

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

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

João Pedro Alves de Barros

Orientador:

Dr. Augusto de Matos

Co-orientadores:

Dr^a Heidi Rathke

Dr. Luís Montenegro

Porto 2010



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

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

João Pedro Alves de Barros

Orientador:

Dr. Augusto de Matos

Co-orientadores:

Dr^a Heidi Rathke

Dr. Luís Montenegro

Porto 2010

RESUMO

O meu estágio final de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Teve lugar no Queen's Veterinary School Hospital, na Universidade de Cambridge e no Hospital Veterinário Montenegro, no Porto, durante 6 e 10 semanas, respectivamente.

No Queen's Veterinary School Hospital, Universidade de Cambridge, realizei o meu estágio nas áreas de neurologia e medicina de animais de companhia, tendo realizado consultas parcialmente, auxiliado na execução dos exames complementares de diagnóstico, cuidado do paciente durante o seu período de internamento, assistido a cirurgias e monitorizado o animal no período pós-cirúrgico, sempre sob a supervisão de um médico veterinário. Tive oportunidade de realizar bancos de urgência e cuidados intensivos juntamente com um médico veterinário, efectuando a administração de medicações, procedimentos vários e monitorização de pacientes na Unidade de Cuidados Intensivos.

No Hospital Veterinário Montenegro, tive a satisfação de integrar a equipa do Hospital, o que me possibilitou uma grande intervenção prática ao nível do exercício da clínica veterinária. Tive a possibilidade de acompanhar consultas externas, auxiliar e executar exames complementares de diagnóstico, efectuar exames físicos e administrações de fármacos, monitorizar anestésias, assistir e auxiliar cirurgias de tecidos moles, ortopedia, neurologia e oftalmologia, executar procedimentos cirúrgicos simples, realizar bancos de urgência e cuidados intensivos e compreender e estabelecer a relação com o cliente, permitindo-me uma ampla integração dos conhecimentos adquiridos durante o curso.

Acima de tudo, o estágio final de curso permitiu-me conhecer e experimentar a dinâmica das Ciências Veterinárias nas realidades inglesa e portuguesa, contribuindo grandemente para o enriquecimento da minha formação profissional.

O presente relatório descreve e discute uma selecção de cinco casos clínicos, integrados em cinco áreas distintas, que tive oportunidade de acompanhar.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Dr. Augusto de Matos, por ter aceite ser meu orientador, se ter mostrado sempre disponível e me ter transmitido tantos conhecimentos durante todo o meu percurso académico no ICBAS.

Aos meus co-orientadores, Dr^a Heidi Rathke por ter esclarecido sempre as minhas dúvidas, se preocupar que tudo corresse bem na minha estadia e pela sua simpatia e Dr. Luís Montenegro por me ter acolhido no seu hospital, pela integração na sua equipa e por querer sempre o melhor para os seus estagiários.

A todos os meus professores, que tanto contribuíram para poder chegar aqui.

A todos os médicos veterinários do ICBAS, pela paciência e pelos conhecimentos práticos que me proporcionaram.

A todos os médicos veterinários do Hospital Veterinário Montenegro, Rafa, Cota, Cláudia Rodrigues, Cláudia Oliveira, Marta, Rui, Daniel, Nuno e Mota por me ensinarem tanto em tão pouco tempo, por serem uma referência para mim e pelo bom ambiente que conseguem criar. Aos enfermeiros veterinários, Carla e Eduardo pelo apoio e amizade. À Elisa pelo carinho e boa disposição.

A todos os meus amigos, colegas de curso e colegas estagiários pela amizade e pelo companheirismo que sempre demonstraram.

À minha mãe, por toda a dedicação, amor e determinação ao longo da minha vida. Ao meu pai, por todo o apoio, compreensão e carinho. À minha irmã, pelo exemplo e pela força que me transmite. À minha restante família, pela ajuda incondicional.

À Li, pela inspiração, pela sua coragem, compreensão e paciência...por existir na minha vida!

Sem vocês, tudo isto não era possível!

LISTA DE ABREVIATURAS

% - Percentagem

°C – Graus Célsius

AF – Fibrilhação atrial

AINE's – Anti-inflamatórios não esteróides

AST – Aspartato AminoTransferase

APTT – Tempo de tromboplastina activada

BUN – *Blood urea nitrogen* (ureia nitrogenada sanguínea)

CLTL – Corpectomia lateral toraco-lombar

CMD – Cardiomiopatia dilatada

DI – Disco intervertebral

FA – fosfatase alcalina

FE – Fracção de encurtamento

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

dl- decilitro

g – grama

HVM – Hospital Veterinário Montenegro

IECA's – Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

IC – Insuficiência cardíaca

IR – Insuficiência renal

IRC – Insuficiência renal crónica

IRA – Insuficiência renal aguda

Kg – Kilograma

LCR – Líquido cefalorraquidiano

LES – Lúpus Eritematoso Sistémico

mg – miligrama

ml – mililitro

MNS – Motoneurónio superior

MNI – Motoneurónio inferior

MPE – membro pélvico esquerdo

MPD – membro pélvico direito

MP – membros pélvicos
MTE – membro torácico esquerdo
MTD – membro torácico direito
OD – olho direito
OE – olho esquerdo
PIF – Peritonite infecciosa felina
PIO – Pressão intra-ocular
PLI – Pancreatic Lipase Immunoreactivity
ppm – pulsações por minuto
PVC – Pressão venosa central
PT – Proteínas totais
QVSH – Queen’s Veterinary School Hospital
RM – Ressonância magnética
rpm – respirações por minuto
RX – Raio-X
SNC – Sistema Nervoso Central
TAC – Tomografia axial computadorizada
TC – Tomografia Computorizada
TRC – Tempo de Repleção Capilar
TFG – Taxa de filtração glomerular
VD – ventrículo direito
VE – ventrículo esquerdo
VPC – contracção ventricular prematura

ÍNDICE GERAL

RESUMO.....	iii
AGRADECIMENTOS	iv
LISTA DE ABREVIATURAS	v
ÍNDICE GERAL	vii
CASO CLÍNICO DE UROLOGIA: Insuficiência Renal Aguda Secundária a Antibióticos.....	1
CASO CLÍNICO DE NEUROLOGIA: Hérnia Discal Toraco-lombar.....	7
CASO CLÍNICO DE PNEUMOLOGIA: Quilotórax Idiopático.....	13
CASO CLÍNICO DE OFTALMOLOGIA: Luxação Anterior do Cristalino Secundária a Trauma.....	18
CASO CLÍNICO DE CARDIOLOGIA: Cardiomiopatia Dilatada.....	24
ANEXO I.....	30
ANEXO II.....	36
Bibliografia	36

Caso Clínico de Urologia: Insuficiência Renal Aguda secundária a antibióticos

Identificação do animal: Kizzy, canídeo, fêmea, castrada, Border Terrier de 4 anos de idade e 11,5 Kg de peso.

Motivo da consulta: anorexia, vômitos e oligúria.

Anamnese: A Kizzy vive num ambiente rural em Royston, contactando com mais dois cães. Estão todos vacinados e desparasitados, tanto para endo como para ectoparasitas. A dieta da Kizzy consiste em ração seca de qualidade superior e livre acesso a água. Não tem o hábito de roer objectos estranhos ou alimentos para além da sua comida habitual. As fezes são normais. Desde há cerca de 3 dias que apresenta perda de apetite com vômitos de cor amarela, espumosos, sem relação com ingestão de comida e com uma frequência de uma a duas vezes por dia. Nestes últimos dias tem urinado uma vez por dia e uma quantidade mínima, mas não demonstra desconforto ou esforço ao urinar. A urina não apresenta alterações visíveis. A única intervenção cirúrgica foi a castração ao ano de idade e recentemente fez um tratamento para uma dermatite bacteriana por Gram-negativos com amicacina, por via intramuscular, durante 10 dias. Na anamnese dirigida aos outros sistemas não há alterações a referir.

Exame de estado geral: A Kizzy encontra-se deprimida. Na avaliação da condição corporal classifica-se como normal. O grau de desidratação é inferior a 5%. As mucosas estão rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios são do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares e com frequência de 24 rpm. O pulso tem características normais e uma frequência de 90 ppm. A temperatura é de 38 °C, com tónus e reflexo anal normais e sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Gânglios linfáticos sem alterações. A auscultação cardio-pulmonar e a palpação abdominal estão normais. A boca, olhos e ouvidos não revelam qualquer alteração.

Exame dirigido ao sistema urinário: À palpação, os rins parecem aumentados de tamanho e dolorosos e a bexiga não é palpável.

Diagnósticos diferenciais: IRA secundária a – necrose tubular aguda por nefrotóxicos, necrose tubular aguda por isquémia renal, glomerulonefrite infecciosa (Babesiose, Leishmaniose, Leptospirose), glomerulonefrite imuno-mediada (LES), pielonefrite, síndrome nefrótica, ruptura urinária, pancreatite, hepatite, neoplasia renal, rins poliquísticos, obstrução urinária.

Exames complementares: Hemograma: Neutrófilos $12,05 \times 10^9/l$ (3-11,5), Monócitos $1,8 \times 10^9/l$ (0,2-1,5), Leucócitos $17,1 \times 10^9/l$ (6-17) e restantes parâmetros com valores normais. Ionograma: bicarbonato 16 mmol/l (24-26), potássio 4,1 g/dl (3,6-5,5) e restantes parâmetros com valores normais. Bioquímica sérica: parâmetros com valores normais excepto BUN 229 mg/dl (9,2-

29,2), creatinina 8,1 mg/dl (0.8-1.8), PT 4,8 g/dl (5-7) e fósforo 13,2 mg/dl (2,5-6,8). Urianálise: cor amarelo-palha, límpida, densidade urinária 1,006 (1,020-1,050), pH 7,5 (5,5-7,5), glucose ++++ e restantes parâmetros normais. Sedimento urinário: cilindros granulosos (> 5 por campo) e cilindros celulares epiteliais (> 4 por campo). Cultura urinária: sem crescimento microbiano. Ecografia abdominal: mesentério difusamente hiperecótico, rim esquerdo com 4,8 cm de comprimento, fronteira córtico-medular muito fina, sem dilatação da pélvis renal, rim direito com 5,3 cm de comprimento. PVC: 4 cmH₂O (0-5). Pressão arterial sistólica: 110 mmHg (110-150). Serologia para *Leptospira spp.*: negativo. Teste rápido (IgG/IgM) *Leishmania donovani*: negativo. Provas de coagulação: PT 9 seg. (7,6-11,6), APTT 17,2 seg. (12,5-25), Plaquetas 282 x10⁹/l (175-500). PLI: 32 µg/l (0-200). Amilase e Lipase: parâmetros com valores normais.

Diagnóstico: IRA secundária a necrose tubular aguda por nefrotoxicidade por amicacina

Tratamento e evolução: A Kizzy esteve internada 20 dias. Inicialmente fez fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer à taxa inicial de 1 ml/Kg/h e foi administrado manitol (0.5 g/Kg durante 20 minutos) para induzir diurese. A sua produção urinária foi monitorizada de uma forma contínua durante todo o internamento. Após 24 horas, a fluidoterapia foi mudada para a taxa de 1,2 ml/Kg/h. A produção de urina, nesta fase, estava entre 0,18 ml/Kg/h e 0,25 ml/Kg/h. Iniciou-se buprenorfina (0,02 mg/Kg, sc, QID), ranitidina (0,5 mg/Kg, im, SID) e maropitant (1 mg/Kg, sc, SID). A PVC era de 4 cmH₂O e era monitorizada a cada 6 horas. Ao 3º dia, foi colocado um catéter peritoneal para iniciar a diálise peritoneal a cada 4 horas no intuito de reduzir a azotémia. A produção de urina era aproximadamente 0,35 ml/Kg/h. A alimentação consistiu em Renal Royal Canin™, forçada com seringa a cada 2 horas. Ao 20º dia, a Kizzy começou a comer voluntariamente e a densidade urinária alcançou os 1,016 com produção de urina de 2 ml/Kg/h. A Kizzy teve alta e agendou visitas regulares para controlo dos valores renais e urinários.

Discussão: A Kizzy apresentava uma lista de problemas que incluía anorexia, vômitos e oligúria. A oligúria destaca-se por provavelmente estar na origem da anorexia e dos vômitos.

A oligúria caracteriza-se pela diminuição da taxa de formação ou eliminação de urina. Pode ter origem pré-renal, renal primária ou pós-renal. A oligúria pré-renal refere-se a processos patológicos que causam um fluxo sanguíneo renal reduzido (hipotensão, hipovolémia) (Hopper 2005). É uma resposta compensatória apropriada do rim normal com o objectivo de manter ou recuperar o equilíbrio hídrico corporal e está associada à formação de urina muito concentrada. A oligúria patológica (renal primária ou pós-renal) existe quando o volume de urina é demasiado baixo para que sejam excretados todos os produtos da actividade metabólica, perdendo-se o equilíbrio interno dos fluidos corporais. No cão, é considerada oligúria uma produção de urina

inferior a 0,27 ml/Kg/h (Cowgill & Elliott 2005). A oligúria renal primária refere-se a patologias intrínsecas do rim, como por exemplo a necrose tubular aguda e a glomerulonefrite, entre outras (Hopper 2005). Pode ocorrer em pacientes com insuficiência renal aguda (IRA) ou crónica (IRC). Na IRA, a oligúria ocorre numa fase precoce, enquanto que na IRC pode acontecer se se desenvolver alguma anormalidade pré-renal (como por exemplo, desidratação ou descompensação cardíaca) (Cowgill & Elliott 2005). De um modo geral, a oligúria renal primária indica dano renal severo. A oligúria pós-renal está associada a lesões obstrutivas ou ruptura de ureteres, bexiga ou uretra, que impedem o normal fluxo de urina pelas vias excretoras (Hopper 2005). É importante determinar então qual a origem da oligúria. A obtenção de informação sobre o passado médico (administração de fármacos, ingestão de tóxicos, pré-existência de patologias sistémicas, condições causadoras de hipotensão ou hipovolémia, reacções alérgicas, pré-existência de patologias urinárias obstrutivas ou infecciosas, história de trauma) e passado cirúrgico (administração de agentes anestésicos) é indispensável a uma boa abordagem ao diagnóstico (Cowgill & Elliott 2005, Nelson & Couto 2009). A informação mais relevante da anamnese da Kizzy era o tratamento prévio de uma dermatite bacteriana com amicacina durante 10 dias. No exame clínico da Kizzy é importante destacar a ausência de sinais de hipovolémia e de hipotensão, pelo que não se incluíram nos diagnósticos diferenciais. A palpação da bexiga, no exame dirigido ao aparelho urinário, é um parâmetro muito importante. O facto de esta não ser palpável na Kizzy torna menos provável a existência de uma obstrução vesical ou uretral.

A abordagem inicial consistiu na realização do hemograma completo, painel bioquímico e urianálise. Nos parâmetros bioquímicos detectou-se uma azotémia severa, que é geralmente um sinal característico de IR (Goldstein 2005).

Na análise da urina por cistocentese detectaram-se as seguintes alterações: urina hipostenúrica (densidade 1.006) e glicosúria (++++). Realizou-se cultura urinária e o seu resultado foi negativo para presença de microrganismos, o que descarta o diagnóstico de pielonefrite. O sedimento urinário evidenciava cilindros granulosos (> 5 por campo) e cilindros celulares epiteliais (> 4 por campo). A proteinúria e a glicosúria são indicativas de dano tubular e são vulgarmente observadas na IRA (Goldstein 2005). Os cilindros celulares epiteliais renais são sugestivos de necrose tubular aguda ou pielonefrite (Cowgill & Elliott 2005).

A presença de proteinúria é considerada um sinal característico de doença glomerular. No caso da Kizzy, a ausência de proteinúria dá-nos a indicação que a lesão provavelmente será noutra região do rim que não a glomerular. Realizou-se análise das enzimas pancreáticas amilase e lipase e da PLI (Pancreatic Lipase Immunoreactivity), cujos resultados estavam dentro da normalidade, excluindo-se a pancreatite como etiologia do quadro clínico da Kizzy.

Confirmou-se a nefromegália de que se suspeitava à palpação através de ecografia e efectuou-se um Doppler que revelou Índices de Resistência normais descartando a presença de isquémia renal. Mesmo assim, executaram-se também as provas de coagulação para descartar eventuais coagulopatias. Na ecografia não se observaram massas, lesões ou alterações da arquitectura sugestivas de neoplasia, nem se observou qualquer dilatação da pélvis renal. O diagnóstico diferencial de rins poliquísticos era pouco provável, pois normalmente esta patologia é mais prevalente em gatos e foi definitivamente afastado pela ecografia. Também não se encontraram cálculos na bexiga, uretra ou ureteres. Não se detectou líquido livre no abdómen nem no espaço retroperitoneal, descartando-se ruptura de bexiga, uretra ou ureteres.

Foi feita a serologia para *Leptospira spp.*, cujo resultado foi negativo. A leptospirose é uma patologia com manifestações predominantemente hepato-renais (Cowgill & Elliott 2005). Esta serologia deve ser sempre realizada em todos os cães de regiões endémicas e que possam ter contacto com ratos e águas paradas. Para além disso, a mudança nos serovars etiológicos de leptospirose tem sido acompanhada por uma mudança dos sinais clínicos de doença hepato-renal para sinais de IRA (Cowgill & Elliott 2005). O teste rápido para detecção de IgG/IgM de *Leishmania donovani* também foi realizado, sendo o resultado negativo.

A exclusão de todos os diagnósticos diferenciais permitiu confirmar, com base em todos os dados recolhidos na história, no exame de estado geral, dirigido e complementares, o diagnóstico de IRA secundária a necrose tubular aguda por nefrotoxicidade por amicacina. Não foi realizada a biópsia renal, o exame complementar que permitiria descartar completamente a presença de uma glomerulopatia e estabelecer o diagnóstico histológico definitivo.

A amicacina é um antibiótico do grupo dos aminoglicosídeos. Os aminoglicosídeos são policatiões com baixa capacidade de ligação a proteínas e, portanto, são filtrados na sua forma livre pelo glomérulo. A amicacina é uma nefrotoxina, ou seja, é um fármaco que produz danos epiteliais renais directos, resultando em dano celular sub-letal ou morte celular. As nefrotoxinas reagem directamente com as membranas das células tubulares, alterando a sua permeabilidade, destruindo o seu revestimento proteico ou activando as fosfolipases causando destruição membranar (Cowgill & Elliott 2005).

O rim é altamente susceptível aos efeitos da isquémia e tóxicos devido às suas características anatómicas e fisiológicas únicas. Os rins recebem 20% do débito cardíaco, o que significa que o rim recebe os produtos tóxicos da corrente sanguínea em muito maior amplitude que os outros órgãos. O córtex renal recebe 90% do fluxo sanguíneo renal, contendo a imensa área de superfície endotelial dos capilares glomerulares (Nelson & Couto 2009). Logo, o rim é altamente predisposto a lesão tóxica pois o seu abundante suprimento sanguíneo permite o envio

de toxinas para a filtração e a exposição de toxinas ao epitélio tubular. O túbulo proximal é o alvo primário do dano nefrotóxico, embora a vulnerabilidade das diferentes regiões do nefrónio dependa das características e comportamento de cada toxina em cada um dos diversos segmentos. (Cowgill & Elliott 2005). O resultado do edema, dano e morte das células tubulares, induzido pela amicacina, é a disfunção do nefrónio levando a uma taxa de filtração glomerular (TFG) diminuída. Os aminoglicosídeos mostraram diminuir tanto o número como o tamanho das fenestrações nas células endoteliais dos capilares glomerulares, diminuindo portanto a área de superfície disponível para ultrafiltração (Nelson & Couto 2009). Para além disso, estes também aumentam a produção de radicais livres (Cowgill & Elliott 2005). A sua nefrotoxicidade é potenciada por dosagens elevadas ou repetidas, doença renal pré-existente, idade avançada, depleção de volume, isquémia renal ou exposição concomitante a outras nefrotoxinas como, por exemplo, AINE's (Cowgill & Elliott 2005).

A Insuficiência Renal (IR) ocorre quando aproximadamente $\frac{3}{4}$ dos nefrónios de ambos os rins estão disfuncionais (Nelson & Couto 2009). A IRA é caracterizada pela súbita diminuição da função renal, redução da TFG e do fluxo sanguíneo renal. Esta sucessão de eventos leva à acumulação de produtos tóxicos do metabolismo e desregulação do equilíbrio hídrico, electrolítico e ácido-base, com efeitos hematológicos e sistémicos potencialmente severos (Goldstein, R., 2005). Em pacientes em estado crítico, a oligúria ou anúria é o primeiro sinal de IRA (Hopper 2005). A oligúria e anúria caracterizam as formas severas de IRA, mas estes sinais clássicos são imprevisíveis (Cowgill & Elliott 2005).

A IRA é um estado tenuemente reversível, que deve ser tratado de modo agressivo (Goldstein 2005). Atrasos a iniciar tratamento podem resultar em danos parenquimatosos irreversíveis e morte do animal (Goldstein 2005). O reconhecimento de pacientes em risco de desenvolver IRA é um papel essencial do Médico Veterinário (Goldstein 2005).

O tratamento é direccionado para a produção de urina (Hopper 2005). O seu objectivo é eliminar desordens hemodinâmicas renais e balancear os desequilíbrios hidro-electrolíticos para dar ao nefrónio mais tempo para a sua reparação e hipertrofia. O aumento da produção urinária por si só não indica aumento na TFG (Nelson & Couto 2009). A produção e excreção urinárias não estão associadas a melhor prognóstico para a recuperação da função renal, mas tornam o manejo do paciente muito mais fácil e reduzem a morbidade e a mortalidade por esta razão (Hopper 2005). A furosemida exacerba a toxicidade pela gentamicina, portanto, não deve ser usada em casos de IRA induzida por aminoglicosídeos. Perante este impedimento, manitol ou glicose hipertónica são as opções mais indicadas. O manitol é um diurético osmótico e por isso deve ser usado com cuidado para não sobre-hidratar o paciente. Tem a vantagem de possuir

capacidade de captar radicais livres, mas não é metabolizado e portanto se a TFG for nula, não vai ser excretado e vai continuar a exercer o seu poder diurético. Nesse sentido a glicose é preferível, mas esta não possui capacidade ligante de radicais livres e tem um poder osmótico inferior (Rieser 2005). No caso da Kizzy, devido à contra-indicação no uso de furosemida, foi administrado manitol.

O tratamento da acidose metabólica requer a análise do bicarbonato sérico ou gasimetria sanguínea. A acidose metabólica leve a moderada (≤ 16 mEq/l) geralmente desaparece após fluidoterapia e diurese (Cowgill & Elliott 2005), que foi o que se passou no caso da Kizzy.

A dieta tem aqui um papel muito importante. Os objectivos da terapia nutricional são ir de encontro às necessidades nutritivas e energéticas do animal, atenuar a azotémia, minimizar desequilíbrios vitamínicos e minerais, bem como hidro-electrolíticos e ácido-base e auxiliar na reparação e regeneração renais. A dieta deverá ser de elevado teor energético, suficiente para prevenir o catabolismo de proteína endógena e minimizar a azotémia, e com moderados teores em proteína, potássio e fósforo (Cowgill & Elliott 2005).

A IRA é a indicação mais frequente para a diálise peritoneal (Cowgill & Elliott 2005). A diálise peritoneal deve ser sempre considerada em pacientes com urémia persistente e severa, acidose ou hipercalemia. Pode ainda ser usada para tratar a sobre-hidratação e para acelerar e facilitar a eliminação total de tóxicos dializáveis (Nelson & Couto 2009). Esta técnica aumenta a esperança de vida dos pacientes, permitindo-lhes uma potencial recuperação. Um dos critérios para a selecção de um animal para diálise é ter valores de BUN ≥ 100 mg/dl ou de creatinémia ≥ 10 mg/dl não responsivos a terapia agressiva em 24 horas (Cowgill & Elliott 2005). No caso da Kizzy, a diálise peritoneal foi bem sucedida técnica e terapeuticamente.

O prognóstico para recuperação de IRA depende da natureza e extensão da lesão renal subjacente, da presença de outras doenças associadas, da extensão e severidade do envolvimento sistémico e da disponibilidade de meios diagnósticos e terapêuticos (Cowgill & Elliott 2005). Apesar de o prognóstico ser pior nos casos de IRA oligúrica, o reconhecimento precoce, fluidoterapia apropriada agressiva e terapia de suporte com diálise são as melhores armas para obter um desfecho favorável, como aconteceu neste caso (Cowgill & Elliott 2005).

Caso clínico neurologia: Hérnia discal toraco-lombar

Identificação do animal: Arnie, canídeo, macho inteiro, Staffordshire Bull Terrier de 10 anos de idade e 16 Kg de peso.

Motivo da consulta: O animal foi referido por apresentar paraparesia progressiva há 6 meses.

Anamnese: O Arnie apresentou-se no seu veterinário há 1 mês com claudicação dos membros pélvicos (MP) bilateral progressiva. O Arnie apresentava sinais de rigidez dos MP quando se levantava após descanso e dificuldade em subir e descer escadas, segundo o proprietário. No exame geral, o seu veterinário verificou incoordenação e diminuição da amplitude da passada dos MP, bem como algum desconforto à sua manipulação. Ao exame neurológico, o posicionamento proprioceptivo estava diminuído no MP direito e os reflexos flexores de ambos os MP atrasados. Nos RX realizados na altura não foram verificadas alterações, mas foi instituído tratamento com tramadol (2 mg/Kg, po, BID) durante 7 dias. Devido à persistência dos sinais, o Arnie foi referido para o QVSH para se investigar a causa subjacente. O Arnie vive desde os 3 meses numa quinta em Chesterfield, sem coabitantes animais, nunca tendo viajado. A sua dieta é constituída por ração comercial seca de qualidade superior, tendo livre acesso a água. É desparasitado regularmente e está vacinado. Não se encontra a fazer nenhuma medicação. O apetite e o consumo de água são normais. A urina e as fezes não apresentam alterações, mas o Arnie deixou de erguer o MP para urinar e apresenta dificuldades em permanecer na posição de defecação. Não há história de trauma. A anamnese dirigida aos restantes sistemas não apresenta alterações.

Exame do estado geral: A sua condição corporal classifica-se como normal. Os movimentos respiratórios são regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração e com 34 rpm. O pulso é de 100 ppm., regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura é de 38,7°C, com tónus anal adequado e reflexo anal positivo. O grau de desidratação é menor do que 5%. As mucosas oral, ocular e anal apresentam-se rosadas, húmidas e brilhantes e com um TRC inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos submandibulares, préescapulares e poplíteos são palpáveis e de dimensões normais. O restante exame físico é normal.

Exame neurológico: Estado Mental: alerta. Postura: cifose. Marcha: ataxia dos MP. Palpação da pele, esqueleto e músculos: hiperestesia espinhal da região toraco-lombar; massas musculares dos MP com sinais de atrofia. Reacções posturais: posicionamento proprioceptivo com reposição atrasada no MPD; prova do salto com atraso nos MP; restantes testes não avaliados. Reflexos

miotáticos: patelar MPE/MPD +3; tibial cranial MPE/MPD +2; gastrocnémio MPE/MPD +3; tricípede MTE/MTD +2; bicípede MTE/MTD +2. Reflexo flexor MPE/MPD com reflexo cruzado posterior. Reflexo flexor MTE/MTD +2. Reflexo panicular marcadamente reduzido no lado direito a partir da junção toraco-lombar (reflexo presente no lado esquerdo); Reflexo perineal normal. Pares cranianos: normais. Sensibilidade superficial e profunda: presente nos 4 membros.

Localização da lesão: provável mielopatia entre T3-L3.

Diagnósticos diferenciais: hérnia discal, mielopatia degenerativa, neoplasia, meningiomielite crônica, quistos sinoviais, quistos aracnóides e espondilose deformante.

Exames complementares: Hemograma: valores dentro dos limites de referência. Bioquímica sérica: valores dentro dos limites de referência. RX de coluna vertebral toraco-lombar: normal. Análise do líquido cefalorraquidiano: normal. Mielografia: projecção lateral – desvio dorsal da coluna de contraste ventral em T12-T13; projecção ventrodorsal – ausência parcial de preenchimento do espaço subaracnóide pelo meio de contraste em T12-T13 (Figura 1, Anexo I).

Diagnóstico: Hérnia discal em T12-T13.

Tratamento: Neurocirurgia – Corpectomia lateral. Disco intervertebral (DI) protruído do lado esquerdo; remoção de espondilose significativa ao redor do DI; ausência de material aderido ao seio venoso ou às meninges; sem sinais de hemorragia ou malácia; medula espinhal não manipulada.

Período pós-operatório e evolução (8 dias de internamento): Recuperação da anestesia sem complicações. Fluidoterapia com Lactato de Ringer (solução de Hartmann™) a 30 ml/h, cefradina (20 mg/Kg, iv, BID), metadona (0,1 mg/Kg, im, TID, 1 dia), tramadol (3 mg/Kg, po, BID, 5 dias). Mudança de decúbito a cada 4 horas e fisioterapia 3 vezes por dia que consistia em caminhar com sustentação posterior (toalha). Ao 2º dia após a cirurgia, o Arnie manifestou capacidade de permanecer em estação e ao 6º dia a sua marcha era bastante satisfatória e os défices proprioceptivos eram ligeiros. Ao 8º dia teve alta e recomendou-se ao dono repouso em espaço confinado durante 4 semanas e fisioterapia (apenas caminhar) 2 a 3 vezes por dia. Na visita de controlo, aos 8 dias após a alta, o Arnie não demonstrava qualquer vestígio de paresia ou ataxia e os défices proprioceptivos eram muito ténues.

Discussão: O Arnie apresentou-se à consulta, no QVSH, por paraparesia ambulatória progressiva há 6 meses. A paraparesia pode resultar de doenças não neurológicas, como miopatias ou artropatias/osteopatias, quando não há sinais MNS ou MNI, ou doenças neurológicas (neuropatias medulares/periféricas) resultantes de lesão na região T3-L3 (sinais MNS) ou na região L4-S3 (sinais MNI) (Oliver et. al 1997). Neste caso, as alterações no exame

nerológico do Arnie, permitiram concluir tratar-se de um problema neurológico. Excluíram-se como causas da paraparesia as doenças resultantes de lesão da região L4-S3 pois a presença de reflexos miotáticos aumentados nos MP e normais nos membros torácicos sugere a presença de uma lesão que afecta o MNS dos primeiros. No caso do Arnie, os principais diagnósticos diferenciais para paraparesia incluem processos degenerativos, como hérnias discais, mielopatia degenerativa, quistos sinoviais; processos inflamatórios ou infecciosos, como meningiomielite crónica; processos neoplásicos e processos idiopáticos como quistos aracnóides. Porém, a discoespondilite também poderia ser incluída na lista pois, apesar de, teoricamente ser de curso agudo progressivo, desenvolve muitas vezes quadros crónicos progressivos. É uma síndrome semelhante à discopatia intervertebral mas frequentemente associada a sinais sistémicos de doença (Oliver et. al 1997).

A presença de assimetria nos défices neurológicos e hiperestesia espinhal apontam para uma causa compressiva e/ou inflamatória (Coates 2004). O RX toraco-lombar normal permitiu descartar quistos sinoviais e espondilose deformante. Os quistos aracnóides são diagnosticados por mielografia ou RM (Olby 2004). Um LCR normal descarta meningiomielite crónica. A mielografia revelou a presença de uma lesão extradural, excluindo desde logo a possibilidade de quisto aracnóide, cuja lesão é intradural, e de mielopatia degenerativa, cuja lesão é intramedular; portanto os diagnósticos diferenciais ficaram reduzidos a hérnia discal e tumor. A presença de um tumor vertebral foi excluída pelo RX toraco-lombar normal. Assim, em conjunto com a história, exames físico e neurológico, estabeleceu-se o diagnóstico de hérnia discal localizada em T12-T13. A mielopatia degenerativa só é diagnosticada quando se excluem todos os outros diagnósticos diferenciais (Coates 2004).

Aproximadamente 2% da população canina sofre de discopatia, sendo a herniação toraco-lombar a apresentação mais comum da doença (Bubenik 2005). A severidade e o tipo de sinais clínicos dependem de vários factores incluindo o diâmetro da medula espinhal relativamente ao diâmetro do canal vertebral, a localização do disco degenerado, o grau de extrusão/protrusão do disco e o volume do material compressor. As alterações degenerativas no interior do DI tendem a provocar herniação ou protrusão do núcleo pulposo para o canal vertebral (Bubenik 2005). No caso do Arnie, tratava-se provavelmente duma degeneração discal Hansen tipo II pois esta ocorre geralmente em raças não condrodistróficas, desenvolvendo-se de modo lento e provocando sinais clínicos no animal entre os 5 e os 12 anos de idade. Esta degeneração é do tipo fibróide e pode resultar numa protrusão gradual do material discal contido no *annulus*. A compressão resultante desta protrusão conduz a uma mielopatia transversa lenta e progressiva. Os fenómenos compressivos progressivamente aumentados levam à desorganização mecânica do tecido nervoso

acompanhado de isquémia, hipóxia e desmielinização (Oliver *et al.* 1997). Os principais sinais clínicos de discopatia intervertebral toraco-lombar Hansen tipo II incluem paraparesia progressiva, relutância ao salto, ataxia dos MP, cifose, dor no local da lesão e, em alguns casos, incontinência urinária (Oliver *et al.* 1997, Bubenik 2005). No caso do Arnie estavam presentes atrofia muscular dos MP juntamente com todos os sinais anteriores excepto a incontinência urinária.

A função neurológica parece ser perdida numa ordem previsível: propriocepção consciente, actividade motora voluntária, dor superficial e dor profunda. Ao longo da recuperação, estas funções reaparecem na ordem inversa. Este facto é importante ao planear o tratamento pois o grau de disfunção vai determinar a urgência do tratamento, bem como o seu tipo (Bubenik 2005, Coates 2000).

Animais com hérnia toraco-lombar podem ser categorizados em cinco graus, segundo o seu estado neurológico. O Arnie tinha possivelmente uma discopatia toraco-lombar de grau II pois apresentava dor espinhal recorrente e paraparesia ambulatória. Esta classificação varia do grau I, no qual há evidência de dor sem défices neurológicos, até ao grau V, com perda das funções motora e sensitiva. Os défices neurológicos são mais comuns nas hérnias toraco-lombares, pois nesta região o canal medular é mais estreito (Bubenik, 2005).

Como métodos de diagnóstico devem ser efectuados RX espinhais para identificar alterações degenerativas típicas de herniação do disco, como calcificação discal, diminuição do espaço intervertebral, alteração do tamanho ou forma do foramen intervertebral, diminuição do espaço entre apófises articulares e presença de material calcificado no canal vertebral (Olby 2004). Estas alterações radiográficas podem não estar associadas com os sinais clínicos apresentados pelo animal e é fundamental relacionar os achados radiográficos com os sinais neurológicos. O diagnóstico definitivo deve ser feito com base em mielografia, tomografia axial computadorizada (TAC) ou RM (Olby 2004, Coates 2004). No caso do Arnie, a localização exacta da lesão foi observada através de mielografia, usando como meio de contraste o iohexol (0,30 ml/Kg) injectado na cisterna cerebelomedular. Um mielograma anormal é caracterizado por alterações na espessura e localização das colunas de contraste e na largura e opacidade da medula espinhal (Coates 2000). As lesões identificadas por esta técnica podem ser classificadas como extradurais, intradurais extramedulares e intramedulares (Coates 2000).

O tratamento conservativo deve ser iniciado se se trata do primeiro episódio e há apenas evidência de dor espinhal (grau I). A maior parte destes animais vai responder ao repouso, mas alguns poderão requerer cirurgia se a dor não ceder ou se os sinais clínicos se intensificarem. A discopatia toraco-lombar acompanhada de ataxia, em animais com capacidade ambulatória (grau

II) também pode ser tratada conservativamente. Porém, a monitorização da progressão da doença deve ser cuidadosa e estes animais devem ser referidos imediatamente para cirurgia se os sinais se deteriorarem (Bubenik 2005, Oliver et al. 1997). No tratamento conservativo, devem ser administrados analgésicos se o animal evidencia sinais de dor. (Coates 2004, Bubenik 2005). O alívio total da dor pode levar ao aumento da actividade do animal, o que pode resultar na deterioração do seu estado (Oliver et al. 1997). A parte mais importante do tratamento conservativo nos casos de discopatia é o repouso absoluto em espaço confinado durante 4 a 6 semanas. Não está provado que a administração de altas doses de corticosteróides seja benéfica nestes casos, muito pelo contrário. O uso de dexametasona não está recomendado no tratamento de cães com lesão espinhal, estando também contra-indicado o uso, por períodos longos, de qualquer corticosteróide. É cada vez mais popular a administração de AINE's em alternativa aos esteróides, não podendo ser administradas as duas classes de fármacos simultaneamente devido ao risco de ulceração gastrointestinal (Bubenik 2005). Considerando como sucesso a recuperação ou manutenção da capacidade ambulatoria e o melhoramento do estado neurológico, a taxa de sucesso do tratamento conservativo está entre 82% e 100% nos pacientes ambulatorios e entre 43% e 51% nos não ambulatorios (Coates et. al. 2000). A agudização dos sinais clínicos, a falta de resposta à terapia médica correcta ou a recorrência dos sinais após paragem do tratamento surge em alguns casos tratados conservativamente, pelo que os donos devem estar alerta e continuar a monitorizar mesmo após a recuperação do animal (Coates 2004, Bubenik 2005). Estes animais são fortes candidatos ao tratamento cirúrgico, que lhes poderá proporcionar melhores resultados a longo prazo (Bubenik 2005, Coates 2004). As discopatias toraco-lombares de grau III e IV são considerados emergências cirúrgicas (Bubenik 2005).

O tratamento cirúrgico é baseado na descompressão medular, e pode ser alcançado pela abertura do canal vertebral e remoção do material discal extrudido/protrudido. Os resultados dependem directamente da remoção completa do material discal. O objectivo primário da cirurgia descompressiva é obter acesso adequado à medula espinhal para minimizar a sua manipulação através da remoção mínima de arco vertebral em vez da fenestração óssea extensiva. Em cães com história de discopatia crónica, a remoção do disco é tecnicamente mais complexa devido à sua natureza dura e encapsulada, localização ventrolateral e aderências à dura mater ou aos seios venosos (Moissonnier et. al 2004). Várias tentativas de remoção do material herniado podem causar trauma medular iatrogénico, podendo mesmo levar a uma degradação do estado neurológico do animal após a cirurgia. Assim, o acesso ao disco sem necessidade de remoção óssea extensa e manipulação medular seria o acesso ideal. A corpectomia lateral toraco-lombar (CLTL) é a técnica mais próxima do acesso ideal (Figuras 2, 3 e 4, Anexo I). Os

princípios da CLTL são semelhantes aos usados na fenestração ventral cervical. A técnica resume-se ao acesso dorsal ou lateral à coluna vertebral, com a execução de uma fenestração lateral entre os dois corpos vertebrais adjacentes ao disco herniado. Esta recente técnica mostrou resultados encorajadores no tratamento da discopatia crónica com recomendação cirúrgica, sendo o caso do Arnie um exemplo de sucesso. A técnica preenche três grandes objectivos no maneo cirúrgico de discopatias intervertebrais Hansen tipo I ou Hansen tipo II: descompressão da medula espinhal, prevenção do dano espinhal iatrogénico e eficiente profilaxia de recorrências.

Os objectivos do tratamento cirúrgico são evitar mais alterações degenerativas e obter progresso clínico. A CLTL permite retirar o disco herniado, restabelecendo o diâmetro inicial do canal vertebral, permitindo assim descompressão sem desestabilização dorsal da coluna vertebral. Na protusão discal, a medula espinhal ventral é muitas vezes comprimida para ambos os lados do disco protraído, criando o “efeito de embrulho”, que esconde o material protraído, impedindo a visualização por qualquer acesso cirúrgico dorsal (Moissonnier et. al 2004). (Figura 2, Anexo I) Os outros procedimentos cirúrgicos usualmente aplicados nesta discopatia são a laminectomia dorsal, hemilaminectomia e a pediclectomia (Coates et. al. 2000), parecendo haver ainda pouca informação divulgada sobre a corpectomia. Considerando como sucesso a recuperação ou manutenção da capacidade ambulatória e a melhoria do estado neurológico, as taxas de sucesso após tratamento cirúrgico situam-se entre 58,8% e 95% (Coates et. al. 2000)

Após a cirurgia, devem ser administrados fármacos para o alívio da dor e o paciente deve permanecer num espaço confinado durante 4 semanas de modo a haver um regresso gradual à sua actividade normal (Olby 2004). Se houver défices neurológicos, o animal beneficia de terapia física de reabilitação (Olby 2004). Os principais benefícios advêm do fortalecimento da musculatura espinhal no intuito de minimizar qualquer movimento brusco e manter uma amplitude normal dos movimentos da coluna vertebral. Os objectivos de um programa de reabilitação incluem reduzir dor pós-operatória e muscular, melhorar a amplitude de movimentos articulares, corrigir a atrofia muscular, e restabelecer a função neuromuscular (Olby et.al 2005).

A fisioterapia consiste, inicialmente, em exercícios passivos e, quando o animal já possuir capacidade ambulatória, em exercícios activos, de preferência executados no exterior e com sustentação corporal posterior (Oliver et.al 1997).

O prognóstico para recuperação de uma discopatia intervertebral crónica é muito variável, dependendo essencialmente do estado neurológico do animal, da localização e duração da compressão medular e do tratamento instituído (Moissonnier et. al 2004).

Caso Clínico de Pneumologia: Quilotórax idiopático

Identificação do animal: Moranguinha, felino, fêmea inteira, Europeu Comum de 12 anos de idade e 4 Kg de peso.

Motivo da consulta: Dispneia.

Anamnese: A Moranguinha está vacinada e desparasitada. Vive num apartamento em Matosinhos, com mais 1 gato e sem acesso ao exterior. A dieta consiste em ração seca de qualidade média e livre acesso a água. A urina e as fezes são normais. Não tem acesso a lixos, ervas ou objectos estranhos. Actualmente não toma nenhuma medicação e nunca foi submetida a intervenções cirúrgicas. A Moranguinha veio à consulta por dispneia de carácter progressivo, que agravava com o exercício e com início há 4 dias. Os donos referem que a Moranguinha, nos 2 dias anteriores à consulta, manifestou alguma anorexia. No dia da consulta estava com uma respiração rápida e superficial. O animal nunca teve tosse, espirros ou corrimento nasal. Não há história de trauma, relutância ao exercício ou desmaios. Na anamnese dirigida aos outros sistemas não há alterações a referir.

Exame do estado geral: A Moranguinha encontra-se deprimida. A condição corporal é normal e as mucosas estão rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação é inferior a 5%. Os movimentos respiratórios são rápidos, superficiais, do tipo pendular, com relação inspiração:expiração 2:1 e frequência de 85 rpm. O pulso tem características normais e uma frequência de 180 ppm. A temperatura é de 38,1°C, com tónus e reflexo anal normais e sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Gânglios linfáticos e palpação abdominal sem alterações. Os ruídos respiratórios e cardíacos encontram-se diminuídos à auscultação. A boca, olhos e ouvidos estão normais.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: As narinas são permeáveis e não há descargas nasais. Os seios frontais estão normais à inspecção e palpação. Ausência de estridor laríngeo. Durante a palpação da laringe e da traqueia não ocorre tosse. Na palpação torácica não se encontra qualquer assimetria ou lesão. A auscultação pulmonar revela uma diminuição dos ruídos respiratórios em ambos os lados do tórax. Percussão com som maciço. Presença de dispneia mista.

Diagnósticos diferenciais (efusão pleural): transudado ou transudado modificado – insuficiência cardíaca congestiva direita, derrame pericárdico, hipoalbuminémia, neoplasia (linfosarcoma, carcinoma), hérnia diafragmática; exsudado asséptico – PIF, neoplasia, hérnia diafragmática crónica, torção de lobo pulmonar; exsudado séptico (piotórax) – extensão de pneumonias, traumas perfurantes do tórax, esófago ou vias aéreas, ruptura mediastinal ; linfa (quilotórax) –

idiopático, secundário a ruptura traumática do canal torácico, insuficiência cardíaca direita, neoplasia (linfoma mediastínico, timoma); efusão hemorrágica – trauma, coagulopatias, intoxicação por raticidas, torção de lobo pulmonar, neoplasia (hemangiosarcoma do coração ou do pulmão).

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros com valores normais. Bioquímica: Albumina, creatinina e AST dentro dos intervalos de referência. Avaliação do líquido obtido por toracocentese: linfa (cor branca opalescente, opaco): PT 4,5 g/dl; contagem total de células nucleadas 4230 células/ μ l; triglicéridos 336 mg/dL; colesterol 107 mg/dL; razão colesterol/triglicéridos: 0,3. Citologia: alguns neutrófilos não degenerados, macrófagos espumosos, moderado número de linfócitos. Teste FIV/FeLV: negativo. Teste rápido dirofilariose: negativo. RX torácico, antes e após toracocentese (lateral e dorsoventral): presença de efusão pleural em ambos os hemitórax (Figura 5, Anexo I). ECG: sem alterações.

Diagnóstico: Quilotórax idiopático

Tratamento e evolução: A Moranguinha ficou internada 4 dias. Após estabilização com oxigenoterapia procedeu-se à toracocentese, com agulha e seringa, que exibiu um fluido de cor branca opalescente do qual se drenaram 150 ml. Durante o período de internamento realizaram-se drenagens torácicas de 6 em 6 horas, recolhendo-se uma média de 80 ml de fluido por dia. Iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% à taxa de 8 ml/h e tratamento com enrofloxacina (5mg/Kg SID iv). Ao longo do período de internamento, a sua alimentação consistia em 10 a 20 ml de a/d Hill's[®], forçados com seringa pois a Moranguinha nunca mostrou apetite. Ao 4º dia de internamento, os donos optaram pela eutanásia.

Discussão: A Moranguinha veio à consulta devido a anorexia, prostração e dispneia. Durante o exame físico e exame dirigido ao aparelho respiratório constataram-se sinais clínicos compatíveis com efusão pleural: dispneia, respiração rápida e superficial, do tipo pendular, e diminuição dos ruídos cardíacos e respiratórios à auscultação em ambos os lados do tórax. Considerando os possíveis tipos de efusão pleural, foram definidos vários diagnósticos diferenciais. Para transudado ou transudado modificado considerou-se a insuficiência cardíaca congestiva direita, derrame pericárdico, hipoalbuminémia, neoplasia e hérnia diafragmática. O exsudado asséptico tinha como possíveis diagnósticos diferenciais PIF, neoplasia, hérnia diafragmática e torção de lobo pulmonar. Foram consideradas ainda as hipóteses de piotórax (exsudado séptico) e de quilotórax (linfa). Finalmente, a possibilidade de trauma, coagulopatias, intoxicação por raticidas, torção de lobo pulmonar e neoplasia constituíram os diagnósticos diferenciais para efusão hemorrágica. Neste caso, a análise do fluido recolhido por toracocentese confirmou a presença de quilotórax.

O quilotórax é a acumulação de quilo, fluido linfático rico em triglicéridos, no espaço pleural (Fossum 2005). O quilo origina-se dentro dos vasos linfáticos intestinais e é drenado para a cisterna do quilo e para o canal torácico, que por sua vez drena o conteúdo linfático para o sistema venoso no tórax cranial do animal. Assim, qualquer patologia ou processo que aumente a pressão venosa sistémica pode causar quilotórax (Fossum 2004, Gould 2004).

As causas de quilotórax incluem massas mediastínicas craniais (timoma, linfossarcoma mediastínico), doença cardíaca (cardiomiopatia, efusão pericárdica, dirofilariose, corpos estranhos, tetralogia de Fallot, displasia tricúspide), granulomas fúngicos, hérnias diafragmáticas, trombo venoso, torção de lobo pulmonar, anomalias congénitas do canal torácico e linfangiectasia intestinal ou generalizada. O trauma é uma causa rara de quilotórax (Fossum 2005, Gould 2004). Na maior parte dos casos, a etiologia permanece desconhecida (quilotórax idiopático) (Fossum 2004), o aconteceu no caso da Moranguinha.

O diagnóstico de quilotórax é feito com base em RX torácicos, que confirmam a presença de efusão pleural, e na avaliação do fluido obtido por toracocentese. Em pacientes com quilotórax crónico, os RX revelam uma quantidade variável de efusão pleural, redução do campo pulmonar, arredondamento das margens lobares e espessamento pleural (Johnson & Wisner 2007).

Neste caso, após a estabilização com oxigenoterapia, foram feitos RX torácicos que confirmaram a presença de efusão pleural. Estes RX não permitiram uma boa visualização da silhueta cardíaca, dos lobos mais craniais do pulmão nem do mediastino cranial. De seguida, procedeu-se à toracocentese e o fluido recolhido foi colocado num tubo de EDTA para avaliação citológica. Realizou-se novamente o RX torácico, que ainda revelou a presença de algum fluido, mas que permitiu visualizar a silhueta cardíaca quase na totalidade, não parecendo haver qualquer anomalia. Mesmo assim, realizou-se um ECG que não revelou qualquer alteração do ritmo cardíaco. O RX permitiu ainda descartar a presença de massas no mediastino cranial, granulomas fúngicos, hérnias diafragmáticas e torção de lobo pulmonar. Não foram realizadas a angiografia e a gasimetria que permitiriam identificar um trombo venoso.

O conteúdo em proteínas do quilo é variável e a sua concentração precisa pode ser difícil de obter usando um refractómetro devido à elevada turvação (Alleman 2003). A contagem de células nucleadas varia de 400 a 10000/ μ l, com predomínio de linfócitos pequenos (Alleman 2003, Fossum 2004). O número de macrófagos e neutrófilos não degenerados pode aumentar com o tempo, como resultado da resposta inflamatória associada ao fluido e/ou com a toracocentese repetida (Alleman 2003). A presença do quilo pode ser confirmada pela comparação dos níveis de triglicéridos no fluido e no soro, pela relação colesterol:triglicéridos

no fluido ou através da prova do éter (Fossum 2005). Neste caso, determinaram-se as concentrações de triglicéridos e de colesterol no fluido, que eram respectivamente 336 mg/dl e 107 mg/dl e portanto o rácio colesterol:triglicéridos era de 0,3. Um valor de rácio inferior a 1,0 confirma a presença de quilotórax (Gould 2004).

No caso da Moranguinha, não se detectaram alterações no exame físico que nos pudessem dar alguma indicação sobre a etiologia do quilotórax. O teste rápido da dirofilariose deu resultado negativo. Juntamente com os exames anteriormente realizados ficou descartada a possibilidade de doença cardíaca. As duas outras possíveis causas de quilotórax, anomalia congénita do canal torácico ou linfangiectasia, são difíceis de diagnosticar; só podem ser diagnosticadas por linfangiografia e provavelmente tomografia computadorizada (TC).

O quilotórax pode aparecer em qualquer raça de gato ou cão; contudo, parece ser mais frequente em gatos de raças puras (como Siamês, Himalaia e Abissínio) e o galgo Afegão e o Shiba Inu podem ser raças de cães predispostas (Fossum 2004, Gould 2004). Pode afectar animais de qualquer idade mas um estudo demonstrou que os gatos mais velhos são mais afectados, provavelmente pela associação do quilotórax com neoplasias. Não foi demonstrada predisposição sexual (Fossum 2004, Gould 2004).

Os sinais clínicos mais comuns associados ao quilotórax são dispneia, taquipneia, tosse, perda de peso e anorexia (Gould 2004). Os sinais clínicos podem ser subtis e o animal pode começar a manifestá-los várias semanas antes de ser trazido à consulta (Gould 2004). A tosse é por vezes o primeiro sinal notado pelos donos e resulta da irritação causada pela efusão ou directamente do processo etiológico (por exemplo, cardiomiopatia ou neoplasia torácica) (Fossum 2004).

O tratamento médico da Moranguinha começou com toracocentese, que permitiu aliviar o stress respiratório, diminuir a frequência respiratória e possibilitou uma melhor expansão pulmonar. Idealmente, o tratamento deve ser dirigido à causa subjacente e a efusão pleural controlada através de toracocentese intermitente. Se a doença subjacente for efectivamente tratada, a efusão geralmente resolve, mas pode demorar alguns meses. No caso da Moranguinha, como a etiologia subjacente era desconhecida, restou-nos apenas o tratamento do quilotórax *per se*. Os tubos torácicos só devem ser colocados nos animais em que se suspeite de quilotórax secundário a trauma ou após cirurgia (Fossum 2005).

Actualmente, o quilotórax idiopático não tem nenhum tratamento eficaz, mas a resolução espontânea da efusão pode ocorrer após algumas semanas ou meses. Os animais com quilotórax crónico devem ser alimentados com uma dieta pobre em gordura, o que pode ajudar a diminuir a quantidade de gordura na efusão e melhorar a capacidade de reabsorção do fluido da cavidade

torácica. Adicionalmente, a toracocentese pode ser usada para aliviar os sinais clínicos quando necessário (Fossum 2004, Gould 2004). A rutina é uma benzopirona que tem sido usada com sucesso no tratamento de linfedema no Homem e parece ter algum efeito no tratamento do quilotórax idiopático em gatos. Os mecanismos de acção propostos incluem a redução da saída de fluido dos vasos sanguíneos, aumento do número de macrófagos nos tecidos e diminuição do conteúdo proteico da efusão (Gould 2004). A dose recomendada de rutina é de 50 a 100 mg/Kg, po TID, mas são necessários mais estudos para perceber se de facto tem algum efeito na resolução do quilotórax.

A intervenção cirúrgica deve ser considerada em animais com quilotórax idiopático que não respondem ao tratamento médico ou nos casos em que este se torna impraticável, como aqueles que necessitem de toracocentese mais do que uma vez por semana (Gould 2004). As opções cirúrgicas disponíveis incluem ligação do canal torácico com recurso a linfangiografia mesentérica, desvios pleuroperitoneais ou pleurovenosos, pleurodese, pericardectomia subtotal e omentalização (Fossum 2004, Gould 2004). A ligação do canal torácico tem uma taxa de sucesso de apenas 50% e requer a realização de linfangiografia mesentérica. Recentemente, vários estudos foram conduzidos para definir as características da imagem do canal torácico canino em TC. Um estudo sugeriu que a TC pode ser usada para definir o número e a localização dos ramos do canal torácico com maior exactidão do que a linfangiografia tradicional (Johnson & Wisner 2007) e assim tornar mais fácil a técnica de ligação do canal torácico. Os desvios pleuroperitoneais ou pleurovenosos são uma técnica a considerar quando todas as outras terapias falharam (Fossum 2004).

O quilotórax não tratado, ou que não pode ser eficazmente controlado medicamente ou cirurgicamente, prejudica a saúde do animal na medida em que leva frequentemente a perda de peso, desidratação, desequilíbrios electrolíticos (hiponatremia, hipercalémia) e linfopenia, que é considerada a anomalia hematológica mais comum que ocorre com o quilotórax (Gould 2004).

O quilotórax crónico nos gatos pode resultar em pleurite fibrosante, um espessamento da pleura que ocorre raramente em resposta à exsudação crónica de fluido e que dificulta a expansão pulmonar, pondo em risco a vida do animal. O prognóstico para gatos com quilotórax é portanto reservado, excepto nos casos em que a causa subjacente é reversível. Neste caso, os donos optaram pela eutanásia devido ao agravamento súbito do estado clínico da Moranguinha no 4º dia de internamento, com desenvolvimento de cianose e respiração agónica.

Caso Clínico de Oftalmologia: Luxação anterior do cristalino secundária a trauma

Identificação do animal: Miki, felino, macho inteiro, Europeu Comum de 7 anos de idade e 4,5 Kg de peso.

Motivo da consulta: O animal foi referido por apresentar opacificação ocular direita há 3 dias.

Anamnese: O Miki apresentou-se no seu veterinário há 2 dias com opacificação ocular direita e protrusão da respectiva membrana nictitante. Esta opacificação foi sempre unilateral direita. O Miki está vacinado e desparasitado. Vive num apartamento em V.N. de Gaia com mais um gato, sem acesso ao exterior. A dieta consiste em ração seca de qualidade superior e livre acesso a água. A urina e as fezes são normais. Não tem acesso a lixos, ervas ou objectos estranhos. Actualmente não toma nenhuma medicação e nunca foi submetido a intervenções cirúrgicas. O dono começou a reparar nessa alteração no olho direito há 3 dias. O animal nunca teve corrimento ocular nem quaisquer outros sinais. O dono colocou a hipótese de trauma pois diz ter ouvido um som estranho durante essa noite. Na anamnese dirigida aos outros sistemas não há alterações a referir.

Exame do estado geral: O Miki encontra-se alerta. A condição corporal é normal e o grau de desidratação é inferior a 5%. As mucosas estão rosadas, brilhantes e com TRC inferior a 2 segundos. Os movimentos respiratórios são regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração e com 23 rpm. O pulso tem características normais e uma frequência de 170 ppm. A temperatura é de 39,3°C, com tónus e reflexo anal normais e sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal não mostraram alterações. O restante exame físico é normal.

Exame Oftalmológico: No exame oftalmológico, o olho esquerdo (OE) não apresentou alterações e o olho direito (OD) apresentou as alterações abaixo mencionadas. **Avaliação dos gânglios linfáticos e músculos mastigadores** – sem alterações. **Assimetrias** – protrusão membrana nictitante direita e redução de fenda palpebral direita (blefaroespasma). **Avaliação dos eixos visuais** – normal. **Movimentos oculares** – sem alterações. **Avaliação da película lacrimal** – ausência de epífora ou corrimentos oculares; Teste de Shirmer: (OD): 17 mm; (OE): 18mm. **Avaliação palpebral** – blefaroespasma (OD). **Avaliação da membrana nictitante** – protrusão (OD). **Avaliação da conjuntiva palpebral e bulbar** – normal (OD). **Avaliação da córnea** – anormal: perda de transparência (OD); teste de fluoresceína: negativo (OD). **Avaliação da câmara anterior** – anormal: profundidade diminuída (OD); luxação anterior do cristalino (OD). **Avaliação da pupila** – Reflexo pupilar directo e consensual: (OD) presente; (OE)

presente. *Avaliação da íris* –neovascularização ligeira (OD). *Avaliação do cristalino* – transparente (OD); luxação anterior (OD). *Oftalmoscopia directa* – vítreo e fundo de olho: avaliação parcial normal (OD); OE normal. *Tonometria* – de aplanamento: (OD) 18 mm Hg (10-25); (OE) 16 mm Hg (10-25).

Diagnósticos diferenciais: Luxação anterior do cristalino – primária (hereditária), por trauma, por formação de catarata, secundária a glaucoma crónico, secundária a uveíte anterior crónica, secundária a neoplasia intra-ocular, secundária a anomalias congénitas do cristalino.

Exames complementares: Hemograma: valores dentro dos limites normais. Bioquímica sérica: Glicose 72 mg/dl (70-110), Creatinina 1 mg/dl (0.8-1.8), BUN 24.1 mg/dl (9,2-29,2), AST 24 U/L (<60), FA 86 U/L (32-155). Ecografia ocular (OD): sem alterações excepto presença de cristalino na câmara anterior.

Diagnóstico: Luxação anterior do cristalino do olho direito secundária a trauma (Figura 6, Anexo I).

Tratamento: cirurgia oftálmica – extracção intracapsular, sem complicações intra-cirúrgicas

Período pós-operatório (2 dias de internamento): Recuperação da anestesia sem complicações. Fluidoterapia com NaCl a 9 ml/h; enrofloxacina 5mg/Kg, iv, SID; cetoprofeno 2 mg/Kg, sc, SID; ciprofloxacina, 1 mg/ml, 1 gota, via tópica, QID; diclofenac 0,1%, 1 gota, via tópica, QID; prednisolona 1%, 1 gota, TID e gel lubrificante oftálmico, QID, sempre em último lugar. A PIO foi monitorizada de 8 em 8 horas tendo-se mantido sempre dentro dos valores normais. O Miki teve alta no final do 2º dia com as seguintes alterações na medicação: enrofloxacina, po, 10 dias; cetoprofeno 1 mg/Kg, po, 3 dias; ciprofloxacina, via tópica, 4 dias; diclofenac, via tópica, 8 dias; prednisolona, via tópica, 4 dias. Veio a consultas de controlo diariamente na 1ª semana e depois semanalmente até ao 1º mês pós-cirurgia e não desenvolveu qualquer complicação pós-cirúrgica. O edema da córnea e a ligeira inflamação uveal sofreram regressão.

Discussão: O Miki apresentou-se à consulta por opacificação ocular direita com duração de 3 dias. A opacificação acontece quando uma ou mais das estruturas do olho perdem a sua transparência, essencial à visão. Esta opacidade ocular pode acontecer ao nível da córnea, humor aquoso, cristalino e vítreo. Através do exame oftalmológico completo, concluiu-se que havia opacificação corneal, sem evidência de ulceração ou queratite. Na avaliação da câmara anterior em perspectiva tangencial identificou-se uma diminuição da sua profundidade e a presença do cristalino. Assim, concluiu-se haver uma luxação anterior do cristalino. A luxação primária do cristalino é mais frequentemente observada em cães (Ofri 2008). As luxações de cristalino em gatos resultam mais frequentemente de trauma, glaucoma crónico e uveíte crónica (Wilkie 1999). Na avaliação do cristalino não foi observada qualquer perda de transparência ou alteração de

tamanho, apenas uma anomalia de posição, descartando o diagnóstico de luxação do cristalino por formação de catarata ou por anomalia congénita (por exemplo, microfaquia). A formação de catarata pode preceder e induzir degeneração zonular e consequente luxação do cristalino. As cataratas intumescentes podem induzir inflamação, degeneração e ruptura zonulares, como consequência da distensão que acompanha o aumento de volume do cristalino. De igual modo, as cataratas hipermaduras contraem, aumentando a tensão zonular e a inflamação, o que pode induzir degeneração zonular. O glaucoma felino, normalmente secundário, é uma patologia muito menos comum do que o canino (Wilkie 1999). Dado que a PIO do olho direito do Miki estava normal, torna-se pouco provável o diagnóstico de luxação do cristalino secundária a glaucoma crónico. No glaucoma crónico primário, há quebra das fibras zonulares devido ao aumento crónico da PIO e à buftalmia. Como o fundo do olho e o humor vítreo direitos foram avaliados por oftalmoscopia directa apenas parcialmente, devido à presença de edema corneal e do próprio cristalino luxado, recorreu-se a ecografia ocular que não revelou a presença de massas intraoculares, descartando-se o diagnóstico de luxação do cristalino secundária a neoplasia. A ausência de sinais clínicos típicos antes do trauma e durante a avaliação oftalmológica do veterinário que referiu o Miki, é sugestiva da ausência de uveíte anterior pré-traumática. Apesar da presença de uma neovascularização ligeira da íris durante o exame oftalmológico, esta provavelmente seria consequência e não causa da luxação anterior do cristalino. Assim, em conjunto com a história, exame físico e oftalmológico, estabeleceu-se o diagnóstico de luxação anterior do cristalino por trauma.

No caso do Miki, a protrusão da membrana nictitante e o blefaroespasmos eram sinais indicativos de dor ocular. O edema da córnea era provocado pelo contacto físico entre a cápsula do cristalino e o endotélio corneal. Secundariamente ao movimento do cristalino durante a luxação pode eventualmente ocorrer sinerese vítrea, ou seja, degeneração do vítreo. Como consequência este flui, muitas vezes, através da pupila para a câmara anterior. Este prolapso do vítreo manifesta-se como pequenas fibrilas suspensas no humor aquoso (Ofri 2008), o que não foi observado no Miki. Muitas vezes, a degeneração zonular causa, aquando dos movimentos oculares, oscilações do cristalino na fossa hialóide que se manifestam na íris como vibrações (Ofri 2008, Déan 2004). Este sinal clínico é chamado iridodonesis e está presente nas subluxações do cristalino.

O cristalino é uma estrutura gelatinosa, biconvexa, transparente e avascular. A seguir à córnea, o cristalino é a superfície refractora mais poderosa do olho, desempenhando um importante papel na capacidade de focagem (Sapienza 2005). Os centros das superfícies anterior e posterior do cristalino correspondem aos pólos, considerando-se a periferia do cristalino, o

equador (Sapienza 2005, Ofri 2008). O equador tem numerosas irregularidades onde as fibras zonulares se fixam. Estas fibras ou ligamentos suspensores, fixadas ao corpo ciliar, sustentam o cristalino, cuja cápsula posterior assenta numa depressão localizada na superfície anterior do vítreo, chamada fossa hialóide (Sapienza 2005, Ofri 2008). O movimento do músculo do corpo ciliar modifica a tensão nas fibras zonulares, modificando a forma do cristalino, e assim, o seu poder óptico. Este processo, chamado de acomodação, é relativamente limitado no gato. O cristalino felino é bastante maior que o canino (Sapienza 2005). Na embriogénese, as proteínas do cristalino são imunologicamente modificadas, não sendo identificadas como autólogas pelo sistema imunitário do olho, podendo gerar reacção inflamatória marcada (Sapienza 2005, Ofri 2008). Como as fibras do cristalino estão em constante crescimento, as células vão-se compactando em direcção ao núcleo, tornando-se cada vez mais densas e duras com a idade, sendo este fenómeno fisiológico chamado de esclerose nuclear. A esclerose nuclear não é uma catarata (Sapienza 2005).

Nos cães e nos gatos, as agressões oculares, físicas ou químicas, acontecem frequentemente. São quase sempre consideradas urgências devido a possibilidade de evolução para cegueira (Déan 2004). As mudanças de posição do cristalino podem ser provocadas por traumatismo ocular directo ou por traumatismo indirecto, como por exemplo traumatismo craniano. Certos factores podem predispor a esta luxação, como a fragilização do cristalino por uma uveíte anterior, traumas oculares no passado ou anomalias hereditárias das fibras zonulares (Déan 2004). É importante realçar que nos gatos os antecedentes de traumatismo ocular (entre 1º e 10º ano de vida) podem estar associados ao desenvolvimento de tumores malignos do globo ocular. Estes tumores desenvolvem-se a partir de células epiteliais da cápsula do cristalino libertadas aquando do traumatismo ou até a partir de uma uveíte crónica (Déan 2004, Wilkie 1999).

As complicações mais comuns de uma luxação do cristalino são o descolamento da retina, o glaucoma, a uveíte e a degeneração endotelial corneal. A luxação do cristalino é uma emergência oftálmica pois para além da dor associada ao repetido contacto entre o cristalino e a córnea, o edema corneal, o glaucoma e o descolamento de retina podem levar a cegueira (Ofri 2008). A luxação do cristalino permite, presumivelmente, movimento excessivo do humor vítreo, que exerce tensão sobre a retina periférica, levando ao seu descolamento. Esta também é uma sequela comum da cirurgia de extracção intracapsular (Nasisse & Glover 1997). O glaucoma secundário a luxação anterior do cristalino é menos comum no gato do que no cão pois a profundidade da câmara anterior felina é maior do que a canina. Para além disso, a forma da pupila felina dificulta o bloqueio pupilar. Mesmo assim, a cegueira pode ocorrer (Sapienza

2005). A patofisiologia do glaucoma secundário à luxação ainda não é bem conhecida. A maioria dos oftalmologistas especula que o glaucoma se desenvolve secundariamente à inflamação, prolapso do vítreo, e, ocasionalmente, a membranas fibrovasculares pré-iridais. Em alguns pacientes, o glaucoma aparece associado a lesões imediatamente identificáveis que induzem obstrução do fluxo aquoso como sinéquias anteriores, íris bombé ou bloqueio pupilar (Nasissé & Glover 1997). Contudo, noutros pacientes, apesar do prolapso do vítreo, os ângulos de filtração mantêm-se aparentemente normais, sem obstrução por resíduos celulares, vítreos ou fibrovasculares. Histologicamente, olhos com luxação crónica evidenciam muitas vezes encerramento da fossa ciliar e do ângulo iridocorneal, com neovascularização da íris, onde podem observar-se pontes de membranas fibrosas entre a base da íris e a membrana de Descemet. Porém, em casos de enucleação logo após o estabelecimento do glaucoma, observaram-se poucas mudanças físicas nas estruturas trabeculares. Assim, provavelmente essas alterações funcionais nas vias do fluxo aquoso são induzidas muito antes das alterações estruturais serem evidentes (Nasissé & Glover 1997). A uveíte como sequela provavelmente ocorre devido ao contacto físico anormal entre o cristalino e a íris e é parcialmente responsável pela neovascularização desenvolvida na luxação crónica (Nasissé & Glover 1997).

As três indicações para o tratamento cirúrgico da luxação do cristalino são luxação anterior, condição dolorosa e visão presente. No tratamento cirúrgico por extracção intracapsular, a totalidade do cristalino, incluindo a cápsula, é extraída. Esta é a técnica “standard” para luxações anteriores do cristalino. O objectivo primário desta técnica é prevenir ou tratar o glaucoma secundário, que é muito frequente nestes pacientes. A duração da luxação do cristalino, o estado das vias de saída do humor aquoso, idade e raça do animal são variáveis muito importantes. Estudos recentes revelam que o prognóstico para a conservação da visão, após extracção intracapsular, é reservado se o glaucoma já estiver instalado aquando da cirurgia pelo que tem sido advogada a cirurgia logo que a luxação seja detectada (Wilkie & Colitz 2007). Foi o sucedido no caso do Miki. Nesta cirurgia, é necessária pré-medicação imediata (1 hora antes da cirurgia) com aplicação de mióticos para que, durante a cirurgia, o cristalino se mantenha na câmara anterior e não migre por gravidade para a câmara posterior. A administração de mióticos não é recomendada mais de 1 hora antes da cirurgia, pois a pupila diminuída é mais susceptível à obstrução pelo vítreo (Wilkie & Colitz 2007). Após a incisão corneal deve ser injectado na câmara anterior material viscoelástico para proteger o endotélio corneal, controlar a profundidade da câmara anterior e prevenir o deslocamento posterior do cristalino (Wilkie & Colitz 2007). Após a remoção do cristalino, qualquer resíduo de humor vítreo não degenerado presente na câmara anterior ou pupila, é removido cuidadosamente

(Wilkie & Colitz 2007). A vitrectomia é, por vezes, realizada para reduzir o risco de movimentação anterior do vítreo; a colocação de uma lente intra-ocular também tem sido advogada com esse intuito, para além da melhoria da visão pós-operatória.

O principal objectivo do tratamento pós-cirúrgico é o controlo e tratamento da uveíte anterior secundária à luxação e à cirurgia (manipulação intra-ocular). De facto, a úvea felina parece responder menos intensamente ao trauma cirúrgico, e a inflamação pós-operatória pode ser controlada mais facilmente (Stiles & Townsend 2007). Assim, o tratamento recomendado inclui midriáticos (atropina 1%, via tópica) pois a pupila deve manter-se moderadamente dilatada (6-8 mm), corticosteróides tópicos (prednisolona 1%, QID, via tópica,) e sistémicos (prednisolona, 1 mg/Kg, BID, 2 semanas), AINEs tópicos e sistémicos, antibióticos sistémicos e, se a PIO estiver aumentada, inibidores da anidrase carbónica e β -bloqueadores tópicos. Podem ser injectados na câmara anterior, 7 dias após cirurgia, 25-50 μ g de activador do plasminogénio tissular (tPA) para dissolver os coágulos de fibrina, se presentes (Herring 2007). Os colares isabelinos estão recomendados na prevenção de auto-traumatismos durante as primeiras 4 a 8 semanas (Wilkie & Colitz 2007).

Após a extracção intracapsular, a PIO tem de ser monitorizada cuidadosamente, pois a probabilidade de desenvolvimento de glaucoma pós-operatório varia de 40% a 70% nos primeiros 3 meses. Após a cirurgia, os olhos devem ser examinados todos os dias nos primeiros 5-7 dias, depois semanalmente durante 4 a 6 semanas, e depois cada 2 meses até aos 6 meses pós-cirurgia. A partir daí, as reavaliações são de 6 em 6 meses (Wilkie & Colitz 2007).

O glaucoma, a uveíte crónica, o descolamento da retina e a ulceração corneal são as complicações pós-cirúrgicas da extracção intracapsular mais relevantes. A uveíte crónica induz aderência da íris a qualquer um dos tecidos com os quais contacta, levando à formação de sinéquias. Se a luxação não for tratada cirurgicamente, estas complicações são também comuns (Wilkie & Colitz 2007). A maioria dos globos oculares cegos e buftálmicos com glaucoma secundário são tratados por enucleação ou evisceração e prótese intraescleral (Sapienza 2005). O descolamento de retina após a extracção intracapsular é a segunda complicação mais comum a seguir ao glaucoma secundário. Estes descolamentos podem ser responsivos a retinopexia por laser, um procedimento com cada vez mais aceitação na oftalmologia veterinária (Wilkie & Colitz 2007). Estudos mostram que, dos gatos submetidos a cirurgia, 89,5% beneficiam do procedimento (Stiles & Townsend 2007).

O prognóstico para recuperação é geralmente muito bom, a longo prazo, se o cristalino for removido precocemente no curso da doença (Sapienza 2005), que foi o sucedido no caso do Miki.

Caso Clínico de Cardiologia: Cardiomiopatia Dilatada

Identificação do animal: Fidel, canídeo, macho inteiro, Terra Nova, 9 anos e 63 Kg de peso.

Motivo da consulta: Tosse e perda de peso.

Anamnese: O Fidel está vacinado e desparasitado. Vive numa moradia em Vila do Conde, com mais um cão e com acesso ao exterior. A dieta consiste em ração seca de qualidade superior e tem livre acesso a água. A urina e as fezes são normais. Não tem acesso a lixos, ervas ou objectos estranhos. Actualmente não toma nenhuma medicação e nunca foi submetido a intervenções cirúrgicas. O Fidel veio à consulta por apresentar perda de peso severa e tosse. Os donos referem que a perda de peso tem sido progressiva desde a última visita ao veterinário. Os registos da última consulta, há cerca de um ano, indicam um peso de 81 Kg. Neste momento, o Fidel pesa 63 Kg. Os donos referem que só notaram a tosse no último mês, que esta se manifesta mais em exercício e que nessas alturas o Fidel parece engasgado. A tosse não é produtiva. Os donos referem que o Fidel parece andar mais cansado e menos activo, para além de ter perdido apetite neste último mês. Não há evidência de vômitos. O animal nunca teve espirros, corrimento nasal ou outro sinal respiratório. Não há história de trauma, nem desmaios. Na anamnese dirigida aos outros sistemas não há alterações a referir.

Exame do estado geral: O Fidel encontra-se alerta. Na avaliação da condição corporal considerou-se o animal magro e as suas mucosas estão pálidas, brilhantes e com TRC igual a 2 segundos. O grau de desidratação é inferior a 5%. Os movimentos respiratórios são regulares, ritmados, com uma profundidade normal, costo-abdominais, relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem outros músculos acessórios da respiração e com 30 rpm. O pulso é fraco, arritmico e a frequência de 185 ppm. A temperatura é de 38,2°C, com tónus e reflexo anal normais e sem a presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. A auscultação cardíaca permitiu evidenciar taquicardia, sopro de grau III/VI sobre as válvulas mitral e tricúspide e arritmia. Auscultação pulmonar com ligeira diminuição dos ruídos respiratórios. Gânglios linfáticos e palpação abdominal sem alterações. Boca, olhos e ouvidos estão normais.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: Indução de tosse seca à palpação da traqueia e ligeira diminuição dos ruídos respiratórios. Restantes parâmetros sem alterações.

Exame dirigido ao aparelho cardiovascular: não se detecta ingurgitação de jugulares. Restantes parâmetros já avaliados anteriormente.

Diagnósticos diferenciais: Cardiomiopatia dilatada (CMD), endocardiose, dirofilariose, efusão pericárdica, endocardite bacteriana, valvulopatias adquiridas, hérnia diafragmática

pericardioperitoneal, nefropatias com perda de proteína (IRC, glomerulonefrite: *Leishmania*, LES), hepatopatias (insuficiência hepática, cirrose), enteropatia com perda de proteína, pneumonia, neoplasia pulmonar/mediastínica/cardíaca.

Exames complementares: Hemograma: todos os parâmetros dentro dos valores normais. Bioquímica sérica: BUN 19 mg/dl (14-28), creatinina 1,3 mg/dl (0,84-2,04), FA 73 UI/L (0-90), GPT 47,4 UI/L (10-75), PPT 7,1 g/dl (6-8,2), albumina 3,3 g/dl (2,5-3,9), globulinas 3,6 g/dl (2,6-5). Urianálise: todos os parâmetros dentro dos valores normais. RX torácico lateral e ventrodorsal: cardiomegália generalizada; provável compressão de traqueia e brônquios principais (Figura 7, Anexo I). ECG: ausências de onda P, aumento de duração dos complexos QRS, fibrilhação atrial (AF), 165 bpm (Figura 8, Anexo I). Ecocardiografia: Hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (VE) e direito (VD) acompanhada de dilatação severa de ambos os átrios. Insuficiência mitral e tricúspide severas. Défices de contractilidade cardíaca severos. FE 19%. Não se observam massas. Presença de efusão pleural ligeira. Taquiarritmia (Figura 9, Anexo I). Teste rápido de dirofilariose: negativo.

Diagnóstico: Cardiomiopatia dilatada moderada (Fase III).

Tratamento e evolução: Explicação ao dono da gravidade e progressão da patologia, assim como do seu tratamento, monitorização, objectivos terapêuticos e dosagem dos medicamentos. Iniciação de tratamento com digoxina (0,22 mg, po, BID), benazepril (0,3 mg/Kg, po, SID), pimobendano (0,25 mg/Kg, po, BID), furosemida (2 mg/Kg, po, TID) e maneio dietético com restrição de sal moderada. Doseamento sérico de digoxina passados 15 dias: 0,9 ng/ml (1-2,5). A frequência cardíaca diminuiu e os restantes sinais não agravaram. Manutenção das mesmas doses e controlos de ECG regulares.

Discussão: O Fidel veio à consulta no HVM por apresentar perda de peso crónica, tosse seca, anorexia e fadiga. No exame físico e exames dirigidos ao aparelho respiratório e cardiovascular, detectaram-se sinais de baixo débito cardíaco, sopros ao nível das projecções valvulares mitral e tricúspide, arritmias e uma ligeira diminuição dos ruídos respiratórios. Os diagnósticos diferenciais incluem patologias cardíacas que cursam com tosse (por edema pulmonar ou compressão da traqueia e/ou brônquios principais) e perda de peso crónica severa (por má absorção), patologias respiratórias crónicas e patologias com envolvimento multissistémico sobretudo patologias com perda de proteína (perda de peso crónica e formação de edemas) e neoplasias (perda de peso crónica e compressão de traqueia e/ou brônquios principais). Os sinais de baixo débito cardíaco tornam menos prováveis as patologias respiratórias e a taquicardia indica que a tosse provavelmente será de origem cardíaca. Sendo o Fidel um cão macho de uma raça gigante, com 9 anos de idade, é um sério candidato a CMD. Realizou-se hemograma,

bioquímica e urianálise que não revelaram alterações. O hemograma normal torna menos prováveis patologias infecciosas como pneumonia e endocardite bacteriana, a bioquímica normal (enzimas hepáticas normais; albumina normal) afasta hepatopatias e enteropatias com perda de proteína e, juntamente com a urianálise normal, descarta as nefropatias com perda de proteína. Seguidamente realizou-se um RX torácico em projecção lateral e ventrodorsal, que revelou uma cardiomegália aparentemente generalizada que parecia provocar algum grau de compressão na traqueia e brônquios principais, não havendo evidência de edema pulmonar, nem de massas pulmonares, massas mediastínicas, metástases ou órgãos abdominais herniados. O ECG realizado exibiu AF, indicativa de dilatação atrial, e complexos QRS de duração superior a 0,06 segundos, indicativos de dilatação do VE e atraso na condução eléctrica nos ventrículos. O teste rápido da dirofilariose deu resultado negativo. Nesta altura, justificava-se fazer uma ecocardiografia para saber qual a patologia cardíaca subjacente a estes sinais. A ecocardiografia permitiu confirmar a suspeita inicial de CMD, descartando a efusão pericárdica e tumores como o quemodectoma e hemangiossarcoma do átrio direito.

A CMD é uma doença miocárdica de etiologia desconhecida, caracterizada por uma diminuição da contractilidade do músculo cardíaco (insuficiência miocárdica), o que provoca o decréscimo da função sistólica levando ao aumento das câmaras cardíacas como mecanismo compensatório (Kittleson & Kienle 1998; Sisson *et al.* 2005). Apesar do seu diagnóstico ser de exclusão, se a diminuição da contractilidade miocárdica for identificada numa raça predisposta e não houver causa óbvia, normalmente é diagnosticada CMD sem fazer um trabalho diagnóstico muito extenso (Kittleson & Kienle 1998).

A CMD é uma das doenças cardíacas adquiridas mais comuns no cão. Apenas a insuficiência valvular mitral e, em algumas regiões do mundo, a dirofilariose, são causas mais comuns de morbidade cardíaca e mortalidade no cão (Sisson *et al.* 2005). A CMD é conhecida pela sua elevada prevalência em raças puras grandes e gigantes (Scottish Deerhound, Doberman, Irish Wolfhound, Dogue Alemão, Boxer, São Bernardo, Galgo Afegão, Terra Nova, Old English Sheepdog). Contudo, há alguma variação geográfica na prevalência racial (Sisson *et al.* 2005), que pode reflectir a diferença genética de uma mesma raça em diferentes regiões (O'Grady & O'Sullivan 2004). Segundo estatísticas europeias, das doze raças com mortalidade por causa cardíaca mais elevada, onze eram predispostas a desenvolver CMD (Häggstrom 2008). A doença é predominantemente diagnosticada em cães machos mas parece ser mais prevalente em fêmeas do que o anteriormente suspeitado. Um estudo na Suécia não observou predominância sexual nos Terra Nova (O'Grady & O'Sullivan 2004). A média de idades dos cães com CMD situa-se entre os 4 e os 8 anos (Sisson *et al.* 2005). Com base nestes factos, a genética parece desempenhar um

papel importante na patogénese da CMD no cão, mas muitos outros tipos de agressões miocárdicas ou defeitos têm vindo a ser associados à patogénese da doença (Sisson *et al.* 2005). A deficiência miocárdica em L-carnitina tem recebido especial atenção por se pensar que quantidades inadequadas de L-carnitina livre possam causar disfunção miocárdica como resultado da alteração do metabolismo energético (Sisson *et al.* 2005).

A progressão natural da CMD inclui 3 fases distintas. A fase I é caracterizada por um coração normal tanto morfológica como electricamente sem sinais clínicos de doença cardíaca (O'Grady & O'Sullivan 2004), podendo um dano miocárdico (genético ou não) servir de evento iniciador da CMD (Sisson *et al.* 2005). A fase II ou fase oculta é caracterizada pela ausência de sinais clínicos de doença cardíaca com evidência de alterações morfológicas e eléctricas no coração como aumento do ventrículo e átrio esquerdos na sístole e/ou diástole extensível a todas as câmaras cardíacas e presença de contracções ventriculares prematuras (VPC's) (O'Grady & O'Sullivan 2004). O desenvolvimento gradual de intolerância ao exercício e perda de peso são alguns sinais clínicos subtis que podem estar presentes na fase oculta (Häggstrom 2008). Nesta fase, a função miocárdica e os mecanismos cardíacos compensatórios são suficientes para manter uma hemodinâmica normal. Mesmo assim, o diagnóstico na fase oculta tem vindo lentamente a aumentar devido à maior disponibilidade de métodos de diagnóstico e monitorização e ao interesse crescente dos criadores em programas de rastreio (Sisson *et al.* 2005). No Doberman, a morte súbita é o primeiro sinal clínico de CMD em aproximadamente 30% dos casos. A fase III é caracterizada pela presença de sinais de insuficiência cardíaca (IC) (O'Grady & O'Sullivan 2004). A AF é um achado comum em cães que subitamente começam a apresentar sinais clínicos, presumindo-se que descompensam com o desenvolvimento desta arritmia pois o débito cardíaco desce bruscamente como resultado da diminuição do tempo de enchimento diastólico e da perda de sincronização atrial e ventricular (O'Grady & O'Sullivan 2004, Sisson *et al.* 2005). Portanto, quando cães com CMD desenvolvem AF pode haver sinais de ICC descompensada, particularmente se a frequência cardíaca for superior a 200 batimentos por minuto. As alterações hemodinâmicas na fase III incluem elevação nas pressões finais diastólicas ventricular, atrial e venosa, e marcada redução do débito cardíaco. A insuficiência valvular atrioventricular secundária às dilatações ventricular e atrial, e a presença de arritmias cardíacas são outros factores que podem contribuir para a disfunção ventricular e para as alterações hemodinâmicas (Sisson *et al.* 2005) como ocorreu com o Fidel.

Um paciente com CMD passa a maior parte da sua vida na fase subclínica exibindo sinais clínicos durante um curto período de tempo (Kittleson & Kienle 1998). O espectro de sinais clínicos exibidos por cães com CMD é semelhante em todas as raças, mas a frequência desses

sinais varia com a raça, a localização geográfica, a linhagem, o fenótipo histológico e até certo ponto, o estilo de vida do animal (Sisson *et al.* 2005, Häggstrom 2008). São ocasionalmente observadas síncope, sobretudo em Boxers e Dobermans. A maioria dos cães apresenta-se com severa insuficiência miocárdica e insuficiência cardíaca. Os sinais de ICC esquerda são os predominantes, sendo mais comuns em Dobermans e Boxers. Alguns cães, predominantemente de raças gigantes, também podem exibir sinais de ICC direita ou mais raramente sinais resultantes da combinação de ICC esquerda e direita, como a efusão pleural. A perda de peso pode estar presente em alguns cães, sendo por vezes dramática (Kittleson & Kienle 1998, Sisson *et al.* 2005).

Na maioria das raças, o método de diagnóstico precoce de CMD oculta é a ecocardiografia, mas nos Dobermans e Boxers é também usado o ECG ambulatorio (Holter) durante 24 horas para identificar anomalias que possam, fortuitamente, não aparecer no ECG simples, já que durante o sono 30% dos Dobermans com CMD assintomática manifestam taquicardia ventricular sustentada ou não sustentada e a evidência de arritmia ventricular precede, em meses ou anos, a evidência ecocardiográfica de doença nesta raça (Häggstrom 2008, Sisson *et al.* 2005). O ECG é o método de diagnóstico usado primariamente para identificar o tipo de arritmia presente no paciente com CMD (Kittleson & Kienle 1998). Cães com CMD, em IC, apresentam geralmente complexos QRS de elevada amplitude ou alargados indicativos de dilatação do ventrículo esquerdo e/ou ondas P *mitrale* indicativas de dilatação do átrio esquerdo no ECG (Sisson *et al.* 2005). Porém, estas anormalidades são pouco específicas e não são diagnósticas (Kittleson & Kienle 1998). A alta prevalência de distúrbios do ritmo cardíaco em cães com CMD é de grande importância clínica (Sisson *et al.* 2005). A AF está presente em 75% a 80% dos cães de algumas raças gigantes com CMD (Kittleson & Kienle 1998, Sisson *et al.* 2005). As VPC's e a taquicardia ventricular são de bastante relevância nos Dobermans e Boxers, estando associadas a elevadas taxas de morte súbita relacionadas com desenvolvimento de CMD devido à evolução para fibrilhação ventricular (Sisson *et al.* 2005). Os RX torácicos de cães com CMD apresentam consistentemente cardiomegália, generalizada e severa nas raças gigantes e no Cocker Spaniel Americano, que é acompanhada por congestão venosa pulmonar, edema pulmonar ou dilatação da veia cava caudal se a ICC esquerda ou direita, respectivamente, já estiver instalada. Uma efusão pleural também pode estar presente no RX se a IC for bilateral (Kittleson & Kienle 1998, Sisson *et al.* 2005). A ecocardiografia é usada para documentar e quantificar a insuficiência miocárdica e excluir outras causas de doença cardíaca como valvulopatias primárias adquiridas ou pericardiopatias. As dimensões do VE no final da sístole e da diástole estão muito aumentadas nos cães com CMD (Sisson *et al.* 2005). A espessura da

parede do VE (parede livre e septo interventricular) está diminuída na última fase da doença (Kittleson & Kienle 1998). O Fidel tem esses valores marcadamente diminuídos (diástole:7,88 mm e sístole:9,85 mm) relativamente aos de referência. A função miocárdica está frequentemente diminuída de modo homogéneo ao longo de todo o VE. Quando assim não é, normalmente, a parede livre é que tem a função mais diminuída (Kittleson & Kienle 1998), como observamos no caso do Fidel. As dimensões atriais e ventriculares direitas estão aumentadas nas raças gigantes e noutras raças com IC biventricular, podendo estar normais em cães com envolvimento esquerdo predominante, especialmente em Boxers e Dobermans (Sisson *et al.* 2005). A FE é um parâmetro pouco preciso, mas mais prático para classificar a função ventricular pois não varia com o tamanho do animal. Assim, uma FE entre 20% e 25% é considerada evidência de doença leve, entre 15% e 20% é evidência de doença moderada e menor que 15% é evidência de doença severa. Classificou-se a doença do Fidel como CMD de grau moderado pois a sua FE é 19%. O modo Doppler permite determinar de modo rápido e não invasivo, a presença e severidade da insuficiência valvular (Kittleson & Kienle 1998); concluiu-se haver insuficiência mitral e tricúspide severas no coração do Fidel. A ligeira efusão pleural detectada na ecocardiografia assinala a presença de IC bilateral que poderá ser provavelmente considerada de grau III inicial. As novas técnicas diagnósticas mais promissoras são o Tissue-Doppler Imaging (TDI) e o Tissue-Tracking Imaging (TTI) que permitem a caracterizar a função miocárdica e identificar os indivíduos doentes antes da ecocardiografia convencional. O biomarcador NT-proBNP parece muito promissor a identificar correctamente cães com CMD pré-clínica (Häggstrom 2008).

Há poucas evidências de que algum tratamento tenha efeito profilático na CMD pré-clínica (Häggstrom 2008). Em cães sintomáticos, a educação do dono é essencial, a restrição do sal da dieta depende do estado de IC e o tratamento varia em composição e intensidade dependendo da severidade dos sinais clínicos e presença de arritmia, mas o tratamento crónico deve incluir preferentemente furosemida, pimobendano e/ou IECA's e digoxina ou β -bloqueadores (Häggstrom 2008, Meurs 2005). Os neutracêuticos como taurina/L-carnitina e omega-3 podem ser incluídos. Os IECA's mostraram melhorar a qualidade de vida em dois ensaios clínicos em casos de CMD sintomáticos mas nunca mostraram melhorar a esperança de vida. O pimobendano demonstrou melhorar ambas numa população de diferentes raças e em Dobermans. Infelizmente, não há fármacos capazes de prevenir a morte súbita (Kittleson & Kienle 1998). Muitos animais vivem anos sem sinais mas, uma vez desenvolvidos sinais de IC, a morte normalmente ocorre dentro de 6 meses, sendo o tratamento apenas paliativo (Meurs 2005).

ANEXO I

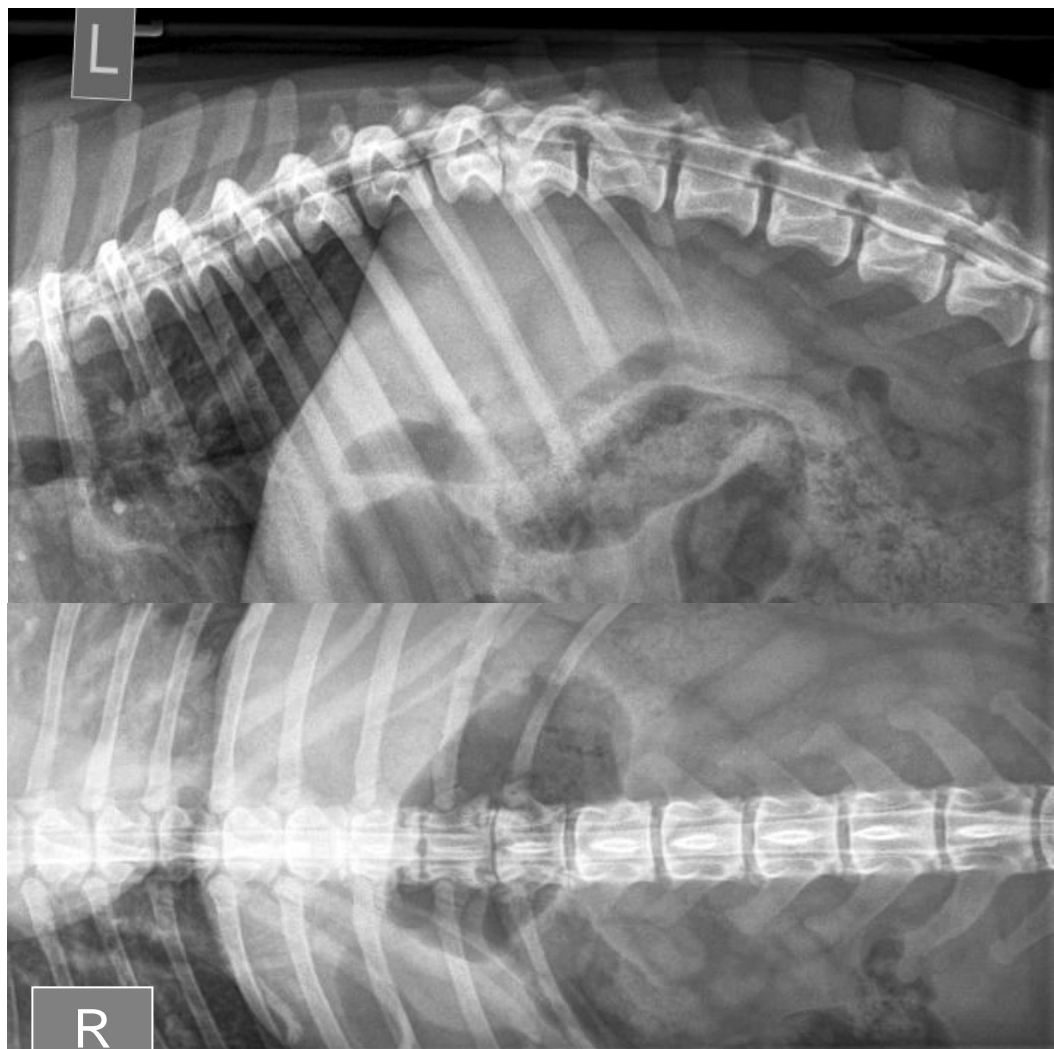


Figura 1. Mielografia de coluna toraco-lombar do Arnie:

Projeção lateral (em cima) – desvio dorsal da coluna de contraste ventral em T12-T13.

Projeção ventrodorsal (em baixo) – ausência parcial de preenchimento do espaço subaracnóide pelo meio de contraste em T12-T13

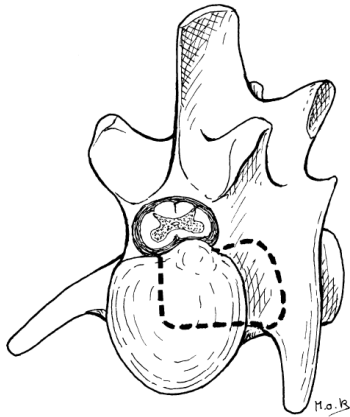


Figura 2. As hérnias discais crônicas podem provocar o “efeito de embrulho”: a medula espinhal ventral é muitas vezes comprimida para ambos os lados do disco protraído.

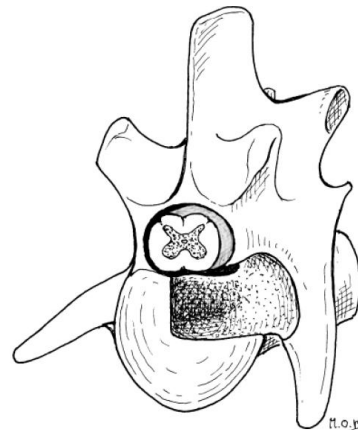


Figura 3. Perspectiva cranial de uma corpectomia lateral toraco-lombar.

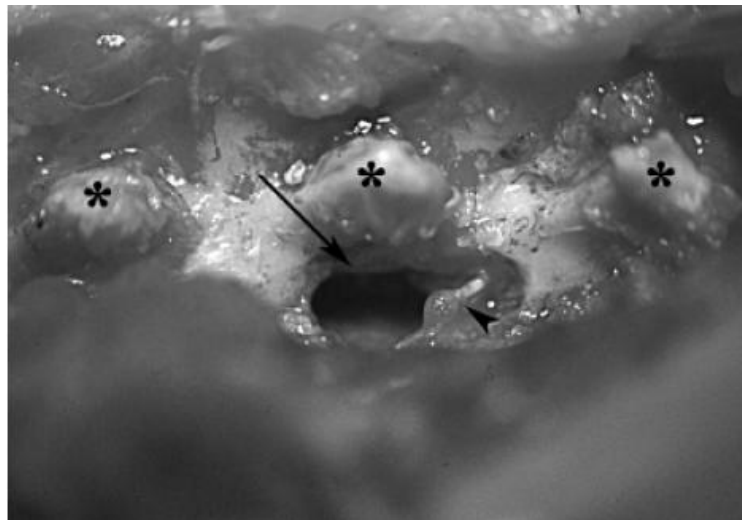


Figura 4. Quantidade de osso removido numa corpectomia lateral. Os processos acessórios (asteriscos) e o pedículo foram deixados intactos. A raiz nervosa foi preservada (ponta de seta). O aspecto ventral da medula espinhal voltou à sua posição normal.

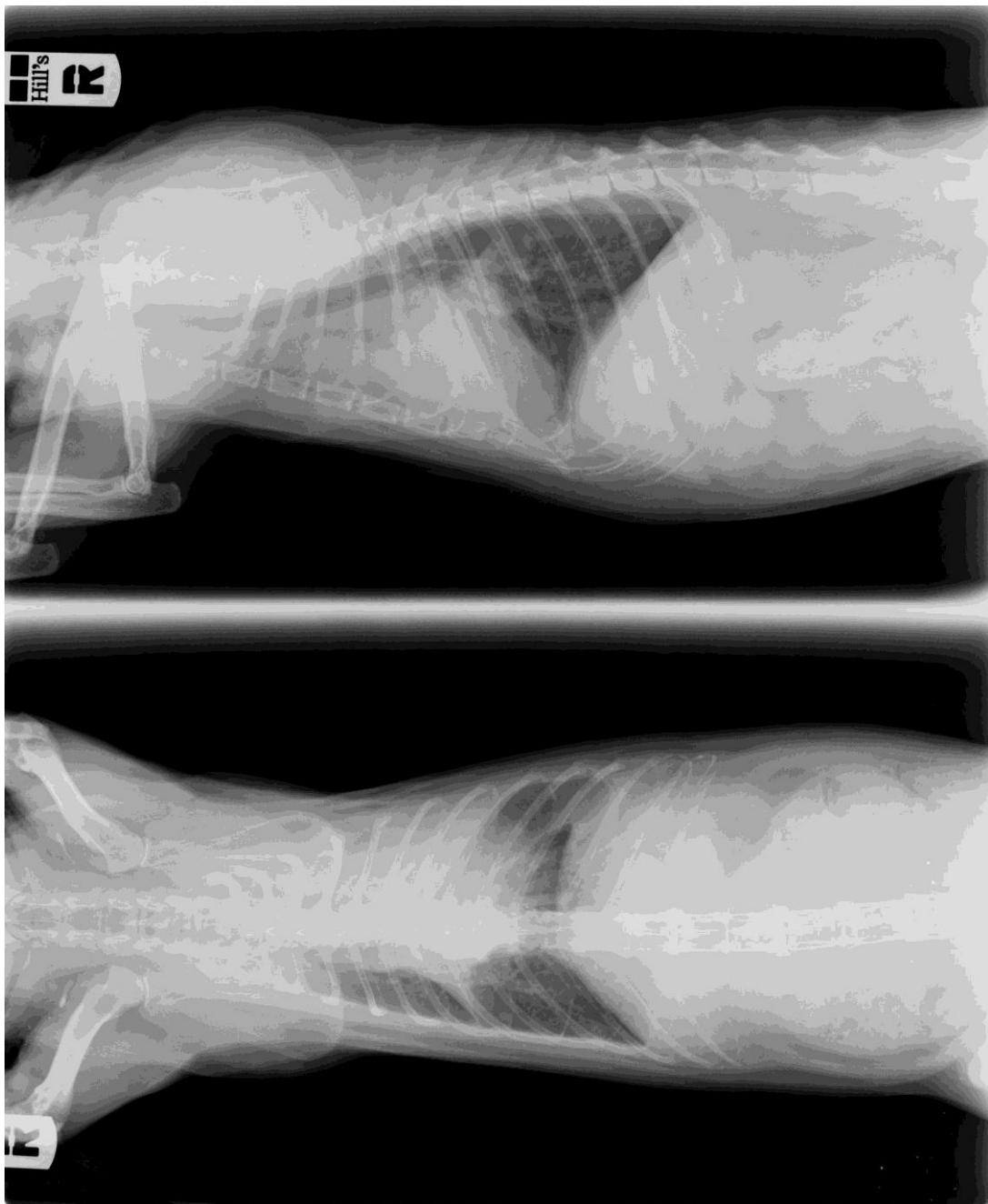


Figura 5. RX de tórax da Moranguinha:

Projeção lateral (em cima) – aumento da radiopacidade torácica ventral com perda de definição da silhueta cardíaca e do parênquima pulmonar.

Projeção ventrodorsal (em baixo) – aumento da radiopacidade no espaço pleural sugestiva de efusão.



Figura 6. Luxação anterior do cristalino do olho direito do Miki.

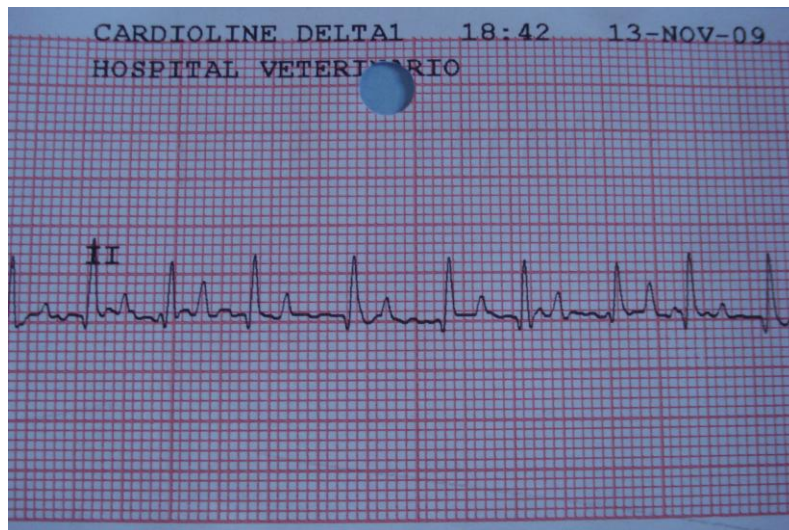


Figura 7. ECG do Fidel (25 mm/s):
ausências de onda P, aumento de duração dos complexos
QRS, fibrilhação atrial (FA), 165 bpm.

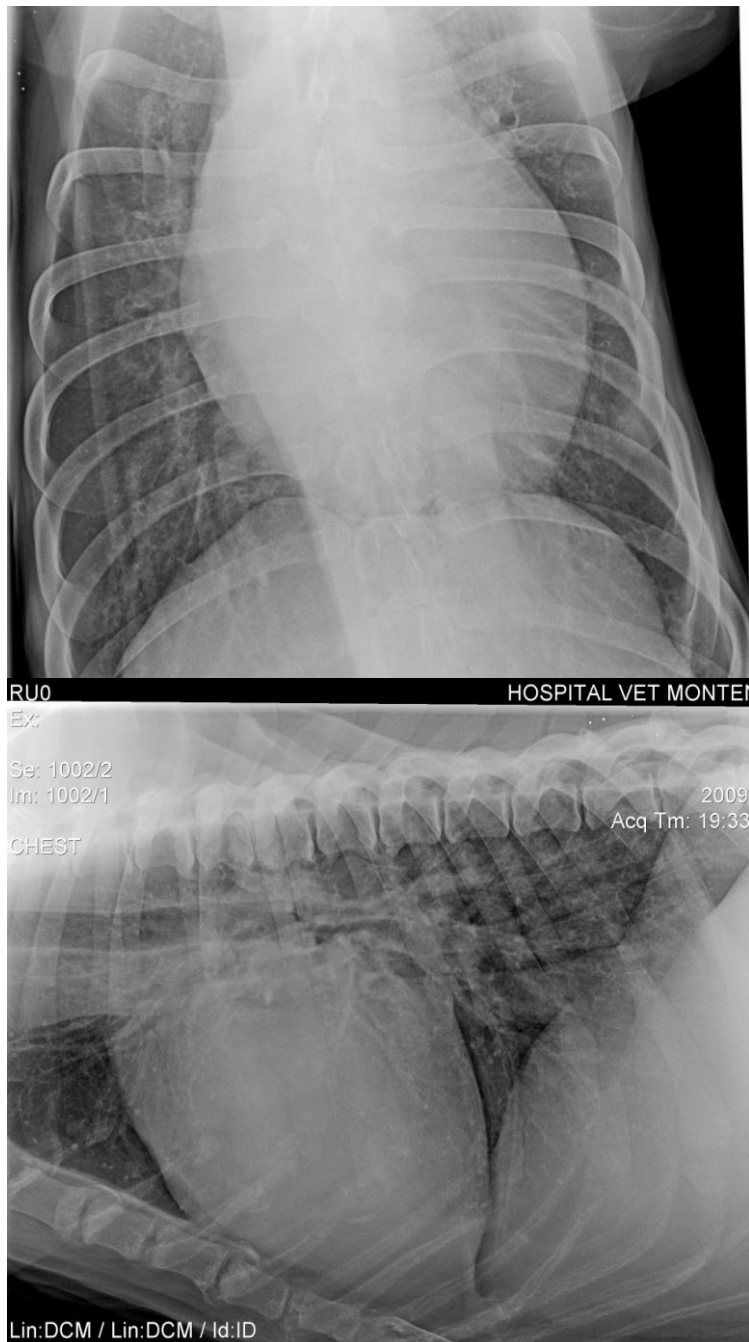
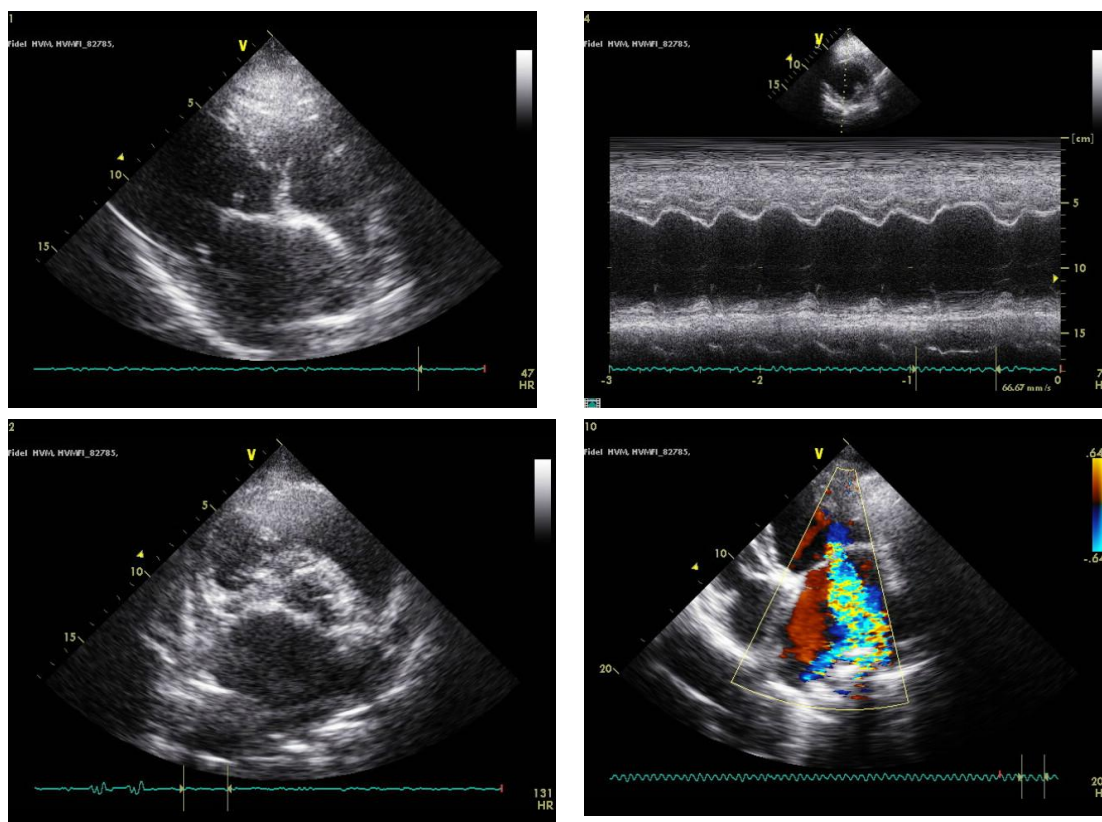


Figura 8. RX torácico do Fidel:
Projecção lateral: cardiomegália generalizada; provável compressão de traqueia e brônquios principais.
Projecção ventrodorsal: cardiomegália generalizada.



Modo 2D		Modo M		Modo Doppler	
LA Diam	5.9 cm	IVSd	11.82 mm	MV E Vel	1.63 m/s
LA/Ao	2.41	LVIDd	72.26 mm	MR Vmax	4.87 m/s
Ao Diam	2.5 cm	LVPWd	7.88 mm	MR maxPG	94.69 mmHg
		IVSs	16.42 mm	AV Vmax	1.13 m/s
		LVIDs	58.47 mm	AV maxPG	5.10 mmHg
		LVPWs	9.85 mm	TR Vmax	2.56 m/s
		EF(Teich)	38 %	TR maxPG	26.13 mmHg
		%FS	19 %		

Figura 10. Hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (VE) e direito (VD) acompanhada de dilatação severa de ambos os átrios. Insuficiência mitral e tricúspide severas. Défices de contractilidade cardíaca severos. FE 19%. Não se observam massas. Presença de efusão pleural ligeira. Taquiarritmia.

ANEXO II

Bibliografia

Alleman AR (2003) "Abdominal, thoracic, and pericardial effusions" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 33, 89-118

Bubenik L (2005) "Intervertebral disk disease - tradition versus current views on treatment" **Proceedings of The North American Veterinary Conference**, Orlando, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 555-557

Coates JR (2000) "Intervertebral disk disease" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 30, 77-101

Coates JR (2004) "Paraparesis" *in* Platt SR, Olby NJ (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 3^o Ed, BSAVA, pp. 237-264

Couto CG (2009) "Acute Renal Failure and Chronic Kidney Disease" *in* Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4^o Ed, Mosby, pp. 645-653

Cowgill LD, Elliott DA (2005) "Acute Renal Failure" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6^o Ed, W B Saunders, pp. 1615-1633

Déan E (2004) "Traumatismes de l'oeil chez le chien et le chat" **EMC-Vétérinaire** 1, 199–229

Fossum TW (2004) "Chylothorax" *in* King LG (Ed.) **Respiratory Disease in dogs and cats**, 3^o Ed, W B Saunders, Philadelphia, pp. 597-603

Fossum TW (2005) "Pleural and extrapleural diseases" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6^o Ed, W B Saunders, Philadelphia, pp. 1098-1110

Goldstein R (2005) "The Criticalist's Approach To Treating Acute Renal Failure – A Pathophysiological Approach" **Proceeding of the North American Veterinary Conference**, International Veterinary Information Service (www.ivis.org)

Gould L (2004) "The medical management of idiopathic chylothorax in a domestic long-haired cat" **The Canadian Veterinary Journal** 45, 51-54

Häggstrom J (2008) "Dilated cardiomyopathy in dogs: diagnosis and treatment" **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 – Dublin**, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 109-111

Herring IP (2007) "Clinical Pharmacology and Therapeutics" *in* Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4^aEd, Blackwell Publishing, 271-332

Hopper K (2005) "Management of acute renal failure" **Proceedings of Congresso Nazionale Multisala SCIVAC**, International Veterinary Information Service (www.ivis.org)

Johnson EG, Wisner ER (2007) "Advances in Respiratory Imaging" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 37, 879-900

- Kittleson MD, Kienle RD (1998) “Primary Myocardial Disease Leading to Chronic Myocardial Failure (Dilated Cardiomyopathy and Related Diseases)” *in* Kittleson MD, Kienle RD (Eds.) **Small Animal Cardiovascular Medicine**, 2^a Ed, Mosby, St. Louis, pp. 319-337
- Meurs KM (2005) “Canine Dilated Cardiomyopathy – Insights into Diagnosis and Management” **Proceeding of the North American Veterinary Conference 2005 – Orlando**, International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 119-121
- Moissonnier P, Meheust P, Carozzo C (2004) “Thoracolumbar Lateral Corpectomy for Treatment of Chronic Disk Herniation: Technique Description and Use in 15 Dogs” **Veterinary Surgery** 33, 620-628
- Nasissé MP, Glover TL (1997) “Surgery for lens instability” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 27:5, 1175-1192
- Ofri R (2008) “Lens” *in* Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (Eds.) **Slatter’s Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4^aEd, Saunders Elsevier, 258-275
- O’Grady MR, O’Sullivan ML (2004) “Dilated cardiomyopathy: an update” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 34, 1187-1207
- Olby N, Halling KB, Glick TR (2005) “Rehabilitation for the Neurologic Patient” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 35, 1389-1409
- Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN (1997) “Ataxia and pelvic limbs paresis” *in* Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN (Eds.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 3^o Ed, W B Saunders Company, 129-172
- Rieser T (2005) “Urinary tract emergencies” **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 35.3, 359-373
- Sapienza JS (2005) “Feline lens disorders” **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 20, 102-107
- Sisson DD, Thomas WP, Keene BW (2005) “Primary Myocardial Disease in the Dog” *in* Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6^a Ed, W B Saunders, pp.874-891
- Stiles J, Townsend WM (2007) “Feline Ophthalmology” *in* Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4^aEd, Blackwell Publishing, 1095-1164
- Wilkie DA (1999) “Advances in Feline Ophthalmology” **Proceedings of the 23rd WALTHAM/OSU Symposium**, Ohio, USA, 57-63
- Wilkie DA, Colitz CMH (2007) “Surgery of the Canine Lens” *in* Gelatt KN (Ed.) **Veterinary Ophthalmology**, 4^aEd, Blackwell Publishing, 888-931