

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE CINCO CASOS CLÍNICOS DE
MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

César Manuel Avelar Alhais Gomes

Orientador

Professor Dr. Leandro Gardel

Co-Orientador

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2012

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE CINCO CASOS CLÍNICOS DE
MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

César Manuel Avelar Alhais Gomes

Orientador

Professor Dr. Leandro Gardel

Co-Orientador

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary School Hospital, University of Cambridge)

Porto 2012

Resumo

A minha experiência de estágio foi bastante enriquecedora e abri os meus horizontes para outras maneiras de pensar os casos, outras formas de trabalho e de abordagem clínica. Pude aprimorar os meus conhecimentos durante estes quatro meses de estágio que fui adquirindo ao longo destes anos de estudo, e pude pôr em prática tudo o que aprendi. Descobri diferentes rotinas de trabalho, e ainda tenho muito para aprender. Tinha como principais objectivos melhorar o meu raciocínio clínico, consolidar os conhecimentos teóricos e adaptá-los às condicionantes da prática clínica, bem como melhorar a minha capacidade de lidar e comunicar com pacientes, colegas e proprietários.

No *The Queen's Veterinary School Hospital*, integrei os serviços de Ortopedia (4 semanas), Cirurgia de tecidos moles, Anestesia, Urgência e cuidados intensivos (3 semanas cada), Medicina interna, Neurologia e Oncologia (1 semana cada). Nos diferentes serviços encontrei equipas formadas por diplomados, residentes e internos, que acompanhava nas consultas externas, na realização de exames complementares de diagnóstico e na discussão de casos clínicos ou temas relacionados com as diferentes especialidades.

Na maioria dos serviços era da minha competência realizar a anamnese, exame de estado geral, exame dirigido, lista de problemas, lista de diagnósticos diferenciais, plano diagnóstico e sugerir a terapêutica. Era também da minha responsabilidade o cuidado de cada paciente que recebia, o contacto telefónico com os proprietários (*updates*), SOAPs, relatórios de cirurgia, instruções de alta e relatórios para o veterinário que referia o caso, bem como explicar pessoalmente ao proprietário todas as indicações.

No serviço de urgência pude prestar cuidados primários aos internados e permitiu-me aperfeiçoar técnicas de monitorização, administração de medicações, obtenção de amostras (sangue, urina, fezes, etc.), aplicação de pensos, execução de protocolos de fisioterapia e alimentação assistida. No serviço de Oncologia assisti a consultas desta especialidade e participei na execução de protocolos de quimioterapia e radioterapia. No serviço de anestesiologia, ficava responsável de um caso por dia, tendo que realizar os exames físicos pré-anestésicos, elaborar planos anestésicos e analgésicos para pacientes específicos, premeditando eventuais problemas e respectivas soluções, monitorizar a anestesia, e acompanhar cada animal desde a pré-medicação até à recuperação total da anestesia.

Após estas dezasseis semanas de trabalho árduo, concluo com prazer que cumpri os objectivos a que me propus. Sei que ainda tenho um longo caminho pela frente, mas sinto-me pronto para iniciar essa nova etapa.

Agradecimentos

Aos meus Pais, sim a eles! Porque sempre me apoiaram nas minhas decisões, e sempre estiveram presentes nos bons e nos maus momentos. Porque me inculcaram os valores que hoje carrego e me moldaram a minha personalidade para a pessoa que sou. Porque me injectaram com a curiosidade, com o querer saber mais, com o querer descobrir, motivando-me a seguir os meus sonhos e a concretizar as minhas escolhas. Por terem proporcionado a minha entrada neste belo mundo, que é a Veterinária! Por me terem proporcionado 25 anos de vida muito feliz... A eles eu agradeço acima de tudo e de todos!... E dedico este trabalho e os próximos.....

Ao meu “puto” que eu amo muito, que esteve sempre presente nos bons e maus momentos e soube sempre apoiar-me, mesmo sem muitas vezes perceber isso...

À minha segunda mãe Ângela Maria que sempre me recebeu calorosamente com um sorriso e um abraço apoiando-me sempre em todos os momentos, com umas belas refeições como só ela sabe fazer...

Às minhas duas grandes Avós que sempre me deram força e carinho para seguir em frente, motivando-me para a vida...

Ao meu Bu, aos meus tios e tias, aos meus primos e primas, ao Padrinho, a toda a família e amigos que me incentivaram sempre e me apoiaram...

À malta do CEI e do CIC, ao quarteto unido... ao TKD e a tudo o que me ensinou para a vida... ao FCP pelas alegrias e conquistas nestes anos...

À cidade que me acolheu por quatro anos da minha vida académica e a todos que nela me guiaram para o que hoje sou... Aos companheiros de casa, aos companheiros das noites, de estudo, das directas, das grandes Bubas, ao Tapas e Procura-me, à AAC, à EUVG e todos os que me rodearam nesses grandes anos da minha vida... Aos Professores... Aos Josélios, aos Alentejanos, aos Caxineiros, aos dos Fumeiros, aos Tripeiros, aos e às Coimbrinhas, às Algarvias, às Alfacinhas, aos Nortenhos... Às tainadas, às cafezadas, às caçadas, aos convívios, às grandes Latadas, às Queimas das Fitas... Às minhas Paixões... À comissão, ao “Olé Bo(i)lonha”... ao Sr. Professor Viana que me ensinou o que é ser “Proeminente”... ao Beirão, às minis e às Caipirinhas...

À cidade do meu Berço, Porto cidade Invicta, á TAB e nossas aventuras, ao ICBAS e ao Santo António, aos amigos, aos colegas, aos Supertranquilos, á famelga Nevae, aos Erasmus, ás italianas, ás espanholas, ás brasileiras, á troca de culturas, aos micro climas (Serpa), ás Surfadelas, aos finos do Piolho, aos jantares do Rui, ás directas, ás Futeboladas, aos Basketbolistas, aos Professores...

Ao transatlântico... ás praias, á família, aos amigos e conhecidos...

Ao meu Bobagui pela fidelidade demonstrada em 8 anos de vida ao meu lado...

A toda a equipa do HVBV que me acolheu e me ensinou toda a prática que sei... que me ajudou a completar o curso, e me prepararam para este estágio final... a eles sempre...

Á Dr. Heidi pela hospitalidade em Cambridge, a todos os que me receberam e apoiaram nesse estágio, especialistas, residentes e internos... Às Tugas e aos Tugas, aos Franceses, aos Espanhóis, aos Italianos, aos Escoceses e Ingleses.

Ao Dr. Leandro por todo o apoio e dicas prestados na correcção dos casos clínicos...

Aos meus cães que foram cobaias inúmeras vezes... "Dequinho", "King", "Boss" e "Preta"...

"Eu agradeço a qualquer Deus que exista, Pela minha alma inconquistável. Eu sou o mestre do meu destino. Eu sou o Capitão da minha Alma!!!"

by Madiba

O meu muito Obrigado!!!!!!

Abreviaturas

PQAAD – persistência do quarto arco aórtico direito

> - maior

> - menor

% - percentual

rpm - respirações por minuto

ppm - pulsações por minuto

bpm - batimentos por minuto

kg - kilograma

mg - miligrama

mcg - micrograma

ml - mililitro

L - litro

h - hora

min - minuto

s - segundos

PO - peros (administração oral)

IM - intramuscular

IV - intravenoso

SC - subcutâneo

SID – administração de 24 em 24 horas

BID - administração de 12 em 12 horas

TID - administração de 8 em 8 horas

AINES - anti-inflamatórios não esteróides

°C - graus celsius

TRC - tempo de repleção capilar

QVSH - Queen's Veterinary School Hospital

C1 - vertebra cervical 1

C2 - vertebra cervical 2

C3 - vertebra cervical 3

C4 - vertebra cervical 4

C5 - vertebra cervical 5

C6 - vertebra cervical 6

T2 - vertebra torácica 2

AV - acidente de viação

TIC - taxa de infusão contínua

ALT - alanina transaminase

ALP - fosfatase alcalina

3-0 - diâmetro do fio de sutura

G - gaus

spp. - espécies

α - alfa

CAM - concentração alveolar mínima

SNC - sistema nervoso central

Índice

Caso 1 – Ortopédico	1 - 6
Caso 2 – Neurológico	7 - 12
Caso 3 – Respiratório	13 - 18
Caso 4 – Cirurgia de Tecidos Moles	19 - 24
Caso 5 – Anestésico	25 - 30
Anexo 1 – Ortopédico	31 - 32
Anexo 2 – Neurológico	32
Anexo 3 – Respiratório	33
Anexo 4 – Cirurgia de Tecidos Moles	33
Anexo 5 – Anestesia	34

Caso 1 – Ortopedia

Caracterização do paciente: Canídeo, macho, inteiro, Yorkshire Terrier, com 8 meses de idade, 5 kg de peso de nome “Alfie”.

Motivo da consulta e história clínica: Apresentou-se á consulta no serviço de referência ortopédica do “The Queen’s Veterinary School Hospital”, referido pelo seu veterinário assistente com claudicação 3/5 no membro posterior esquerdo, previamente diagnosticado com uma luxação patelar. Tratada conservativamente com AINES (Carprofeno). Encontrava-se vacinado e desparasitado. Não apresentava problemas médicos ou cirúrgicos anteriores e não tomava medicação no momento. Era alimentado com ração de qualidade superior 3 vezes ao dia. Nunca tinha realizado viagens. Não ingeria plantas, lixo ou objectos estranhos.

Exame de estado geral: Em estação não conseguia sustentar o seu peso nos 4 membros, mantendo o membro pélvico posterior esquerdo em suspensão e com rotação lateral da extremidade (genu Varum), em decúbito apresentava flexão do joelho esquerdo e em movimento claudicava com um grau 3 em 5. O temperamento era equilibrado e não agressivo. Apresentava um estado mental em alerta. Condição corporal normal com 5 Kg de peso. Movimentos respiratórios e pulso, com uma frequência de 32 rpm e 108 ppm, respectivamente, sem alterações. A temperatura rectal de 39°C sem muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. Apresentava normoreflexia perineal e tónus anal adequado. Mucosas rosadas, húmidas, brilhantes, com tempo de repleção capilar (TRC) <2 s na mucosa oral. O grau de desidratação de <5%. À palpação dos gânglios não revelou alterações, com excepção do gânglio poplíteo do membro pélvico esquerdo, ligeiramente aumentado. Auscultação cardíopulmonar e palpação abdominal sem anomalias. Boca, olhos, pele e canais auditivos externos normais.

Exame ortopédico: Em estação foi possível diagnosticar a luxação patelar de grau 2 do membro pélvico esquerdo e rotação medial da tibia. Em decúbito lateral direito foi possível palpar e manipular a patela posicionada medialmente.

Exames complementares: Foram realizados sob sedação exames imagiológicos nas posições caudo-cranial e medio-lateral de ambos os membros (anexo I). No membro pélvico esquerdo visualizou-se um encurvamento medial do fémur distal e um encurvamento compensatório da tibia proximal, que provoca uma inclinação da articulação femuro-tibial. Visualizava-se também efusão articular, indicativo de inflamação articular secundária (anexo I- 5, 6, 7 e 8).

Diagnóstico: Luxação patelar medial grau 2.

Terapêutica: Através de uma aproximação cirúrgica a articulação do joelho afetado foi realizado uma sulcoplastia por recessão em bloco (anexo I- fig. 1, 2, 3 e 4), foi feita a Transposição da Crista Tibial lateral e a imbricação lateral da cápsula articular.

Acompanhamento e exames complementares: Nas radiografias após a cirurgia vêem-se 2 agulhas de Kirschner colocadas em direcção cranio-caudal, ao nível da metáfise proximal da tibia que contactam com ambas as corticais e foram dobradas em direcção cranial. Distinguem-se as linhas da transposição da crista tibial e da sulcoplastia, fragmentos bem alinhados e com boa aposição sobre o osso. A patela encontra-se sobre o sulco troclear (anexo I- fig. 9 e 10). O Alfie teve alta com programa de restrição de exercício, Paracetamol (6.25 mg PO, BID, durante 8 dias) e Tramadol (12.5 mg PO, BID, durante 5 dias). Quatro semanas de pós cirúrgico e após o repouso com restrição de exercício o Alfie já conseguia sustentar o seu peso corporal nos 4 membros quando em estação, ocasionalmente mantinha o membro afectado em suspensão. Não se encontrava a tomar qualquer tipo de medicação e ao exame físico encontrava-se normal sem qualquer sinal de inflamação à palpação do membro. Radiografias ortogonais ao membro afectado, após sedação, foi possível identificar as 2 agulhas de Kirschner na mesma posição, sem sinais de infecção óssea, as linhas da transposição da tuberosidade tibial e da sulcoplastia estavam bem cicatrizadas. A patela estava sobre o sulco troclear. Foi dada alta com um programa de exercício restrito.

Discussão: A luxação congénita de patela representa uma das condições ortopédicas mais comumente encontradas em clínica de pequenos animais, sendo considerada um dos cinco defeitos hereditários mais importantes (1,2,4,6). A patela localiza-se sobre o sulco troclear femoral cranialmente no membro posterior e juntamente com o fémur e com a tibia forma a articulação do joelho. O mecanismo extensor do joelho é composto pelo complexo do músculo quadríceps, tendão patelar, patela, ligamento patelar e pelo tubérculo da crista da tibial. Este mecanismo alinhar o fémur proximal até ao meio do tornozelo. Mas em animais com luxação patelar medial ocorre um mau alinhamento do mecanismo extensor mesmo após a redução da patela (8,10). Outras alterações músculo esqueléticas são a torção lateral do fémur distal, arqueamento lateral do terço distal femoral, displasia da epífise femoral, instabilidade rotacional da articulação do joelho e deformidade tibial (deslocamento medial da tuberosidade tibial e varum). Estas deformações ósseas ocorrem por forças anormais de compressão sobre as placas de crescimento dos ossos longos em animais jovens em crescimento (10). A hipótese mais credível para a causa de luxação patelar medial se caracteriza pela coxa vara, isto é, diminuição do ângulo de inclinação do colo femoral com o eixo medial do fémur, que normalmente se localiza entre os 135° e o 145° (6,10). No entanto existem outros autores que referem que o problema é ao nível da conformação da anca (2). Outra causa que também pode ser apresentada é por trauma, mas é pouco comum, a maioria dos casos são considerados congénitos porque ocorrem em idades jovens e não são relacionados com episódios de trauma. Na verdade uma ligeira instabilidade patelar pode predispor a luxação patelar por trauma (2,8). A causa da luxação patelar lateral pensa-se ser devido ao fenómeno de coxa valga da articulação coxo femoral e tal como na luxação medial existe um desvio do eixo

extensor para posição lateral. Os sinais clínicos e o exame físico são também idênticos, a diferença está na claudicação que é mais acentuada na lateral (10). A luxação de patela medial em comparação com a lateral é muito mais comum cerca de 82% (1-4,8). Não existe relação entre o peso do animal e a predisposição para a luxação patelar, sendo mais comum em machos do que em fêmeas (4). A maioria dos pacientes com luxação patelar medial são cães de raças de pequeno porte (75%) como por exemplo Yorkshire Terriers, Toy Poodles, Chihuahuas, Boston Terriers, entre outros (1-3). Apesar disto existe um número crescente de casos de luxação patelar medial em animais jovens de raças de grande porte como Akita, Labrador, Malamute, Boxer e Husky (1), mas pouco significativo quando comparado com os de raça de pequeno porte. A luxação lateral é menos frequente, mas é muito comum em raças de grande porte, como São Bernardos (1,3). A doença não é muito frequente nos gatos mas pode ser encontrada em Devon Rex e em gatos abissínios, onde tem sido associada a hipoplasia congénita do côndilo femoral medial, sulco troclear raso e displasia de anca (1). Alguns cães mostram luxação bilateral tanto medial como lateral (2). O ratio de casos de animais com luxações unilaterais e bilaterais é de 4:1 (8). Para outros autores a luxação bilateral ocorre entre 20 a 52% dos casos, como demonstram outros estudos (1,9). Os pacientes com luxação patelar podem ser **classificados** em 4 classes (6) ou 3 categorias (8): Animais jovens com claudicação intermitente, em que os donos descrevem dois períodos distintos, onde o animal claudica e mantém o membro afectado afastado do solo e outro momento em que retoma a marcha normalmente sem claudicar. Este fenómeno ocorre porque na fase de claudicação o animal tem a patela luxada que provoca dor, não suportando o peso na mesma, ele estende o membro várias vezes, a luxação resolve-se espontaneamente deixando de sentir dor e este passa a apresentar uma marcha normal. Em animais que apresentem um grau de luxação mais severo ou que apresentem luxação bilateral severa, a lesão é maior e torna-se mais difícil a resolução espontânea, ficando com capacidade locomotora mais limitada (1,8,10). Outra categoria é os animais de meia-idade e mais velhos que apresentam claudicação constante, mas que apresentaram claudicação intermitente menosprezada pelo dono. Em muitas situações clínicas a claudicação e a sintomatologia aguda nem sempre são devidas á luxação patelar, problemas associados podem provocar ainda mais dor. Como a condromálacia retropatelar (2). Nesta categoria também há apresentações de graus mais avançados com alterações de osteoartrite e que levam a ruptura do ligamento cruzado cranial em 15 a 20 % dos casos (1,8,10). A última categoria é os cães assintomáticos que apresentam luxação patelar mas que apresentam muito poucos sinais clínicos ou mesmo nenhum sinal. Este tipo de problema ocorre em animais jovens de raças de grande porte. A luxação patelar é **classificada** baseado no exame físico da articulação do joelho. O grau zero é o normal e a patela não sofre luxação ao exame físico. No grau 1 a patela é luxada quando se exerce pressão digital sobre ela e a articulação está em extensão, mas a luxação resolve-se logo que se termina a pressão.

No grau 2 é mais fácil luxar a patela, bastando rodar a tíbia internamente, e quando termina a pressão digital a patela permanece luxada e só retorna ao sulco por recolocação do examinador ou por extensão e rotação da tíbia pelo próprio animal, permanecendo a maior parte do tempo no sulco troclear femoral. A luxação ocorre com muito mais frequência do que no grau 1. A claudicação é normalmente intermitente e pode encontrar-se deformidade angular ou torsional do fémur. A tuberosidade proximal da tíbia encontra-se normalmente rodada cerca de 30° medialmente e o tornozelo encontra-se abduzido com os dedos direccionados medialmente. No grau 3 a patela encontra-se fora do sulco troclear femoral a maior parte do tempo, na posição da luxação, e pode ser recolocada temporariamente por pressão digital e extensão do joelho. Mas após flexão e extensão do joelho volta a luxar para a posição medial. Neste caso o grupo quadríceps está deslocado medialmente e as deformidades femorais e tibiais podem ser detectados, principalmente a rotação medial da tíbia e da sua crista entre 30 a 60° a partir do plano crânio-caudal e o sulco troclear femoral encontra-se achatado. Nestes casos a claudicação não é intermitente e o animal mantém o membro flectido ou semi-flectido a maior parte do tempo. O grau 4 caracteriza-se por uma luxação permanente, onde a patela encontra-se fora do sulco troclear femoral sem ser possível recoloca-la, neste caso o sulco encontra-se raso ou ausente assim como a crista medial da troclea femoral. O ângulo de rotação medial da tíbia com o avançar dos graus de luxação é progressivamente maior e neste caso a sua crista encontra-se rodada entre 60 e 90° medialmente (1,8,10). De acordo com esta classificação e com os sinais clínicos manifestados poderá ser escolhido o método de tratamento para cada caso. Muitos animais de pequeno porte com luxação grau 1 ou 2 podem nunca manifestar claudicação ou alteração da marcha e o diagnóstico é feito acidentalmente durante o exame físico de rotina, no entanto, outros animais, especialmente de raças de grande porte poderão demonstrar sinais clínicos evidentes. Animais com um grau 3 ou 4 de luxação patelar vão manifestar sempre sinais de claudicação, incapacidade motora e incapacidade de suportar o peso no membro afectado. Animais com um grau 4 podem mesmo encontrar-se sempre numa posição agachada pela incapacidade estender os membros (1,10). Diagnósticos diferenciais são a necrose avascular da cabeça do fémur, luxação coxofemoral, entorse de ligamentos e tensão muscular. O diagnóstico de luxação patelar é baseado no exame físico (exame ortopédico), estudo radiográfico e na ausência de outras causas de claudicação. No estudo radiográfico devem tirar-se radiografias em vista craniocaudal e mediolateral (10). Devem medir-se os ângulos de inclinação do pescoço do fémur, o de arqueamento e rotação do fémur e da tíbia (6). Para decidir o tipo de tratamento a instituir, cirúrgico ou conservativo, diferentes factores devem ser postos em questão como idade, história clínica e descobertas do exame físico e estudo radiográfico. Por exemplo, um animal geriátrico sem sintomatologia, mas que ao exame físico é encontrada luxação patelar, não se justifica optar por um tratamento cirúrgico (10). Animais assintomáticos respondem bem a

cirurgias mais tardias, não há necessidade de os sujeitar a uma cirurgia correctiva logo após o diagnóstico, á excepção de dois casos. Casos de animais jovens com patela ectópica, onde está indicado tratamento cirúrgico antes de ocorrerem danos irreparáveis no esqueleto. Ou em animais de porte médio a grande, onde pode ocorrer erosão e deformidade da troclea intensas, que irão condicionar a técnica cirúrgica a utilizar sendo o prognóstico reservado (8). Em animais que manifestem claudicação, sejam velhos ou jovens, está sempre indicada a intervenção cirúrgica e nos casos em que as placas de crescimento ainda estão activas é fortemente aconselhado fazer cirurgia, para evitar que as deformidades esqueléticas se formem ou progridam, no entanto as técnicas cirúrgicas utilizadas nestes animais não devem afectar adversamente o crescimento dos ossos (10). A artroplastia do joelho pode ser dividida em dois grandes grupos: reconstrução de tecidos moles e reconstrução óssea (8). Podem ser utilizadas diferentes combinações de técnicas cirúrgicas para o tratamento da luxação patelar medial, dependendo da preferência do cirurgião e do que encontrar intra-cirurgicamente (3,9). Deve-se assegurar que a resolução escolhida é capaz de manter a patela no sulco troclear sem sofrer reluxação ou ser luxada para o lado oposto que é uma complicação pós-cirúrgica possível (8). O objectivo do tratamento, é o alinhamento do mecanismo extensor do joelho e a recuperação da sua função motora. As técnicas de resolução por tecidos moles são a sobreposição do retináculo lateral, técnica de sobreposição da fásia lata, sutura anti-rotacional da patela e da tibia, desmotomia ou capsulectomia parcial, libertação do quadríceps. E por reconstrução óssea são a trocleoplastia (condroplastia troclear, sulcoplastia de recessão em cunha ou recessão troclear em bloco a mais eficaz (5,8) e a sulcoplastia por curetagem pouco usada (8)), a transposição da crista da tibial, a patelectomia e osteotomia femoral (8). Após a cirurgia deve-se sempre testar a amplitude de movimento do membro e verificar se a luxação foi resolvida. Não é necessário fazer a imobilização do membro, deve-se encorajar o animal a utilizar o membro logo após a cirurgia, mas controlado durante as primeiras semanas. Em casos em que o animal ainda não apoie o membro 3 semanas após a cirurgia é recomendado fazer fisioterapia ou hidroterapia (3). As complicações documentadas são a reluxação patelar (7), luxação para o lado contra-lateral, a migração dos implantes da transposição da crista da tibial, descência de sutura, migração do fragmento ósseo da trocleoplastia, desenvolvimento de doença degenerativa articular, formação de seroma, incapacidade de estender o membro, fractura ou avulsão completa da tuberosidade tibial e infecção. Este tipo de complicações ocorrem mais em casos de luxação graus 4 ou em que os sinais clínicos são muito exuberantes (4). Em casos de luxação bilateral está sempre indicado tratar as duas patelas com um espaço de 6 a 12 semanas entre as duas cirurgias, devendo sempre iniciar-se a resolução do lado mais grave (9). Ao nível do **prognóstico** é considerado pela maioria dos autores em casos de grau 1, 2 e 3 como sendo muito bom com uma taxa de 90% de melhoria com a cirurgia (3,4,8). Em cerca de 50% dos casos é encontrada a reluxação de grau 1 mas

sem necessidade de cirurgia. Nos animais com grau 4 o prognóstico varia de acordo com cada animal e com o grau de deformidade do esqueleto que apresentam, podendo ser necessário fazer várias cirurgias até atingir o objectivo desejado. A osteoartrite é um achado na maioria destes casos, e progride após a cirurgia em alguns dos casos dependendo da severidade da luxação e dependendo do estado da articulação no momento da cirurgia (9).

Referências bibliográficas:

- 1- Harasen G. "Patellar luxation". (Aug 2006) **Canadian Veterinary Journal**; 47:817-818.
- 2- L'Eplattenier H, Montavon P. "Patellar luxation in dogs and cats.: Pathogenesis and diagnosis". (2002) **Compend Cont Educ Pract Vet**; 24:234-239.
- 3- L'Eplattenier H, Montavon P. "Patellar luxation in dogs and cats.: Management and prevention". (2002) **Compend Cont Educ Pract Vet**; 24:292-298.
- 4- Gareth I. A, Sorrel J. Langley-Hobbs, "Complications associated with corrective surgery for patellar luxation in 109 dogs". (2006) **Veterinary Surgery**; 35:559-566.
- 5- Allen L. Johnson, et al. "Comparison of trochlear block recession and trochlear wedge recession for canine patellar luxation using a cadaver". (2001) **Vet Surg**; 30:140-150.
- 6- N. Bound, et al. "The prevalence of canine patellar luxation in three centres. (2009) **VCOT**; 22:32-37.
- 7- William R. Linney, et al. "Surgical treatment of medial patellar luxation without femoral trochlear groove deepening procedures in dogs". (May 2011) **JAVMA**; 238:1168-1172.
- 8- Piermattei DL, Flo GL. "Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair", 4rd ed.:Saunders, 2006:562-582.
- 9- M. R. Alam, et al, "Frequency and distribution of patellar luxation in dogs". (2007) **VCOT**:59-64.
- 10- Olmstead Marvin L., "Small animal orthopedics". Mosby Elsevier:395-404.

Caso 2 - Neurológico

Caracterização do paciente: Canídeo, macho, castrado, Dogue Alemão, com 1 ano e 6 meses de idade e com 54 Kg de peso de nome “Toby”. **Motivo da consulta e história clínica:** Apresentou-se á consulta no serviço de neurologia do “The Queen’s Veterinary School Hospital”, no dia 22 de Novembro de 2011. O Toby apresentou-se com ataxia dos membros pélvicos, reportado pelos donos que este problema começou à 2 meses, vindo agravar-se até este dia. Após caminhadas de 30 minutos, apresenta paraparesia e incapacidade de saltar para o carro, havendo necessidade de o carregar, estando mais relutante para brincar com a irmã durante os últimos dois meses. No entanto, os níveis de energia têm sido normais e ele continua interessado em caminhadas. Não houve nenhuma mudança na frequência de urinar ou defecar, nem na produção fecal ou urinária. Não existem alterações na ingestão de água ou no apetite e não há ocorrência de vômito. É alimentado com uma ração seca comercial de qualidade superior. Está vacinado e desparasitado correctamente. Já apresentava um histórico anestésico e cirúrgico de tratamento de osteocondrite dissecante bilateral através de artroscopia bilateral o qual recuperou com bom prognóstico, em Dezembro de 2010. Nada mais tinha a apresentar de alterações. **Exame clínico:** Apresentava um temperamento equilibrado e não era agressivo. O estado mental estava em alerta, com uma atitude e posturas tanto em estação como em decúbito normais. Apresentava uma condição corporal normal com 54 Kg de peso. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações, com uma frequência de 24 rpm e 80 ppm, respectivamente. A temperatura rectal era de 38.6°C sem muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. Apresentava normoreflexia perineal e tónus anal adequado. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC <2 s na mucosa oral. O grau de desidratação era <5%. A palpação dos gânglios não revelou alterações. Auscultação cardio - pulmonar e palpação abdominal sem anomalias. Boca, olhos, pele e canais auditivos externos sem nada digno de registo. **Exame neurológico dirigido:** Ao nível da marcha apresentava ataxia dos membros pélvicos consistente com paraparesia ligeira e apresentava hipermetria dos membros torácicos. Quanto ao posicionamento proprioceptivo (Knukling) e prova de salto ao nível dos membros pélvicos encontravam-se atrasados. O reflexo patelar e flexor apresentavam normoreflexia em ambos os membros pélvicos. O reflexo panicular também se encontrava normal, assim como todos os pares cranianos. Foi demonstrado desconforto na dorsoflexão do pescoço (hiperestesia). **Lista de problemas:** ataxia dos membros pélvicos, hipermetria dos membros torácicos e hiperestesia na dorsoflexão do pescoço. **Localização neuroanatômica da lesão:** Os achados descritos acima são consistentes com lesões entre a primeira vértebra cervical (C1) e a quinta (C5). **Diagnósticos diferenciais:** Alargamento das facetas articulares na articulação entre C2-T2. Espondilomielopatia cervical caudal. Quisto subaracnóideo. Trauma (hérnia discal, fractura ou luxação vertebral). Tromboembolismo fibrocartilagínoso. **Exames complementares:** Sob anestesia geral, foram tiradas duas radiografias

laterais da coluna cervical e nada foi encontrado. Realizou-se uma tomografia computadorizada e foram obtidas imagens da coluna cervical e torácica cranial, na ausência e na presença de agente de contraste (mielografia), para identificar o local da lesão. Identificou-se uma compressão da medula espinhal devido ao alargamento bilateral das facetas articulares na articulação entre C5 e C6. Foi também visualizado uma hipertrofia unilateral das facetas articulares, no lado direito da articulação entre C4 e C5 sem compressão medular (anexo II- fig. 1 e 2). O Toby foi monitorizado por 24 horas após a recuperação da anestesia geral, devido ao uso do contraste. As análises de líquido cefalorraquidiano e de sangue pré-anestésicas estavam normais. **Diagnóstico:** Síndrome de wobbler (doença com aumento bilateral das facetas articulares na articulação C5-C6 causando compressão medular bilateral). **Tratamento e evolução:** Foi feita uma laminectomia dorsal ao nível de C5-C6, onde as porções mediais das facetas articulares que estavam a comprimir a medula foram removidas, ficando o restante intacto (anexo II- fig. 3 e 4). Optou-se por não remover qualquer osso ao nível de C4-C5, para preservar a estabilidade do pescoço e para não aumentar a morbilidade do paciente. O Toby recuperou bem da anestesia e no dia seguinte já era capaz de andar sem apoio. Mas aos poucos foi piorando a sua marcha, necessitando de um peitoral para o auxiliar na marcha com a trela. Esta deterioração temporária na marcha após uma laminectomia dorsal é bastante comum (12). Foi-lhe administrada dexametasona (0.2 mg/kg SC) em toma única, fazendo-o recuperar nos dias seguintes. O proprietário foi aconselhado a coloca-lo em repouso absoluto por mais 5 semanas. Não tendo permissão para correr, saltar ou utilizar escadas. Só estava autorizado a sair para uma caminhada com trela um máximo de cinco a dez minutos, 4 a 5 vezes por dia apenas para efectuar a micção / defecação. Passadas 3 semanas de pós cirúrgico voltou ao QVSH para um controlo onde apresentava bastante progresso na sua recuperação. Uma vez que a melhoria definitiva poderia demorar entre 6 a 12 semanas, foi pedido ao dono uma nova reavaliação dentro de 3 semanas. **Discussão:** A síndrome de wobbler tem várias denominações possíveis podendo também ser denominada de espondilomielopatia cervical caudal ou mielopatia estenótica cervical (8,12). Esta é uma doença degenerativa que ocorre ao nível das vértebras cervicais caudais (8) e já é descrita desde a década de 70 (1), onde associavam a hérnias discais cervicais que causavam compressão espinal (4). Neste caso ocorreu por deformação das facetas articulares entre as vértebras C5 e C6. Esta é uma síndrome de compressão da medula espinal cervical por deformação e má articulação degenerativa das vértebras (10). Podem visualizar-se diferentes deformações: a hipertrofia e protusão do anel fibroso, hipertrofia do ligamento flavo e do longitudinal dorsal, hipertrofia da membrana sinovial e formação de quistos sinoviais ao nível das facetas articulares, estenose do canal vertebral e doença articular degenerativa das facetas articulares (11,12). É mais comum em animais jovens (menos de 2 anos de idade) em crescimento de raças gigantes e em animais adultos (6 a 8 anos) de grande porte, como

dogues alemães e Dobermans (4,8,9), respectivamente, mas pode afectar outras raças de porte menor como Chihuahua ou Yorkshire Terrier (10,12). É encontrado mais em machos do que em fêmeas (9), sendo duas vezes mais frequentes em machos (11). A causa desta síndrome não está bem definida, sendo difícil estabelecer uma causa específica para estas deformações. Há autores que a descrevem como sendo uma doença com causa multifactorial (11,12), podendo ser provocada por um distúrbio nutricional (excesso de cálcio, proteínas e calorias na dieta). Outros autores referem que é uma doença de carácter genético (10) e outros que se processa devido a uma má conformação dos animais (cabeça muito grande e pesada, num pescoço comprido com a força gravitacional, causa deformação esquelética durante o crescimento) (8). Existem ainda casos associados a trauma (11,12,13). Um estudo realizado com Dogues alemães estabeleceu uma relação entre o excesso nutricional e alterações severas ao nível do esqueleto, que envolvia as vértebras cervicais (8,11). Em raças gigantes é bastante comum aparecer em animais com idade inferior a 3 anos estenose medular, alterações degenerativas das facetas articulares e associação de quistos sinoviais que afectam os espaços articulares entre C3 e C6 (7,8). No entanto a herniação do disco intervertebral é mais comum em raças grandes, como os Dobermans (7). Quando isto ocorre torna-se bastante doloroso durante a extensão do pescoço (8). Existem 3 factores que levam a que a doença se manifeste, que são a compressão (estática ou dinâmica), a isquémia e o estiramento medular (7,13). A compressão pode ser dinâmica por alterações da posição do pescoço, ou estática se a compressão estiver sempre presente. Nos casos de lesão dinâmica o grau e localização da compressão variam com a posição da cabeça e do pescoço (7,10). Alguns autores baseados num estudo imagiológico afirmam que pode ocorrer displasia dos processos articulares vertebrais caudais, levando a hipertrofia dos processos articulares que causam a compressão medular. Segundo este estudo a hipoplasia congénita ou a aplasia dos processos articulares caudais levam a instabilidade crónica do espaço intervertebral, com isto os processos articulares craniais vão progressivamente hipertrofiando, tal como os tecidos subjacentes (ligamentos), ocorrendo assim o estreitamento do canal medular e consequentemente compressão medular (6). Outra explicação possível para a hipertrofia dos processos articulares é a relação entre uma possível infecção da articulação sinovial vertebral e as alterações mecânicas de carga que se podem verificar, associadas sobre a coluna (6). Nos dogues alemães jovens a doença desenvolve-se ao nível das facetas articulares dorsais com hipertrofia secundária da cápsula articular e dos ligamentos adjacentes, ao nível das vértebras C5, C6 e C7 (8). A sintomatologia normalmente é progressiva e relativamente lenta, podendo demorar de semanas a meses até ir surgindo os primeiros sinais clínicos (7,9). Os sinais clínicos incluem ataxia progressiva, tetraparesia e por vezes dor ao nível do pescoço (animais que apresentam ventro flexão do pescoço por dor, normalmente é devido a compressão medular ventral) (1,7,9). Os sinais ao nível dos membros pélvicos são mais severos do que ao

nível dos anteriores e os animais com compressão cervical caudal, apresentam muitas vezes descoordenação entre a marcha dos membros pélvicos e os membros torácicos, apresentando também dismetrias dos membros torácicos (12). No caso do Toby os sinais eram bem visíveis, havendo o desconforto na flexão dorsal do pescoço, hipermetria dos membros torácicos durante a marcha, ataxia dos membros pélvicos e alguma descoordenação entre os membros torácicos e pélvicos. O melhor método de diagnóstico desta patologia é a ressonância magnética sendo cada vez mais utilizada na actualidade em raças gigantes (10,12,13). A grande desvantagem desta técnica é o potencial de sobre interpretação. Muitos casos demonstram alterações ao nível da ressonância, mas a nível clínico os animais não manifestam sinais, tolerando a compressão cervical. E por outro lado animais com sinais clínicos bastantes exacerbados, mostram alterações muito suaves ao nível da ressonância magnética (3,10). Está indicado fazer um estudo radiográfico inicialmente para detectar alterações degenerativas evidentes e a sua localização. Em cães jovens de raças gigantes as facetas articulares podem estar aumentadas e mal definidas nas radiografias, com margens irregulares (7). Mas nem sempre as alterações são visíveis com radiografia e não é possível identificar locais e graus de compressão ou atrofia ao nível da medula espinal (7,12). Nesses casos é necessário avançar para outros meios de diagnóstico mais específicos, como a tomografia combinada com a mielografia, que é uma excelente técnica para diagnóstico e planeamento cirúrgico (12). A mielografia permite demonstrar se a compressão da medula espinal é dinâmica ou estática em várias posições do pescoço em flexão e extensão (9,10). Esta técnica não deve ser utilizada como primeira técnica de diagnóstico, devendo privilegiar-se o estudo radiográfico inicialmente. Num estudo verificou-se que 20% dos animais manifestaram sinais de deterioração neurológica transitória de 2 a 3 dias após uma mielografia, comprovando que existem riscos associados à utilização do agente de contraste da mielografia (9). No caso do Toby foi feita a tomografia computadorizada contrastada (Iohexol), permitindo visualizar a hipertrofia ao nível das facetas articulares direita e esquerdas de C5 e C6 (com compressão medular), e da faceta articular direita da articulação C4-C5 (sem compressão medular). Neste tipo de patologia o líquido cefalorraquidiano geralmente está normal, podendo apresentar apenas proteinorraquia. Se estiver alterado (com aumento de proteínas e de contagem de células nucleares), pode ser por inflamação, degenerescência ou lesão da medula (7). Esta patologia pode ser tratada de uma forma conservadora, com um período de repouso (3 a 4 semanas), restrição de movimento, analgésicos (dor cervical), relaxantes musculares e tratamentos de curta duração com AINES ou corticosteróides (7,11,12). Isto melhora a condição clínica de aproximadamente 50% dos pacientes e estabiliza a condição de 25% de pacientes (13). No entanto sendo uma patologia degenerativa e progressiva, este tipo de tratamento iria apenas atrasar as deformidades do esqueleto cervical, levando a uma deterioração clínica do animal a médio, longo prazo. O tratamento conservativo é uma

alternativa para quando o dono não pode suportar os custos de uma cirurgia. Para além dos fármacos e do exercício controlado existem outras opções como fisioterapia, hidroterapia ou acupuntura. Esta última está indicada para o controlo de dor crónica em alguns animais, sendo sempre recomendado fazer um tratamento mais agressivo (12). O animal deve utilizar sempre peitoral em substituição de coleira quando é passeado á trela (7,11). Um estudo recente mostrou que animais com este tipo de maneio e com administrações periódicas de corticosteróides (70 a 75%), mostraram níveis de melhoria clínica em tempo similar a animais tratados cirurgicamente (9). Noutro estudo que envolvia 104 animais com a patologia, comparou-se o tratamento médico com o tratamento cirúrgico e verificou-se que a taxa de sucesso foi de 53.5% e de 81%, respectivamente. E em relação a animais que não manifestavam qualquer melhoria a taxa era de 26.5% para tratamento médico e 2% para o cirúrgico (10). A outra opção terapêutica e a mais usada actualmente é a cirúrgica. E dependendo do número e tipo de lesões, existem várias técnicas que podem ser utilizadas (11,12). A escolha da técnica cirúrgica depende do local onde está a ser feita a compressão e depende muitas vezes da preferência pessoal do cirurgião em vez de seguir critérios científicos (7,13). Existem técnicas tanto para a descompressão ventral como para a descompressão dorsal, que são as duas maiores categorias de tratamento cirúrgico (7). No caso do Toby foi utilizada a laminectomia dorsal C5-C6, que consiste na remoção de uma secção da vértebra dorsal da região da compressão da medula espinal, sendo o objectivo do procedimento reduzir a compressão exercida e estabilizar a medula espinhal (12). A laminectomia dorsal tem sido reportada como a melhor opção de tratamento a longo prazo para animais com má formação e instabilidade vertebral cervical caudal com compressão dorsal (2,13). A remoção de tecidos moles anormais e quistos sinoviais deve ser associada á remoção óssea da laminectomia. A instabilidade dos espaços articulares dorsais contribui para a progressão da doença, mas a estabilização interna dorsal pode diminuir essa progressão. Isto pode ser obtido através da remoção da cartilagem articular dos espaços articulares afectados e fazendo excerto ósseos, fixando com parafusos corticais transarticulares (7). O uso de ultrasonografia no intra-operatório ao nível de laminectomias ou hemilaminectomias já foi testado para ver se a compressão ao nível da medula e tecidos periféricos desaparece com a técnica cirúrgica escolhida (2). Para ajudar na recuperação cirúrgica é recomendado fazer exercícios de amplitude de movimentos, massagens e hidroterapia. Deve ser controlado o movimento dos animais, quando deixados sozinhos, mantendo-os fechados. Dependendo do grau de gravidade da doença, a recuperação pode variar entre 6, 12 semanas ou até mais (12). Após a recuperação do tratamento cirúrgico é recomendado um tratamento conservador em animais com défices neurológicos. Quando o animal tem associado à síndrome de wobbler um problema do disco articular, as taxas de sucesso do tratamento cirúrgico rondam os 80% a curto prazo (menos de um ano), e isto ocorre mais em Dobermans (1,5,8). O prognóstico a

longo prazo não é bom com o reaparecimento de sinais clínicos após tratamento cirúrgico (12). Cerca de 50% dos animais após a cirurgia não são capazes de andar e deve-se sempre prevenir os donos para a possível, mas pouco provável, paralisia (7). No geral, o prognóstico para uma recuperação total em animais tetraplégicos é muito mau e reservado para outros casos. Os factores para este mau prognóstico são: lesão espinal irreparável, falha na descompressão e estabilização, desenvolvimento de compressão em locais adjacentes ao da lesão inicial (recorrências em cerca de 20 a 30% dos animais depois de um tratamento cirúrgico de sucesso), complicações pós-cirúrgicas causadas por uma difícil reabilitação (8). Problemas a nível respiratório podem suceder-se devido á proximidade com o núcleo do nervo frénico entre C5 e C7 (10). Um estudo comparativo de duas diferentes resoluções cirúrgicas em Dobermanns com a patologia mostrou que 64% foram eutanasiados entre 24 a 40 meses depois da cirurgia (5,8).

Referências bibliográficas

- 1- N. D. Jeffery, W. M. McKee. "Surgery for disc-associated wobbler syndrome in the dog-an examination of the controversy". (Dec. 2001) **Journal of Small Animal Practice**. 42:574-581.
- 2- N. Beatrix, et al. "Intraoperative use of ultrasonography during continuous dorsal laminectomy in two dogs with caudal cervical vertebral instability and malformation ("Wobbler Syndrome")". (2006) **Veterinary Surgery** 35:465-469.
- 3- De Decker, S., et al. "Morphometric dimensions of the caudal cervical vertebral column in clinically normal Doberman Pinschers, English Foxhounds and Doberman Pinschers with clinical signs of disk-associated cervical spondylomyelopathy" (2011) **The Veterinary Journal**. Doi:10.1016/j.tvjl.2010.12.017.
- 4- Trotter, Eric J., "Cervical Spine Locking Plate Fixation for Treatment of Cervical Spondylotic Myelopathy in Large Breed Dogs" (2009) **Veterinary Surgery** 38:705-718.
- 5- De Decker, S., et al. "Clinical evaluation of 51 dogs treated conservatively for disc-associated wobbler syndrome" (2009) **Journal of Small Animal Practice**. 50:136-142
- 6- Dewey, Curtis W., et al. "Vertebral articular process hypertrophy causing spinal cord compression in a Great Dane" (May 2007) **Veterinary Medicine**. 291-294.
- 7- Bagley, Rodney S. "Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology" 1st ed. Blackwell 2005. 156-159, 261-263, 336.
- 8- Lorenz M. D. et al "Handbook of Veterinary Neurology" 5th ed. Elsevier 2011. 185-188.
- 9- Fitzmaurice S. N. "Saunders solutions in Veterinary practice Small Animal Neurology". Saunders Elsevier. 2010. 174-176.
- 10- Dewey, Curtis W. "A Practical Guide to Canine & Feline Neurology". 2nd ed. Wiley-Blackwell. 2008. 323-327, 339-348.
- 11- Fossum T., "Small Animal Surgery". Mosby. 1997. 1427-1441.
- 12- Platt Simon R., Olby Natasha J. "BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology" 3rd ed. BSAVA. 2004. 206-210, 218-220.
- 13- Da Costa RC, et al. "Comparison magnetic resonance imaging and myelography in 18 Doberman Pinschers dogs with cervical spondylomyelopathy". (2006) **Vet Radiol Ultrasound**. 47:523-531.

Caso 3 - Respiratório

Caracterização do paciente: Era um canídeo, macho, inteiro, Shih Tzu, com 4 anos e 7 meses de idade e com 6.8 Kg de peso chamado “Ollie”. **Motivo da consulta e história clínica:** Referido pelo seu veterinário assistente, no dia 6 de Setembro de 2011 apresentou-se à consulta no serviço de referência de Cirurgia de tecidos moles do “The Queen’s Veterinary School Hospital”, com dispneia, **sons estridentes** e relutância ao exercício. Segundo o dono a dispneia tem agravado progressivamente, piorando quando é sujeito a temperaturas mais elevadas ou depois de efectuar qualquer tipo de exercício. O paciente sempre ressonou e sempre produziu ruídos respiratórios característicos de um braquicefálico. Vacinação e desparasitação atualizadas. Alimentação feita com ração seca comercial e de qualidade superior. No passado médico/cirúrgico, apresentou um problema ao nível do seu ombro direito que foi solucionado cirurgicamente. **Exame de estado geral:** A atitude e a postura eram normais em estação, decúbito e movimento. Estava alerta, com um temperamento equilibrado e não agressivo. Condição corporal normal com 6.8 Kg de peso. Temperatura rectal de 38.6°C sem muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. Apresentava um pulso bilateral, simétrico, regular, rítmico, forte, sincrónico, com uma frequência de 100 bpm. Frequência respiratória de 36 rpm. Apresentava um arfar que por vezes alternava com a respiração, e por vezes apresentava-se numa posição ortopneica. Mucosas rosadas, húmidas, brilhantes, com TRC <2 s na mucosa oral. O grau de desidratação era <5%. Não revelou alterações à palpação dos gânglios. Auscultação cardio-pulmonar e palpação abdominal sem anomalias. Boca, olhos, pele e canais auditivos externos normais. **Exame dirigido ao aparelho respiratório:** Estenose das narinas sem corrimentos (anexo III- fig. 1), palato mole alongado (anexo III- fig. 3), som estridor inspiratório aumentado e dispneia. **Diagnósticos diferenciais:** Síndrome Braquicefálica (estenose das narinas, alongamento do palato mole e eversão dos sacos laríngeos); Colapso da laringe; Colapso traqueal; Hipoplasia traqueal; Paralisia laríngea; Massa obstrutiva (neoplasia) na glote, laringe ou traqueia e trauma das vias aéreas superiores. **Exames complementares:** Foram feitos testes de função respiratória, com bons resultados. Sob anestesia geral, foram tiradas radiografias ao crânio e ao tórax. Ao nível do crânio encontraram-se conformações de braquicefálicos, com a nasofaringe obstruída pelo palato mole alongado. Na radiografia torácica encontrou-se uma variação do diâmetro traqueal intratorácico, mas sem significado e não foram encontrados sinais de pneumonia por aspiração ou hérnia do hiato. Foi efectuada uma endoscopia alta para visualizar as vias aéreas superiores e verificou-se que o funcionamento das cartilagens da laringe estava normal, apesar de haver uma ligeira irritação na zona das cartilagens. Por este meio imagiológico a única alteração visível foi o palato mole alongado. **Diagnóstico:** Síndrome obstrutiva respiratória dos Braquicefálicos. **Tratamento e evolução:** Recebeu Dexmedetomidina (2 mcg/kg IM) e Metadona (0.2 mg/kg IM) como pré-medicação anestésica. A anestesia foi induzida com

Propofol (4 mg/kg IV), e entubado com um tubo endotraqueal de 6 mm com cuff conectado a um sistema respiratório circular (fechado) com isoflurano a 2% e a um débito de 1L/min de oxigénio para a manutenção anestésica. Foi feita a recessão em cunha horizontal em ambas as narinas para aumentar o volume de ar inspirado (anexo III- fig. 2). Fez-se a recessão da porção do palato mole mais caudal (anexo III- fig. 4, 5 e 6). Não recebeu analgesia adicional após o término da cirurgia, tendo o “pain score” sido efectuado de 4 em 4 horas após a cirurgia. Ocasionalmente espirrava e expelia pequenas quantidades de fluído sanguinolento. Teve alta 2 dias após a cirurgia com a indicação de receber comida húmida durante uma semana e ficar em repouso por uns dias até as feridas cicatrizarem. Com indicação de sair á trela 4 vezes por dia entre 5 a 10 minutos para realizar as necessidades fisiológicas e de monitorizar a respiração. Regressou após 8 semanas de pós-cirúrgico para controlo, apresentou uma atitude normal, com uma frequência cardíaca de 80 bpm e frequência respiratória de 36 rpm com algum arfar, provavelmente devido ao stress da consulta. Á auscultação torácica nada foi detectado. Não foram detectados quaisquer ruídos respiratórios. As narinas apresentavam-se com bom aspecto e boa conformação, com melhoras ao nível do estado geral. Tolerava o exercício físico, mas entretanto continuava a ressonar durante a noite. Verificou-se um aumento significativo do apetite, o qual foi aconselhado a ser controlado, para não aumentar o peso. Os donos não manifestaram nenhuma preocupação com o Ollie, ficando agendada nova consulta de controlo dentro de 6 meses. **Discussão:** O Síndrome dos braquicefálicos caracteriza-se por uma respiração ruidosa, stress respiratório, som estridor, intolerância ao exercício e em animais severamente afectados cianose e colapso. A denominação da síndrome está relacionada com a anatomia do crânio dos braquicefálicos. Os machos são mais afectados do que as fêmeas (2,5). Raças como o Bulldog Inglês, Pug, Boston Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Shih Tzu e o Pequínês foram seleccionados geneticamente para fenotipicamente apresentarem este tipo de conformação de crânio curto (1,3,4,7,6). Esta selecção desenvolveu defeitos hereditários dos tecidos moles e ósseos, resultando numa cabeça de largura normal, mas comprimento reduzido e com tecidos moles de maior tamanho em relação aos ósseos, causando resistência á passagem do ar nas vias aéreas superiores (3,7,6). Estes defeitos caracterizam-se por alterações primárias como estenose das narinas, palato mole alongado e espessado, eversão dos sacos laríngeos laterais, e alterações secundárias como colapso laríngeo e hipoplasia traqueal (1,3,4,7). A estenose das narinas tem sido descrita em cerca de 46% dos cães braquicefálicos com sinais da síndrome dos braquicefálicos. Também já foi descrito em gatos da raça Persa e Himalaias (1,3,7,6). Nesta anomalia primária as asas laterais das narinas encontram-se deslocadas medialmente, sendo visto em animais mais jovens (2,3,6,1). Num cão normal a cavidade nasal cria uma resistência de 76.5% ao fluxo de ar total, deixando a restante função de resistência para a laringe (4.5%), traqueia distal, brônquios e bronquíolos (19%) (2,3). A estenose das narinas aumenta a

resistência do fluxo do ar na inspiração, criando um gradiente de pressão superior ao normal para que o ar chegue às vias aéreas inferiores, resultando no colapso das asas das narinas (2,3). Isto provoca a produção do som ruidoso (6), que origina o desenvolvimento das anomalias secundárias, a eversão dos sacos laríngeos e colapso da laringe (2,3,1). O alongamento do palato mole é a anomalia primária da síndrome dos braquicefálicos mais comum (5), sendo a raça mais afectada os Bulldogs. Em animais que manifestam sinais clínicos o palato mole encontra-se alongado e espessado (5) em mais de 85% dos casos, estende-se caudalmente para além da epiglote (mais de 1 a 3 milímetros), obstruindo a glote e consequentemente as vias aéreas superiores (2,3,6,1). Animais com esta alteração ressonam, manifestam uma respiração com sons estertores (2) e por vezes mostram ânsias de vômito. Ocorrendo alterações na deglutição que podem levar a pneumonias por aspiração (6). Por este motivo muitas vezes se associam problemas gastrointestinais à síndrome. Estudos mostram haver uma correlação entre estes dois tipos de problemas, em 98% dos animais com a síndrome respiratória, problemas de gastrite crónica (4). Em casos severos ou com factores de risco associados apresentam-se em angústia respiratória com cianose, podendo colapsar (3,6), provando que estes animais apresentam um palato mole mais espessado (5). A eversão dos sacos laríngeos é encontrada em 48% de casos crónicos de doença respiratória obstrutiva dos braquicefálicos, onde já existe um ou mais problemas obstrutivos primários da síndrome (estenose das narinas ou palato mole alongado). Sendo um problema secundário, devido ao elevado gradiente de pressão que se gera na inspiração, que resulta numa baixa pressão ao nível da laringe, o que leva à eversão da mucosa dos ventrículos laríngeos (2,3,1). A passagem do ar produz vibração dos tecidos, resultando em edema e consequente obstrução (3,1). O colapso da laringe pode estar presente por alterações laríngeas congénitas ou na maioria dos casos por perda progressiva da função de suporte das cartilagens (1). Ocorre secundariamente às alterações primárias da síndrome com um prognóstico que tende a piorar com o passar do tempo. A síndrome respiratória crónica dos braquicefálicos ocorre por desgaste respiratório e pelas diferentes pressões exercidas nas cartilagens, durante a inspiração (3,1). Estão descritos 3 estádios de colapso da laringe, sendo o estágio 3, o mais avançado da doença. O estágio 1 é a eversão dos sacos para o interior da glote com inflamação e edema da mucosa. O estágio 2 os processos cuneiformes perdem a sua rigidez e colapsam para o lúmen da laringe. No estágio 3 os processos corniculados que mantêm o arco dorsal da glote, colapsam para a linha média levando a colapso completo da laringe (1). A paralisia laríngea não está associada à síndrome, apesar de já ter sido encontrada em alguns casos (2). A hipoplasia da traqueia é uma doença congénita diagnosticada em animais jovens braquicefálicos (3), associada à síndrome. Os Boston Terriers e os Bulldogs são as raças mais afectadas (2). A hipoplasia é uma anomalia associada a problemas hereditários e congénitos (2,1). É caracterizada por um estreitamento significativo ao longo de toda a traqueia. Em

animais afectados constatou-se que os anéis traqueais eram mais pequenos e rígidos em relação aos normais. Este estreitamento provoca aumento da resistência na passagem do ar tanto na inspiração como na expiração, aumentando assim o trabalho respiratório. Estudos efectuados em animais com hipoplasia traqueal mostraram que o grau de sintomatologia variava com o diâmetro da traqueia e com o consequente grau de estreitamento da mesma, verificando-se sinais mais graves quando havia associação de estenose das narinas, alongamento do palato mole e eversão dos sacos laríngeos (3). O diagnóstico desta síndrome pode ser feito por exame físico dirigido ao aparelho respiratório, com a ajuda de exames complementares de diagnóstico (3,6,1). Normalmente apresentam-se á consulta com dispneia inspiratória e respiração ruidosa que piora com o exercício ou em dias de calor, podem apresentar-se em posição ortopneica quando sujeitos a stress, e alguns animais aparecem com hipertermia (6). Esta síndrome é mais diagnosticada em animais entre os 2 e os 3 anos de idade. Sendo que após esta idade o prognóstico é mais reservado. Os factores de risco são a raça dos animais, obesidade, doenças concomitantes, temperatura elevada e ambiente húmido, exercício físico, excitação, sedação ou anestesia e reacções alérgicas (7). A estenose das narinas pode ser diagnosticada visualmente ao exame físico (3,1). Para diagnosticar o alongamento do palato mole é necessário anestesiar o animal num plano superficial e com um laringoscópio e uma lâmina comprida pode visualizar-se o palato mole a ocultar a laringe, ou a estender-se para o interior da glote ou ainda a recobrir a totalidade da superfície ventral da epiglote (3). Este procedimento deve ser realizado com o animal sem tubo e com a língua livre, na sua posição normal (1). Outro método de diagnóstico desta anomalia é realizar uma radiografia ao crânio e á região cervical em vista lateral e identificar e visualizar o comprimento do palato mole. No diagnóstico da eversão dos sacos laríngeos deve-se anestesiar o animal e durante a entubação visualizar a eversão dos sacos (que são brancos e brilhantes craniais ás cordas vocais), elevando o palato mole dorsalmente e retraindo ventro rostralmente a epiglote. O colapso laríngeo é diagnosticado da mesma forma que o anterior, visualizando a laringe no momento da entubação e percebendo a localização das cartilagens (3). A visualização da função laríngea deve ser feita no exame das vias superiores do sistema respiratório, pois pode ser encontrado o colapso ou a paralise da laringe (2). Quando existe colapso não é possível visualizar as cordas vocais, devido a um deslocamento medial dos processos corniculados e há um achatamento medial dos processos cuneiformes da cartilagem aritenóide, havendo sobreposição de uns sobre os outros (1). Considera-se um colapso moderado se for possível visualizar a glote e um colapso severo se só for possível visualizar a glote numa fenda entre os processos aritenóides (3). A hipoplasia traqueal é diagnosticada radiograficamente, medindo o diâmetro do lumén da traqueia e comparando-o com o diâmetro da entrada do tórax, este ratio para animais saudáveis deve ser cerca de 20%. Abaixo deste valor considera-se hipoplasia ou colapso traqueal. Com o exame radiográfico torácico é possível ver alterações pulmonares

como edema ou problemas cardíacos (3,1). Os parâmetros hematológicos normalmente não se encontram alterados (1). O tratamento é cirúrgico, porque o tratamento médico ou conservativo não resolve o problema (6). Antes do tratamento cirúrgico e para minimizar o stress está indicado fazer pré-oxigenação dos animais por 3 a 5 minutos. Assim como deve-se administrar corticosteróides para diminuir o edema dos tecidos e os animais devem ser sedados para reduzir a ansiedade (4). No processo anestesiológico a indução e intubação devem ser realizadas o mais rápido possível (6,1). Muitas técnicas estão descritas para o tratamento de estenose das narinas, sendo a mais utilizada a rinoplastia vertical, para aumentar o diâmetro da narina. Isto é feito com bisturi eléctrico ou com uma lâmina de bisturi número 11 e tendo que ser suturados os bordos de modo a abrir as narinas (3,6). Existem ainda a técnica de recessão em cunha lateral e horizontal (6,1). Estudos indicam que a associação desta técnica com a resolução do palato mole alongado é mais favorável ao nível do prognóstico, do que a resolução do palato mole por si só (3). Para o tratamento do alongamento e espessamento do palato mole podem ser realizadas várias técnicas de palatoplastia, como electrocauterização, laser de dióxido de carbono ou disseção com o bisturi ou tesoura e a ajuda de pinças de Allis (2,6). A técnica utilizada deve ser o mais atraumática possível, minimizando o edema e o sangramento dos tecidos em volta para que não ocorra obstrução das vias aéreas superiores, que é a pior complicação que pode verificar-se (2). Uma recuperação anestésica prolongada e calma com suplementação de oxigénio reduz a ocorrência de uma obstrução pós-operatória (6). Deve ter-se em atenção a quantidade de palato que é removida, para evitar problemas de refluxo nasofaríngeo durante a alimentação quando se remove em demasia (2) ou problemas respiratórios recorrentes quando não se remove o suficiente. Pequenas complicações como tosse, ânsias de vômito, engasgos e regurgitação espumosa da saliva com sangue pode ser encontrada. Se houver eversão dos sacos laríngeos associada, o palato mole deve ser tratado antes de modo a ser possível visualizar os sacos laríngeos. A recessão dos sacos promove uma melhoria de 40-78% dos cães com esta síndrome quando combinada com o tratamento das narinas e do palato. Esta técnica não resulta tão bem em animais que possuam alterações mais significativas ao nível da laringe. Existem diferentes técnicas a ser utilizadas para a recessão, como bisturi eléctrico ou o uso de pinças com tesoura ou bisturi, que causam mais inflamação e edema (3). O procedimento é bastante rápido e normalmente não causa hemorragia. O edema e a inflamação podem ser controlados pela administração de Dexametasona (1mg/kg IV) (1). Um ponto crítico neste procedimento é entre a extubação e a recuperação total da consciência (3). Quando se faz a remoção do tubo endotraqueal não deve ser feito o esvaziamento do cuff na totalidade, para que ao removê-lo se possa arrastar resíduos e sangue que possam estar na traqueia. O tratamento total deve ser feito sempre da frente para trás, começando por tratar as narinas e o palato e só depois a laringe (3). No caso de um colapso laríngeo moderado pode-se tratar com a administração de corticosteróides após

ter tratado previamente os problemas acima descritos, além de que o efeito anti-inflamatório ajuda na recuperação dos outros tecidos (6,1). Se houver persistência dos sinais respiratórios e a condição do animal for piorando, as opções de tratamento são muito limitadas, podendo fazer-se uma laringectomia parcial. Está descrito que apenas 50% dos animais sujeitos a este tratamento sobrevivem (3). Uma traqueostomia permanente pode oferecer melhores resultados, mas não existem dados publicados que sustentem este tipo de tratamento por um longo período de tempo (3). Para a hipoplasia da traqueia não existe nenhum tipo de tratamento cirúrgico. Pode ser feito um tratamento conservativo como para o colapso laringeo através do controlo de peso, exercício restrito (2) e uso de broncodilatadores (3). Animais com uma hipoplasia ligeira a moderada têm um bom prognóstico (3). Os cuidados pós cirúrgicos a ter nestes casos são a manutenção da abertura das vias aéreas, a suplementação de oxigénio, analgesia e as instruções para os donos em casa (3,1). Deve fazer-se a monitorização respiratória dos pacientes nos cuidados intensivos durante as 24 horas após a cirurgia (3,4,7,1) e pode ser colocado um tubo endotraqueal através de uma traqueostomia temporária até que os tecidos manipulados cirurgicamente recuperem do edema e proceder o fornecimento de oxigénio. Durante este período a oxigenioterapia também pode ser realizada através de um cateter nasal colocado proximal á laringe, ou no interior da traqueia, sendo considerado o melhor método de suplementação de oxigénio (4). Dependendo da cirurgia e das técnicas utilizadas, pode ser feito um protocolo analgésico para este período de recobro e pode ser continuada a administração de corticoesteróides. Com uma doença respiratória associada como pneumonia, devem continuar-se os antibióticos. Factores de risco devem ser evitados, como stress dos animais, moderação da atividade física e manutenção de uma condição corporal adequada (3,4,7,1). Estudos indicam uma boa recuperação em cerca de 94% de casos com resolução cirúrgica, sendo o prognóstico bastante favorável (2). Mas o prognóstico é mau em casos em que não se faz resolução cirúrgica, existindo sempre a possibilidade de morte em cerca de 10% dos pacientes (7).

Referências bibliográficas:

- 1- Slatter D., "Textbook of Small Animal Surgery" 3ed Saunders (2003) Vol1:50:808-813
- 2- Riecks T. et al., "Surgical correction of brachycephalic syndrome in dogs: 62 cases (1991-2004)" (May 2007) **JAVMA**, 230(9):1324-1328
- 3- Brockman D., Holt D., "BSAVA Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery" eds BSAVA (Oct2005) 84-93
- 4- Senn D. et al. "Retrospective evaluation of postoperative nasotracheal tubes oxygen supplementation in dogs following surgery for brachycephalic syndrome" (2011) **JVECC** 21(3):261-267
- 5- Grand J-G., Bureau S., "Structural characteristics of the soft palate and meatus nasopharyngeus in brachycephalic and non-brachycephalic dogs analysed by CT" (2011) **Journal of Small Animal Practice** 52:232-239
- 6- Fossum T., et al., "Small Animal Surgery", Mosby (1997) 620-626.
- 7- Tilley L., Smith F., "Blackwell's five minute Veterinary consult: Canine and Feline" 4ed Blackwell 116-118.

Caso 4 – Cirurgia de Tecidos Moles

Caracterização do paciente: Canídeo, fêmea, inteira, da raça pastor alemão, com 3 meses e 2 semanas de idade, com 6 Kg de peso e de nome “Willow”. **Motivo da consulta e história clínica:** Apresentou-se á consulta no serviço de Cirurgia de tecidos moles do “The Queen’s Veterinary School Hospital”, no dia 6 de Setembro de 2011, referida pelo seu veterinário assistente com história de regurgitação intermitente. O veterinário assistente ao exame físico detetou ruídos ao nível do torác e realizou 3 raio-x torácicos latero-laterais aonde visualizou-se um megaesófago cranial e com presença de conteúdo no seu interior. Suspeitou-se que pudesse existir uma anomalia vascular congénita com megaesófago e pneumonia por aspiração associadas. Iniciou-se um tratamento com antibiótico (Synulox[®]) e aconselhou os donos a alimentar a Willow com comida húmida e de um plano elevado em relação ao solo. No QVSH foi referido que a Willow não estava vacinada, mas encontrava-se desparasitada interna e externamente pelo criador. Segundo os donos, não há regurgitação com tanta frequência desde que começou a ser alimentada do plano elevado em relação ao chão. A alimentação era constituída por leite próprio para cães bebés da Royal Canin de hora em hora, em pequenas quantidades de cada vez. Foi referido que por vezes ainda apresenta uma respiração acelerada e com sons ruidosos. A regurgitação era mais persistente na hora da administração do antibiótico líquido oral. Fezes e urina estavam normais. **Exame de estado geral:** A atitude e a postura estavam normais em estação, decúbito e movimento. Estava alerta e possuía um temperamento equilibrado não sendo agressiva. Apresentava uma condição corporal magra com 6 kg de peso. A temperatura rectal era de 38.6°C sem muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. Apresentava normorreflexia perineal e tónus anal adequado. O pulso era bilateral, simétrico, regular, ritmado, forte, sincrónico e com uma frequência de 136 ppm. A frequência respiratória era de 36 rpm. As mucosas estavam rosadas e o TRC <2 segundos. O grau de desidratação era de cerca de 5%. À palpação dos gânglios não revelou alterações. À auscultação cardio-pulmonar havia aumento da intensidade dos ruídos respiratórios. À palpação abdominal e dos gânglios linfáticos estavam sem alterações. Boca, olhos, pele e canais externos sem alterações. **Exames complementares:** No QVSH foram efectuadas duas radiografias torácicas em vista lateral e ventro dorsal onde foi possível identificar a traqueia desviada para o lado esquerdo do torác (anexo IV- fig. 4), uma anomalia comum quando existe persistência do quarto arco aórtico direito. Apresentava também alterações pulmonares típicas de pneumonia por aspiração, com aumento da densidade pulmonar ao nível crânio-ventral, bastante comum nestes casos, associado á regurgitação provocada pelo megaesófago. Por opção do cirurgião não foram realizados mais exames complementares de diagnóstico como ecocardiografia, fluoroscopia ou endoscopia, afirmando que seria possível ver outras alterações intra-cirurgicamente. **Diagnóstico:** Persistência do quarto arco aórtico direito. **Tratamento e evolução:** Continuou-se o tratamento com Synulox[®] (0.3ml SC, SID), conjuntamente com uma

comida de convalescência de 2 em 2 horas, a regurgitação continuava presente. No dia seguinte foi pré-oxigenada e pré-medicada com Metadona (0.4mg/kg IM) e Acepromazina (0.02mg/kg IM), induzida com Propofol (5mg/kg IV) e Midazolam (0.04 mg/kg IV) após a indução foi realizada a entubação com um tubo endotraqueal de 9 mm com cuff e conectado a um circuito fechado com oxigénio (fluxo de 1L) e Isoflurano a 2 %. A fluidoterapia foi realizada com Lactato de Ringer a uma taxa de 5 ml/kg/h durante todo o tempo de cirurgia. Realizou-se tricotomia, lavagem e anti-sepsia do campo operatório na região torácica esquerda. A incisão foi realizada com bisturi número 10 ao nível do quarto espaço intercostal através da pele, tecido subcutâneo e músculos do tronco cutâneo. A hemostase foi obtida através da utilização de electrocauterização com o bisturi eléctrico. Como analgesia adicional (intra e pós cirúrgica) foi aplicado um bloqueio em linha regional infiltrativo, desde as costelas 3 á 6 com 20mg de lidocaína a 2% + 10 mg de bupivacaína a 0.25% (anexo IV- fig. 1). A inserção fibrosa ventral do músculo grande dorsal foi seccionada e o músculo foi rebatido dorsalmente para a visualização do músculo serratus ventral, que foi seccionado paralelamente em direcção das fibras musculares. Os músculos escaleno e peitoral foram cortados perpendiculares às suas fibras. Os músculos intercostais cortados no centro do espaço intercostal desviado para o bordo cranial da costela 5 para evitar os vasos sanguíneos intercostais do bordo caudal da costela 4. A pleura foi incidida para se ter acesso à cavidade torácica. Compressas humedecidas (lactato de ringer) foram colocadas nos bordos da costela 4 e costela 5, posicionou-se um retrator Finochetto para aumentar o campo de visão torácico. Procedeu-se a um deslocamento caudal do lóbulo cranial do pulmão com uma compressa humedecida, para identificação do megaesófago. A raiz da artéria aorta era visível por baixo do esófago no lado direito consistente com arco aórtico direito persistente. Através da incisão do mediastino, dorsal ao coração, identificou-se o ligamento arterioso no local de compressão esofágica, identificaram-se também o nervo vago e frénico. Fez-se a dissecação do ligamento arterioso e destacou-se da parede do esófago, suturou-se uma ligadura dupla (fio de seda) nos bordos de conexão com os grandes vasos e incidiu-se entre as ligaduras (Anexo IV- fig. 2). Não foram observados mais locais de compressão esofágica e não ocorreram alterações ao nível da pressão sanguínea, saturação de oxigénio ou frequência cardíaca. Logo após a incisão verificou-se uma expansão da porção constricta, sendo introduzido um tubo pela boca até ao diafragma através do esófago, de modo a verificar se a constrição estaria correctamente resolvida e para dilatar o local da constrição. Depois foi efectuada uma lavagem e sucção com soro salino aquecido da zona manipulada, aplicou-se um dreno de Mila com a técnica de Seldinger no tórax, sendo colocadas suturas em volta das costelas para facilitar o encerramento do tórax, após este procedimento foi administrado bupivacaína através do dreno e o tórax foi suturado, posicionando o músculo grande dorsal na sua localização normal de modo a sobrepor-se ao local da incisão da toracotomia. O tecido subcutâneo foi suturado com um fio de sutura

Monocryl 3-0[®] num padrão contínuo simples, sendo utilizado também para a sutura intradérmica. Na pele foram colocados agramos e suturou-se o tubo de drenagem à pele (anexo IV- fig. 3). A Willow recuperou bem da anestesia e nesse mesmo dia começou a comer. Ficou em observação nos cuidados intensivos por 24 horas com controlo analgésico, Metadona (1mg IM, toma única) e Bupivacaína (0.25% diluída em soro salino, no dreno após drenagem activa com o registo da quantidade de fluidos e ar removido, de 6 em 6 horas). A alimentação iniciou-se 15 horas após a cirurgia com 30 ml de dieta de convalescência de 3 em 3 horas, com pequenos episódios de regurgitação. Continuou-se com o antibiótico (Synulox[®] SC, SID) e adicionou-se omeprazol (10mg PO, SID) e carprofeno (10mg PO, SID). Após a alta dos cuidados intensivos continuou a dieta de 3 em 3 horas com adição de frango cozido. Após a alta médica em casa continuou a ser alimentada de um plano elevado e permanecer elevada por 5 a 10 minutos após a refeição. Continuou com Amoxicilina + Ac. Clavulâmico (Clavaseptin[®] 125mg PO, BID, por 8 dias), Carprofeno (10mg PO, BID, por 5 dias) e Omeprazol (10mg PO, SID, por 8 dias). Foi aconselhado ao dono a mantê-la em repouso até à cicatrização da sutura e com um colar isabelino. Após 4 semanas da cirúrgica foi reportado uma grande melhoria no quadro clínico, com a Willow a ter um comportamento normal com pessoas e outros animais, passou a ser alimentada com comida sólida (bolas de carne) de um plano elevado, sem sinais de regurgitação, obteve um aumento de peso de cerca de 100% (12kg). Bebe água de um plano não elevado sem problemas. Apresenta-se clinicamente normal, com um ligeiro aumento dos sons respiratórios do lado esquerdo à auscultação. **Discussão:** A persistência do quarto arco aórtico direito (PQAAD) com o ligamento arterioso esquerdo é uma malformação congénita da aorta que causa constrição do esófago ou sinais de obstrução esofágica (1,4,5,6). É a anomalia vascular mais comum e mais documentada a par do ducto arterioso persistente em cães e gatos (1,3,5,6). É caracterizada pela alteração da direcção da artéria Aorta que desloca-se para o lado direito a partir do quarto arco aórtico direito embrionário com associação do ligamento arterioso esquerdo (4,5,6). Sendo que o normal seria formar-se a partir do quarto arco aórtico esquerdo para a esquerda. O tronco pulmonar e a aorta estão conectados pelo ligamento arterioso. Nesta situação o esófago fica rodeado pelo ligamento arterioso dorsalmente e do lado esquerdo, contactando ventralmente com a base do coração e com a artéria pulmonar ventral, á direita contacta com o arco aórtico e tendo do lado esquerdo o tronco pulmonar (4,5,6). O esófago é comprimido por este anel vascular e começa e dilatar cranialmente com a acumulação de comida, que não ultrapassando a constrição começa a ser regurgitada intermitentemente (4,6). Quando existe uma regurgitação crónica há predisposição para pneumonia por aspiração. Cerca de 95% dos diagnósticos de anomalias vasculares em anel em cães terão associada a PQAAD (4,6). Podem ser encontradas diferentes associações de anomalias vasculares, existindo ainda a persistência das artérias subclávias esquerda e direita, arco aórtico duplo, persistência da aorta dorsal direita, arco

aórtico esquerdo e ligamento arterioso direito (5). A persistência da veia cava cranial esquerda tem sido reportada em 45% dos animais com anomalias vasculares em anel, sem sinais clínicos e sem interferir com a aproximação cirúrgica da PQAAD (4). No início do desenvolvimento o feto possui seis pares de arcos aórticos a rodear o esófago e a traqueia. Uma normal maturação e regressão selectiva desses arcos levam à formação da vasculatura adulta. O quarto arco aórtico esquerdo leva à formação do arco aórtico do lado esquerdo e o quarto arco aórtico direito forma a artéria subclávia direita (4,6). Os sextos arcos aórticos embrionários direito e esquerdos formam as artérias pulmonares e a esquerda mantém conexão com a aorta, formando o ducto arterioso esquerdo que após o nascimento dá origem ao ligamento arterioso que faz parte do anel vascular (4). Parece haver predisposição racial, sendo comumente encontrado em Pastores Alemães, Boston Terriers, Irish Setters (4,5,6) e Labradores Retriever (2). Em gatos tem sido diagnosticado em Siameses e em Persas (4,5,6). Não parece haver distinção sexual, sendo igualmente encontrado em machos e fêmeas (4,6). Os sinais clínicos são normalmente evidentes na altura do desmame, quando há a transição do leite para a comida sólida (1,5,6). Neste período os animais começam a regurgitar (sinal clínico mais comum), sendo mais diagnosticado entre os 2 e os 6 meses de idade (1,2,4,6). 96% dos animais são diagnosticados com este problema antes dos 2 anos de idade e cerca de 80% antes dos 6 meses de idade (1). Existem casos raros de diagnósticos de PQAAD em animais com mais de 10 anos de idade (1,4). Quanto mais cedo for feito o diagnóstico e o tratamento, melhor será o prognóstico (4,5,6). Os animais afectados normalmente crescem mais lentamente que os seus irmãos e aparentam estar mal nutridos. São animais com apetites vorazes e que comem a comida regurgitada (4,5,6). Tosse húmida, febre e dispneia podem ser encontradas como resultado de pneumonia por aspiração ou podem ser secundárias ao duplo arco aórtico que comprime a traqueia (4,5,6). À auscultação é possível ouvir os sons respiratórios aumentados e é raro encontrar sopros cardíacos, porém podem estar presentes quando existe associação com ducto arterioso persistente (6). Pode ser usada uma suspensão de bário unicamente ou associado com comida para mostrar a identificação da constrição esofágica, normalmente junto à base do coração (2,4,5,6). Em relação às radiografias posicionadas ventrodorsalmente ou dorsoventralmente pode ser visto um desvio marcado da traqueia para o lado esquerdo, junto ao bordo cranial do coração em 100% dos casos com PQAAD (2,3). Não é só o esófago que sofre alterações, a traqueia também é afectada por esta anomalia vascular em anel, podendo apresentar compressão (2). Pode ser usada a fluoroscopia para avaliar a motilidade esofágica, uma vez que um esófago dilatado apresenta distúrbios de motilidade (4,5,6). Pode ser feita uma ecocardiografia. A endoscopia é feita para descartar estrituras intraluminais de extraluminais, sendo possível ver a integridade da mucosa e o pulso da aorta que comprime o esófago na sua parede do lado direito (4,5,6). Alguns autores referem que pode ser realizada uma angiografia para determinar a origem da anomalia vascular em

anel (4,6). Exames laboratoriais de diagnóstico normalmente apresentam-se dentro dos valores normais, podendo apresentar alterações em casos de pneumonia por aspiração associada (6). Os diagnósticos diferenciais podem ser o megaesófago idiopático, obstrução esofágica por corpo estranho, estritura, massa ou hérnia do hiato (5,6). O tratamento é sempre cirúrgico associado ao tratamento médico. Em animais debilitados pode ser colocado um tubo de alimentação por gastrotomia, como nos animais que apresentem pneumonia por aspiração, estes também devem iniciar o tratamento médico com antibioterapia de largo espectro antes de serem sujeitos a cirurgia (4,5,6). Os tubos de gastrotomia temporários estão indicados em animais mais velhos em que o diagnóstico é feito mais tardiamente, para melhorar o estado nutricional até à cirurgia e permitir o descanso do esófago (1). Distúrbios ácido-base, electrolíticos, hidratação, hipotermia, hipoglicémia e pré-oxigenação (caso possua pneumonia) devem ser corrigidos antes da cirurgia (4,6). A cirurgia de redução do lúmen esofágico não é aconselhada porque aumenta o risco de complicações (6). A associação da artéria subclávia esquerda retroesofágica em 33% dos casos com PQAAD muitas vezes não é identificada pelos cirurgiões, continuando a compressão dorsal esofágica após a cirurgia, mesmo depois da resolução do ligamento arterioso, como outras anomalias descritas (2,3). É importante ter cirurgiões com experiência para serem capazes de reconhecer as anomalias vasculares associadas à PQAAD, para evitar regurgitações pós-cirúrgicas (3). O animal deve ser posicionado em decúbito lateral direito para se proceder à toracotomia lateral esquerda (6). O objectivo do tratamento cirúrgico é dividir o anel vascular de modo a libertar o esófago de toda a fibrose formada à sua volta (4,6). Para a PRAA com o ligamento arterioso esquerdo em cães a aproximação para a toracotomia é ao nível do quarto espaço intercostal esquerdo. Em gatos é ao nível do quinto espaço intercostal (4). Se for identificada a persistência da veia cava cranial esquerda, esta deve ser dissecada e deslocada para facilitar a visualização da anomalia. Se a veia hemiázigos também estiver presente deve ser dissecada, ligada e seccionada. Nos casos de ser visualizada a artéria subclávia a fazer constrição esofágica, esta deve ser dissecada, ligada e seccionada (6). Deve ser feita uma monitorização pós-cirúrgica da respiração destes animais. A suplementação de oxigénio pode ser realizada por cateter nasal em animais dispnéicos. Em casos de colocação de drenos intratorácicos, a drenagem deve ser feita em intervalos regulares de 15 a 30 minutos, com o registo dos volumes drenados tanto de ar como de fluidos. A analgesia local pode ser feita através do dreno com diferentes analgésicos, após drenagem (4). Os drenos podem ser removidos no próprio dia da cirurgia ou no dia seguinte (6). Deve-se monitorizar possíveis hipoglicémias iniciando-se a alimentação nestes pacientes entre 12 a 24 horas após a cirurgia, estes devem manter-se 10 a 20 minutos, após alimentação, numa posição elevada para prevenir a distensão do esófago dilatado e para ajudar a restabelecer o tónus muscular e o tamanho do mesmo (4,6). Os donos devem ser avisados para gradualmente irem diminuindo a quantidade de água na alimentação (2 a 4

semanas após a cirurgia) até os animais conseguirem comer sólidos sem sinais de regurgitação (4,6). Devem após isto permitir aos animais alimentar-se com a taça no chão sem necessidade de um plano elevado, se não ocorrerem sinais de regurgitação, o animal deve regressar ao veterinário para monitorizar a motilidade e grau de distensão esofágicos, porque nem sempre os esófagos recuperam a sua funcionalidade, e os donos devem ser avisados para isto, havendo uma componente genética relacionada com este problema em algumas raças (6). As complicações cirúrgicas e pós-cirúrgicas são bastante frequentes, devido ao estado debilitado e de má nutrição, em que os animais se encontrem antes da cirurgia, principalmente se existe a associação da pneumonia por aspiração (6). Espera-se que aproximadamente 80% dos animais sejam capazes de sobreviver durante o período pós cirúrgico inicial (4). A persistência da regurgitação é a complicação mais frequente após a cirurgia (4,5,6) e se isto se mantém a pneumonia é quase inevitável, assim como a morte (4). Cerca de 70 a 80% dos animais que sobrevivem melhoram a sua condição. Podem não apresentar uma função esofágica perfeita mas regurgitam com muito menos frequência e conseguem melhorar a sua condição corporal (6). Animais não tratados cirurgicamente pioram a sua condição com o aumento da frequência de regurgitação, e com pneumonia por aspiração frequente que acaba por levar á morte. Animais que são tratados tardiamente e que apresentam dilatação esofágica caudal ao coração (5,6), com degeneração irreversível da enervação esofágica (4), têm mau prognóstico, uma vez que o esófago já não será capaz de recuperar a sua função (4,5,6). Existem diversos factores que afectam o prognóstico como o grau de constrição e dilatação esofágicos, a severidade da debilidade, a presença e severidade de pneumonia por aspiração, antes do tratamento cirúrgico e o tratamento médico antes e depois da cirurgia (1,4). Durante o meu estágio assisti a quatro casos de PQAAD. Um possuía associação da subclávia esquerda. Apenas o Willow sobreviveu, com melhorias evidentes do megaesófago. Outros dois foram eutanasiados e o quarto e último caso não resistiu no recobro e morreu com pneumonia por aspiração sufocado.

Referências bibliográficas:

- 1- Marino D. J., Loughin C. A., "Delayed primary surgical treatment in a dog with a persistent right aortic arch", (2008) **JAAHA**, 258-261
- 2- Buchanan J. W., "Tracheal signs and associated vascular anomalies in dogs with persistent right aortic arch", (2004) **JVIM**, 18:510-514
- 3- Buchanan J.W. et al, "Multiple vascular anomalies in a regurgitating German shepherd puppy", (2007) **JSAP**, 48:32-35.
- 4- Slatter D., "Textbook of Small Animal Surgery" 3ed Saunders (2003) Vol1:577-582
- 5- Ettinger S. J., Feldman E. C., "Textbook of veterinary internal medicine" 6ed Saunders Vol2:1306-1307.
- 6- Fossum T., et al., "Small Animal Surgery", Mosby (1997) 258-261.

Caso 5 - Anestesia

Caracterização do paciente: Canídeo, macho, castrado, cruzado de Rottweiler com Labrador, com 6 anos de idade e com 45 Kg de peso de nome “Rocky”. **Motivo da consulta e história clínica:** Foi admitido no serviço de anestesia do “The Queen’s Veterinary School Hospital” para a resolução de múltiplas fracturas após ter estado envolvido num acidente de viação (AV). Através de carta enviada pelo veterinário assistente, esta referia: fratura no rádio e ulna direitos, fratura do fémur direito e fratura pélvica bilateral. Medicções actuais: o veterinário assistente também referiu que faz uma administração única de Buprenorfina IM (dose desconhecida). O dono referiu que o acidente foi muito violento. **Exame de estado geral:** Estava alerta e encontrava-se sentado na apresentação á consulta. Possuía um temperamento equilibrado, mas tornava-se agressivo quando se tentava manipular, apresentando bastante dor na região da pélvis. O seu membro pélvico direito encontrava-se bastante edemaciado, assim como em torno da cauda, com hematomas, apresentando instabilidade do membro associada a fractura pélvica e femoral. O membro torácico direito apresentava-se com um penso, ajudando-o a suportar o peso e aumentando a estabilidade. Não apresentava qualquer alteração abdominal á palpação ou torácica á auscultação (cardio-pulmonar). A frequência de pulso era 100 ppm, frequência respiratória 32 rpm e temperatura rectal de 39.3°C, sem muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. As mucosas estavam de pálidas a rosadas e o TRC <2segundos. O grau de desidratação era <5%. Boca, olhos e canais auditivos externos normais. **Exames complementares e outros procedimentos:** Um cateter urinário foi colocado para facilitar os cuidados de enfermagem pós cirúrgicos, medir o output urinário, para poder fazer recolha de urina para análise e para se certificarem da integridade da uretra. Colheita de sangue para análises que mostraram leucograma de stress, ligeira anemia associada ao trauma e á destruição dos tecidos e detectou-se um aumento ligeiro da ALT e da ALP (pouco significativos). Foi feito um estudo radiográfico antes da cirurgia, para o caso de se ter desenvolvido algum problema que não estivesse presente logo após o acidente, verificando-se que tudo estava normal ao nível do tórax. Os membros torácico e pélvico esquerdos também foram englobados no estudo radiográfico, para a medição do tamanho dos implantes a colocar e verificar os contornos e as margens das fracturas. Verificou-se espondilose ventral lombo-sagrada na coluna, aumento massivo dos tecidos moles em torno do fémur direito consistente com hematoma, fratura fechada, completa, cominutiva da diáfise femoral com cerca de seis fragmentos entre o fragmento proximal e distal do fémur. Múltiplas fracturas pélvicas bilaterais, com o acetábulo esquerdo mais afetado. Rádio e ulna com fratura fechada, completa e cominutiva das diáfises, com deslocamento crânio/lateral do fragmento distal. Tecidos em volta edemaciados. O Rocky apresentava doença degenerativa articular em ambos os cotovelos e carpos. **Diagnóstico e caracterização da Anestesia:** Poli traumatismo por AV, ASA III (anexo V- Tab. 1). **Tratamento e evolução:** Colocou-se um cateter de 20 G na veia cefálica esquerda

e foi administrada fuidoterapia com (Hartmans 1L) contendo Ketamina (120 mg, sendo administrada a 0.3mg/kg/h) a uma taxa de 100 ml/h. Administrou-se Metadona (0.15 mg/kg IM) para aumentar a analgesia, no primeiro dia de internamento, véspera de cirurgia. Pré-medicação: No exame físico antes de ser pré-medicado possuía 37.4°C, 64ppm e 28 rpm. Foi pré-medicado com Metadona (0,5mg/kg IM), mantendo os fluidos com Ketamina. Indução: feita com Propofol (3 mg/kg). Entubação: Com o auxílio de um laringoscópio foi entubado, com um tubo endotraqueal de 12 mm de diâmetro com cuff. Manutenção: Foi conectado a um circuito respiratório fechado circular com oxigénio (fluxo de 2.5L) e Isoflurano (2%), associado a um sistema de humidificação do ar. Monitorização anestésica: Monitorizou-se a: pressão sanguínea não invasiva (manguito de tamanho 5), eletrocardiograma, pulsioximetria, capnografia e temperatura. Durante o período operatório foi administrado Amoxicilina + Acido Clavulâmico (20mg/kg IV) repetida a cada 90 minutos e Metadona (0.5mg/kg IM, 3 horas após a pré-medicação). Através do saco urinário foi recolhido 650 ml de urina antes da transferência para a sala de cirurgia. Conectou-se uma válvula de três vias ao cateter e através de uma bomba infusora iniciou-se uma infusão contínua (TIC) de Fentanyl (5 mcg/kg/h – 4.5ml/h) antes do início da cirurgia. Manteve-se a administração de fluidos suplementados com Ketamina (120mg em 1L de Hartmans) a uma taxa de 135 ml/h e uma hora após o início da cirurgia adicionou-se Voluven 6% em taxa de manutenção (100ml/h). O óxido nitroso foi utilizado como outra fonte de analgesia intra-operatória num fluxo de 1 L combinado com o oxigénio a 1L. Administrou-se Carprofeno (4 mg/kg IV) 3 horas após o início da cirurgia, diminuiu-se o TIC de Fentanyl de 5 mcg/kg/h para 1 mcg/kg/h (1 ml/h) e trocou-se a cal sodada. Foi realizada a resolução da fratura femoral com a aplicação de uma placa no bordo lateral e uma cavilha intramedular na cavidade medular femoral. No rádio colocou-se uma placa no bordo dorso-lateral e na ulna foi colocada uma cavilha intramedular. Ambas as fracturas ficaram bem alinhadas e reduzidas. A cirurgia teve uma duração de 4 horas e 15 minutos. A anestesia manteve-se por mais 2 horas para proceder-se ao exame radiográfico pós cirúrgico, onde já não foi utilizado o óxido nitroso, para que não ocorresse hipoxia por difusão. Analgesia pós-cirúrgica: Manteve-se o TIC de Fentanyl (1 mcg/kg/h – 1ml/h), Ketamina (0.3 mg/kg/h – 135ml/h, 120mg Ketamina em 1L Hartmans) e Carprofeno (75 mg BID). Fez-se avaliação de dor de duas em duas horas, sendo necessário iniciar a administração 4 horas após o término da cirurgia com Metadona (0.22 mg/kg IM de 4 em 4 horas). Recobro: Foi extubado, encontrando-se calmo e sem manifestar dor. Continuou-se com a administração endovenosa de amoxicilina + ácido clavulâmico (600 mg TID) por mais um dia e depois manteve-se o mesmo antibiótico de administração oral (750 mg BID). Como protetor gástrico foi adicionado ao tratamento Ranitidina (90 mg SC TID) e Omeprazol (40 mg PO SID) até á cirurgia seguinte (resolução da fratura pélvica), 4 dias depois da primeira cirurgia. O Rocky era alimentado 4 vezes por dia, de 4 em 4 horas verificavam-se os pensos e as suturas, aplicação de gelo (“cold pack”) sobre os membros afectados, mudança

de decúbito, monitorização e registo da produção urinária. No dia seguinte à cirurgia houve necessidade de acrescentar um TIC Lidocaína (30 mcg/kg/min – 4.5ml/h) ao plano anestésico por um aumento da escala de dor na sua avaliação, aumentar o TIC de Fentanyl de 1 ml/h para 2 ml/h e de aumentar a Ketamina de 100ml/h para 180 ml/h. Foi sujeito a nova cirurgia para resolução das fracturas pélvicas, colocando uma placa acetabular no acetábulo esquerdo e 2 parafusos cranialmente à placa. Esta técnica foi feita através de um acesso cirúrgico aonde foi realizada uma osteotomia trocantérica femoral que ao término da cirurgia foi fixada com uma banda de tensão ancorada em duas agulhas de Kirschner. Durante este procedimento foi realizada uma analgesia intra-operatória idêntica à da primeira cirurgia com a adição de um TIC de Lidocaína (30 mcg/kg/min) e no final da cirurgia antes de suturar os tecidos fez-se bloqueio local com Bupivacaína (0.25%). A cirurgia teve a duração de 2h30m. Na analgesia pós-cirúrgica manteve-se o TIC Fentanyl (2 mcg/kg/h – 1.8ml/h), TIC Lidocaína (30 mcg/kg/min – 4.1ml/h), TIC Ketamina (0.3 mg/kg/h – 1.4 ml/h) e foi feita uma avaliação da dor de duas em duas horas com a indicação de aumentar o TIC Fentanyl se necessário (3 mcg/kg/h – 2.7 ml/h) e administrar bolus de Fentanyl (0.5 ml). No dia seguinte parou-se o TIC Fentanyl e dois dias após a cirurgia parou-se o TIC Ketamina e Lidocaína. O Rocky foi mantido com fluidoterapia (Hartmans) durante o recobro e nos dias seguintes até à sua alta. Após o término dos TIC iniciou o tratamento com Tramadol (150 mg PO TID), Paracetamol (800 mg PO TID), Carprofeno (100 mg PO BID) e manteve a Amoxicilina + Ácido clavulâmico (750 mg PO BID). Iniciou-se um programa de fisioterapia seis vezes por dia, esvaziamento do saco urinário, “coupage” (pancadas suaves na parede torácica para ajudar a soltar e a eliminar as secreções.), e mudança do decúbito. O cateter urinário foi removido na véspera da alta e foi recolhida uma amostra de urina para análise, que mostrou a presença de infeção urinária por *Proteus spp.* e *Pseudomonas spp.*, devido ao uso prolongado da algália. O Rocky teve alta 10 dias após a sua admissão. Foi para casa medicado com Carprofeno (100 mg BID por 4 dias e 50 mg BID por 7 dias), Paracetamol (400 mg TID), Tramadol (100mg TID) e Amoxicilina + Ácido clavulâmico (750 mg BID). Foi indicado realizar repouso, oferecer comida e água regularmente durante o dia, sendo a urina, a defecação e as suturas monitorizadas pelos donos. A fisioterapia deveria ser feita a todos os membros 4 vezes por dia cerca de 5 minutos (exercícios de flexão e extensão e massagem muscular). Fazer várias caminhadas diárias com utilização de um peitoral peitoral e uma liga de suspensão (“sling”). Agendou-se um controlo dentro de 4 semanas. **Acompanhamento:** No controlo continua a ser passeado com peitoral, mas já sem “sling”, seis vezes por dia (5 a 10 minutos de cada vez). O dono reportou que por vezes claudica do membro pélvico direito e não apoia o peso no membro quando em estação. Refere não aparentar dor. Não está a tomar qualquer tipo de medicação desde que removeu os agrafos e os pontos à cerca de 15 dias. Apetite, urina e defecação normais, já havendo sinais de querer correr e saltar, mas sendo impedido pelo dono. Ao exame físico manifestava uma

claudicação ligeira com diminuição da amplitude de movimentos ao nível das articulações do cotovelo e do ombro (artrite). Quando manipulava-se o joelho direito, o Rocky respondia com agressividade, sendo a amplitude de movimento mais reduzida nesta articulação á flexão. Foi sedado com Medetomidina (10 mcg/kg IM), Butorfanol (0.3 mg/kg IM) e Acepromazina (10 mcg/kg IM) para serem tiradas radiografias aos membros, que mostraram uma excelente evolução, com os implantes na posição correcta, sem evidências de estarem soltos ou partidos. Foi aconselhado aos donos, o início de um plano de hidroterapia, para acelerar a recuperação do Rocky. **Discussão:** Avanços no campo da anestesia veterinária mostram que uma anestesia multimodal, com a combinação de vários fármacos para alcançar a anestesia e analgesia desejadas, é preferível á utilização de um único anestésico sozinho (2). A dor é definida como uma experiência sensorial e emocional associada a uma lesão tecidual (5). A avaliação da dor em animais é muito mais difícil do que nos humanos, que conseguem expressar e descrever sensações e experiências. No caso dos animais é preciso observar sinais evidentes e interpretá-los correctamente, porque só quando a dor é reconhecida é que se podem tomar medidas para aliviá-la (1). A dor contínua causa desconforto, auto-mutilação, diminuição do apetite, comprometimento respiratório que pode levar a uma pneumonia e que por ser de difícil reconhecimento é por muitas vezes negligenciada (1). Existem vários sistemas de avaliação de dor ("pain score") adoptados por diferentes autores. Uma forma simples de avaliar a dor é através de uma classificação numérica de uma escala de zero até três, sendo o zero, correspondente a um animal sem dor, sem sinais de desconforto e sem reacção á pressão digital firme da zona de possível dor. A categoria nº 1 corresponde a alguma dor, mas sem sinais de desconforto e sem reacção á pressão firme, a categoria nº 2 caracteriza-se por dor moderada, alguns sinais de desconforto e que piora pela pressão da zona. Na última categoria existe dor severa, sinais de desconforto persistente que piora quando manipulado, no pós-cirúrgico, a dor aguda provoca sinais de vocalização, agressividade e de guarda, especialmente quando a zona dolorosa é manipulada (1). As sensações de dor e os mecanismos de resposta dividem-se em categorias, como os nociceptores que detectam e filtram a intensidade do estímulo doloroso, os nociceptores aferentes primários transmitem os impulsos nervosos ao sistema nervoso central, através das vias ascendentes que formam parte do corno dorsal da medula espinhal e transmitem o estímulo aos centros superiores do cérebro, que estão implicados na percepção da dor, da memória e no controlo motor (5). Os sistemas modeladores são centros de processamento, que memorizam e modificam os impulsos recebidos. Os analgésicos atuam inibindo a transmissão nociceptiva aferente no SNC, com interrompeção da condução do impulso neural ao corno dorsal, nervos aferentes primários e raiz dorsal do gânglio espinhal (5). Acredita-se que os nervos aferentes ascendentes que alcançam o sistema límbico são responsáveis pela emoção provocada pela dor, esta pode ser classificada em crónica, aguda, somática ou visceral (5). A maioria das

urgências ortopédicas é provocada por acidentes com veículos motorizados. Estes acidentes normalmente podem provocar danos em outros sistemas orgânicos. Devido a isto as lesões musculoesqueléticas ficam para segundo plano nas abordagens de tratamento a um animal poli traumatizado (2). Um dos factores mais importante a considerar é o prognóstico a longo prazo do animal e da sua qualidade de vida depois da recuperação das fracturas (5). O exame físico é uma parte importante da preparação da anestesia em todos os animais, devendo incluir avaliações do sistema cardiovascular, respiratório, renal e hepático (2). A sedação e a analgesia ajudam a uma melhor exploração do animal e melhor localização das lesões, facilitando a realização de exames imagiológicos (5). Deve ser feita uma avaliação neurológica e exames sanguíneos, se possível antes da sedação (2). Os opióides são bons analgésicos para a dor ortopédica, produzindo uma depressão cardiorespiratória mínima e podendo ser revertidos se necessário, com naloxona (5,6). Os receptores dos opióides são o mu, kappa, delta e os recetores órfãos (1,4). Os mu estão localizados no sistema nervoso central incluindo o córtex cerebral, a medula espinhal e os gânglios basais. Estes receptores quando estimulados além de produzirem analgesia, levam a depressão cardiorespiratória e a constipação (6). Os recetores kappa causam depressão respiratória, sedação e miose (4) Os recetores delta são os menos difundidos pelo sistema nervoso central, e como os mu causam inibição da libertação de neurotransmissores quando estimulados. Estão também relacionados com o movimento e com o humor do animal (6). O Fentanyl é um fármaco sintético (opióide) de ação rápida, agonista com afinidade para os receptores mu. Está associado a bradicardia podendo ser usado em doses de 1 a 2 mcg/kg para controlo de dor em cirurgias ligeiras, ou ser usado em altas doses associado com um hipnótico para cirurgias longas. Quando administrado em TIC possui uma duração de ação mais prolongada devido á saturação progressiva dos tecidos (4,6). É 80 a 100 vezes mais potente que a Morfina (4), a sua ação mais potente e atuação mais rápida é devido á sua maior lipossolubilidade (4). Pode ser revertida com o uso de Naloxona, como em todos os opióides (6). A Naloxona é um antagonista puro dos opióides, revertendo o efeito ao nível dos receptores mu, kappa e delta, havendo uma maior afinidade para os receptores mu. A Lidocaína em TIC em doses entre 50 e 75 mcg/kg/min é eficaz no tratamento de dor crónica neuropática e dor perióstica (5), reduzindo a CAM do isoflurano em cães durante a cirurgia nestas doses não provoca alterações cardíacas nem de pressão sanguínea (3). A Ketamina é classicamente considerada um anestésico geral dissociativo, com uma potente atividade antagonista dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Este receptor está presente no sistema nervoso central e faz a interação entre a hipersensibilização central e periférica (uma das vias de dor aguda ou crónica). O bloqueio deste receptor com doses baixas de Ketamina tem como resultado proporcionar analgesia. São utilizadas doses em TIC que variam de 2 a 20 mcg/kg/min (5). A Ketamina em TIC intra-cirurgicamente reduz a CAM do isoflurano e quando combinados com um TIC de Lidocaína, consegue-se uma diminuição de

todas as doses, sendo o CAM de isoflurano significativamente menor (3). A anestesia multi-modal permite-nos usar vários tipos de analgésicos, podendo utilizar-se o óxido nitroso. Fluxos de 30 ml/kg/min de oxigénio combinados com 60 ml/kg/min de óxido nitroso permitem um uso seguro deste gás em sistemas fechados para cães (1). Porém durante os primeiros 5 a 10 minutos após a descontinuação do óxido nitroso, o volume que passa do sangue para os pulmões dilui o oxigénio nos alvéolos. Isto pode não ser clinicamente significativo em animais com função pulmonar adequada ou que receberam uma quantidade de oxigénio superior durante a cirurgia, mas em animais com reservas pulmonares reduzidas, a hipoxia provocada pela diluição pode ser fatal. A melhor solução é manter os animais conetados ao circuito respiratório, permitindo que respirem 100% de oxigénio durante 5 a 10 minutos após a descontinuação do óxido nitroso (1). Com este caso podemos concluir que uma anestesia multi-modal é segura e benéfica quer para o animal, quer para o veterinário (3).

Referências bibliográficas

- 1- Waterman-Pearson A. E.: Analgesia (Chapter 6), “BSAVA Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia”, (1999), **BSAVA**, pp:59-70.
- 2- Chohan A. S., “Anesthetic Considerations in Orthopedics Patients With or Without Trauma”, (May 2010), **Elsevier Inc.** Vol.25:107-119.
- 3- Wilson J. et al. “Effects of intravenous lidocaine, ketamine, and the combination on the minimum alveolar concentration of sevoflurane in dogs”, (2008), **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, 35:289-296
- 4- Gozzani J.L. “Opioids and Antagonists”(1994),**Rev Bras Anesthesiol**,44:1:65-73
- 5- Ford R. B., Mazzaferro E.M., “Kirk y Bistner: Urgencias en Veterinaria: Procedimientos y Terapéutica” 8ed. **Elsevier Saunders**, pp:68-77,104-106.
- 6- Peck T. E., et al. “Pharmacology for anaesthesia and intensive care” 3ed, **Cambridge Medicine** pp:135-149.

Axeno I - Ortopedia



Figura 1 - Trocleoplastia em bloco.



Figura 2 - Trocleoplastia: ressecção do bloco



Figura 3 - Procedimento da Trocleoplastia.



Figura 4 - Trocleoplastia: resultado final.



Figura 5 - Radiografia do membro afectado, vista lateral.



Figura 6 - Radiografia do membro normal, vista lateral.



Figura 7 - Radiografia do membro afectado em vista caudo-dorsal.



Figura 8 - Radiografia do membro normal em vista caudo-cranial.



Figura 9 - Radiografia após resolução cirúrgica, vista lateral.



Figura 10 - Radiografia após resolução cirúrgica, vista caudo-cranial.

Anexo II - Neurológico

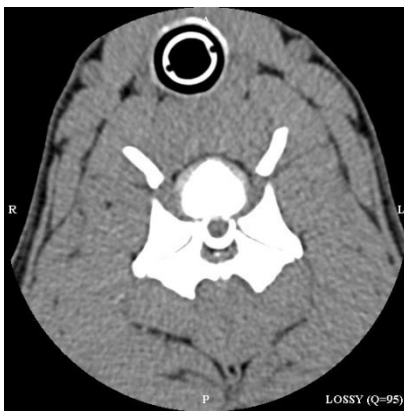


Figura 1 - Tomografia axilar computadorizada sem compressão, mas com hipertrofia da faceta articular direita (C4-C5).

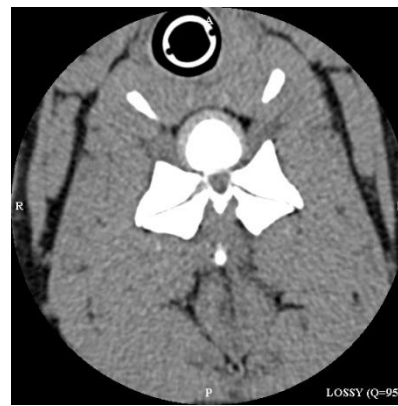


Figura 2 - Tomografia axilar computadorizada com compressão por hipertrofia da faceta articular direita (C5-C6).



Figura 3 – Posicionamento e local da cirurgia do “Toby”.

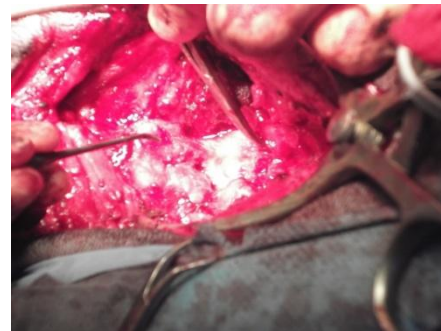


Figura 4 – Fotografia do local da cirurgia após laminectomia.

Anexo III - Respiratório



Figura 1 - Estenose das narinas.



Figura 3 - Alongamento do palato mole

Anexo IV – Cirurgia



Figura 1 - Bloqueio anestésico local.



Figura 3 - Fim da cirurgia, execução de drenagem.

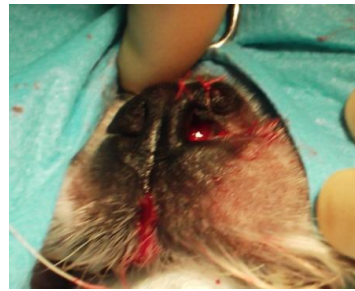
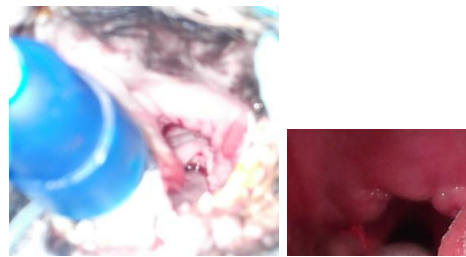


Figura 2 - Resolução da estenose de uma narina.



Figuras 4 e 5 - Palato mole após resolução.



Figura 6 - Excertos do palato e da narina.



Figura 2 - Após resolução do PRAA.



Figura 4 - Radiografia torácica com desvio da traqueia para o lado esquerdo (PRAA).

Anexo V- Anestesiologia

Classificação	Estado físico	Exemplos
I	Paciente saudável	Ovariohisterectomia, castração
II	Doença sistémica ligeira, que não limita a função normal	Diabetes mellitus controlada, insuficiência valvular ligeira
III	Doença sistémica moderada, que limita a função normal	Diabetes mellitus controlada, doença cardíaca sintomática
IV	Doença sistémica severa, com risco de vida constante	Insuficiência cardíaca, sépsis, urémia
V	Paciente moribundo, cuja esperança de vida é inferior a 24h, com ou sem cirurgia	Choque, trauma severo, falência orgânica múltipla

Tab. 1. Categorias de risco anestésico segundo a Sociedade de Anestesiologia. (BSAVA (1)).