

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA  
CASOS CLÍNICOS**

Cátia Patrícia Moreira dos Santos

Orientadora

**Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadores

**Doutor Laín Garcia Guasch (Hospital Veterinari Molins, Barcelona)**

**Dr<sup>a</sup> Maria João Pereira (Hospital Veterinário Trás-os-Montes, Vila Real)**

Porto 2011

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA  
CASOS CLÍNICOS**

Cátia Patrícia Moreira dos Santos

Orientadora

**Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadores

**Doutor Laín Garcia Guasch (Hospital Veterinari Molins, Barcelona)**

**Dr<sup>a</sup> Maria João Pereira (Hospital Veterinário Trás-os-Montes, Vila Real)**

Porto 2011

Como parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária ICBAS-UP, realizei o meu estágio curricular no Hospital Veterinari Molins, Barcelona nas datas compreendidas entre 5 de Novembro de 2010 e 28 de Janeiro de 2011 e no Hospital Veterinário Trás-os-Montes, de 31 de Janeiro a 28 de Fevereiro de 2011, nas áreas de clínica e cirurgia de animais de companhia. O estágio em dois hospitais de países diferentes fez-me perceber as diferentes realidades de cada país e permitiu-me ver novas formas de trabalhar, com amplitudes muito diferentes, no entanto, ambas muito enriquecedoras. Durante o período de estágio foi-me permitido assistir e ajudar em cirurgias das mais diversas áreas, acompanhar casos clínicos na sua íntegra, ter contacto com vários exames complementares de diagnóstico, acompanhar os animais hospitalizados, assistir e ajudar em situações de urgência. Foi-me dada também a oportunidade de acompanhar os casos clínicos e fazer parte deles activamente, permitindo-me desenvolver autonomia clínica a todos os níveis. Tive a oportunidade de fazer parte activa da discussão diária de casos e realizei apresentações sobre casos clínicos diversos. Durante os três meses de estágio em Barcelona foi-me permitido rodar por todas as áreas e colaborar com equipas fantásticas, que me transmitiram a importância do trabalho em equipa, dando-me a possibilidade de estar mais tempo nas áreas pelas quais tenho mais interesse, o que se tornou muito importante para a minha formação durante o estágio.

Segue-se a descrição de cinco casos clínicos que tive a oportunidade de acompanhar no Hospital Veterinari Molins, em áreas de maior interesse para mim, que me ajudaram com a pesquisa bibliográfica a consolidar conhecimentos. Com este estágio os objectivos traçados previamente no plano de estágio foram totalmente cumpridos.

## Agradecimentos

À Professora Doutora Ana Lúcia por ter aceitado ser minha orientadora de estágio, pelo empenho na realização e correção da tese e sobretudo, pela amizade e por ter estado sempre disponível para me ajudar em todos os momentos no decorrer do meu estágio.

Ao Doutor Laín Guasch por ter aceitado ser meu co-orientador, pela amizade e carinho, por todos os conhecimentos transmitidos, pelo interesse que demonstrou sempre em que eu acompanhasse os casos clínicos, por todo o seu empenho na realização e correção desta tese e por me ter permitido fazer parte integrante do departamento de cardiologia do HVM. Ha sido un placer trabajar con usted!

À Dra. Maria João por ter aceitado ser minha co-orientadora no HVTM e pelos ensinamentos ao longo do estágio.

A todo o pessoal do HVM, em especial aos Veterinários Roberto, Carlos, Dani, Diego, Pedro, Fuco, Adri, Pablo, Eulália, Montserrat e Carmen; aos auxiliares Olga, Maki, Lisi, Ferran, Cris, Cristina, Ema, Marta e Aida e aos amigos estagiários Maria, Lucía, Jorge e Pablo. Por toda a amizade e carinho, por tudo o que me ensinaram tanto a nível profissional como cultural. Por de tudo terem feito para que me sentisse como que em casa. Por todos os momentos que vivemos juntos, dentro e fora do hospital. Por me terem permitido fazer parte da família Molins. Aprendi muito convosco. Os echo de menos a todos!

Ao Dr. Jordi Manubens, pelos ensinamentos de veterinária e da vida, pelas horas de ecocardiografia, pelas vezes que disse “Hasta mañana, família!”

Ao Dr. Xavier, pelas horas de estudo acompanhado, pelos ensinamentos, pela amizade e carinho, por me ter permitido acompanhá-lo nas mais diversas cirurgias e pela confiança depositada nas várias situações do dia-a-dia. Muchas gracias por todo!

Ao Professor Doutor António Camacho por todo o apoio ao longo do estágio em Barcelona, pelas horas de discussão de casos clínicos e pela preocupação em que eu aprendesse sempre mais.

A todo o pessoal do HVTM. Ao Dr. Paulo Pimenta, ao Dr. Luís Maltez, à Dra. Ana Rodrigues, à Carina e à Liliana pelos ensinamentos, pela amizade e por de tudo terem feito para que o mês de estágio corresse pelo melhor.

A todo o corpo docente do ICBAS pelos intensos 5 anos, por todas as horas que passamos juntos, por todos os ensinamentos, por terem feito de tudo para que saíssemos do curso o melhor

## Agradecimentos

preparados para a vida profissional que se avizinha. Por vezes achei que estava a ser duro o caminho até o final, mas agora vejo que tudo valeu a pena.

Aos funcionários e Veterinários da clínica do ICBAS, por terem sido fundamentais na minha formação no último ano do curso, em especial ao Sr. Frias e ao Dr. Jorge Ribeiro.

A todos os amigos de faculdade, em especial à Diana e à Joana Valente pelo companheirismo, pelas horas de estudo, pelas noitadas de diversão, por termos partilhado momentos tão especiais, pelo apoio mútuo, pelos momentos de stress que partilhamos juntos. Foram anos muito agradáveis na vossa presença.

Embora não saibam e não possam ler, o meu agradecimento muito especial a todos os animais que de uma forma involuntária contribuíram para a minha formação, principalmente prática. Foram todos muito importantes durante o curso. Espero poder contribuir o vosso “sacrifício” ajudando outros como vós.

A todos os que ao longo do meu percurso académico e em toda a vida, me puseram pedras no caminho à espera que eu caísse; fizeram-me ficar mais forte e encarar todas as dificuldades com a cabeça erguida.

À Joana, pela amizade e companheirismo, por rir e chorar comigo sempre que precisei, pelas aventuras intermináveis, pelas confidências, por termos partilhado experiências únicas durante todos estes anos e sobretudo nos três meses de estágio em Barcelona.

Aos meus pequeninos, Kuki, Tita e Luna, que tanto me fizeram sorrir e por completarem a minha felicidade.

Ao meu namorado, Marco, por todo o apoio ao longo do curso, por estar ao meu lado em todos os momentos, pelos conselhos durante a realização e correcção da tese e, sobretudo por me fazer feliz todos os dias.

Aos meus pais, Vitor e Armanda, por nunca me deixarem baixar a cabeça, por todos os ensinamentos ao longo da vida, por me terem deixado fazer sempre as minhas escolhas, por me terem proporcionado momentos fantásticos e únicos ao longo do curso e durante toda a vida. Acima de tudo, por serem os meus melhores amigos de sempre e para sempre e por serem o exemplo que quero seguir. A vocês devo tudo!

A todos, o meu mais sincero agradecimento!

## Lista de Siglas e Abreviaturas

ACVIM - *American College of Veterinary Internal Medicine*

BID – 2 vezes ao dia

bpm – Batimentos por minuto

BUN - *Blood Urea Nitrogen*

Ca - Cálcio

Cl - Cloro

cm- Centímetro

CPK – Creatinina fosfocinase

DDVC – Doença degenerativa valvular crónica

dl - Decilitro

Dr. – Doutor

Dr.<sup>a</sup> – Doutora

EFC – Embolismo fibro cartilagíneo

FC – Frequência cardíaca

FLUTD – *Feline Low Urinary Tract Disease*

FR – Frequência respiratória

HVM – Hospital Veterinari Molins

HVTM – Hospital Veterinário de Trás-os-Montes

ICBAS – Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar

IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina

ITU – Infecção tracto urinário

IV – Intravenosa

K – Potássio

Kg – Quilograma

LCCr – Ligamento cruzado cranial

mEq – Miliequivalente

mg – Miligrama

Mg - Magnésio

ml – Mililitro

mm /Hg – Milímetros de Mercúrio

MNI – Motoneurónio inferior

mV- Milivolt

Na – Sódio

P - Fósforo

PA – Pressão arterial

*Penh - enhanced pause*

PO – *per os*

RL – Ringer lactato

RM – Ressonância magnética

rpm – Respirações por minuto

SC – Subcutânea

SID – 1 vez ao dia

TAC – Tomografia axial computadorizada

TID – 3 vezes ao dia

TPLO – Osteotomia de nivelamento da meseta tibial

TRC – Tempo de repleção capilar

TTA – Avanço da crista da tibia

TTO – Osteotomia tripla da tibia

TWO – Osteotomia tibial em cunha

UP – Uretrostomia perineal

µL – Micrograma

°C – Graus Centígrados

# Índice Geral

Resumo .....	i
Agradecimentos .....	ii
Lista de Siglas e Abreviaturas .....	iv
Caso Clínico I: Cardiologia: Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral .....	1
Caso Clínico II: Neurologia: Embolismo Fibro Cartilágíneo.....	7
Caso Clínico III: Pneumologia: Asma Felina.....	13
Caso Clínico IV: Ortopedia: Rotura de Ligamento Cruzado Cranial .....	19
Caso Clínico V: Cirurgia de Tecidos Moles: Uretrostomia Perineal.....	25
ANEXOS .....	31
Anexo I: Cardiologia.....	32
Anexo II: Neurologia .....	34
Anexo III: Pneumologia.....	35
Anexo IV: Ortopedia.....	36
Anexo V: Cirurgia de Tecidos Moles .....	38

# I. Cardiologia: **Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Busta é um cão de raça indeterminada, inteiro, de 9 anos de idade e 7 Kg que se apresentou ao HVM por apresentar tosse e dificuldade respiratória. **História e anamnese:** O Busta começou a tossir há dois dias. A dificuldade respiratória acentuou-se no dia anterior e piorou no dia da consulta. Os donos referem que piora durante a noite e que têm notado que de uns tempos para cá fica rapidamente cansado quando vai à rua e que há cerca de 3 meses tem tossido esporadicamente, no entanto não deram importância à situação até hoje. O Busta está devidamente desparasitado e vacinado. Vive num apartamento e não tem coabitantes. Come ração seca de qualidade superior nas quantidades indicadas pelo fornecedor. O apetite sempre foi normal, à excepção do dia anterior à consulta, em que o apetite estava diminuído. Não tem acesso a lixo, nem a tóxicos e não tem o hábito de roer objectos estranhos. Não tem diarreia nem vómitos. Tem acesso livre a água. Os donos não notam se há um aumento da ingestão de água, nem se urina mais que o habitual. Há 2 anos foi-lhe auscultado, noutra clínica, um sopro de grau II/VI, unicamente como achado clínico e, por não apresentar sinais clínicos, não fez nenhum exame complementar nem medicação até à data. O Busta não tem passado cirúrgico. Nas questões por sistemas, os proprietários não referem nenhuma outra alteração. **Exame físico geral e dirigido:** O Busta apresentava-se alerta, nervoso e em posição ortopneica. Condição corporal de magra a normal. Respiração superficial, costo-abdominal, com componente abdominal marcada e com frequência de 62 rpm. O pulso femoral era bilateral, fraco, regular e de 170 bpm. A temperatura rectal era de 38.6°C. As mucosas estavam brilhantes e ligeiramente cianóticas. Tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2s. Grau de hidratação normal. Os gânglios linfáticos não foram palpados, pois na sua manipulação o Busta apresentava maior desconforto respiratório. Na auscultação cardíaca foi detectado um sopro no hemitórax esquerdo e crepitações no campo pulmonar, no entanto não se fez uma auscultação pormenorizada para não piorar o estado do Busta. Não lhe foi feito nenhum exame complementar de imediato. Foi colocado numa jaula a oxigenoterapia e administrou-se furosemida SC na dose de 3 mg/Kg (tab.1 anexo I). **Lista de problemas do Busta: tosse, sopro cardíaco, crepitações pulmonares e dispneia - Diagnósticos diferenciais: Cardíaco:** Insuficiência mitral (rotura de cordas tendinosas, doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, dilatação do anel valvular); **Respiratório:** Patologia das vias aéreas inferiores (fibrose, neoplasia, pneumonia, pneumotórax, derrame pleural). **Exames complementares** (note-se que foram realizados depois de 2h a oxigenoterapia e da administração de furosemida): **Hemograma completo e bioquímica sérica (t=2)** (BUN, creatinina, Mg, Ca, K, Cl, P, Na, proteínas totais, albuminas e globulinas) dentro dos valores de referência. **Auscultação cardíaca:** sopro cardíaco

# I. Cardiologia: **Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral**

de grau IV/VI, sistólico com maior intensidade na projecção da válvula mitral. **ECG** (fig.1, Anexo D): taquicardia sinusal, aumento da amplitude da onda R, algumas ondas chegam a 3,5mV (normal em cães de raças pequenas menor a 2,5 mV) indicativo de dilatação do ventrículo esquerdo. **Radiografias de tórax:** Foram realizadas duas radiografias nas projecções dorso-ventral e latero-lateral (t=2h) (fig. 2, anexo I): padrão alveolar peri-hilar com presença de broncogramas compatíveis com edema pulmonar (provavelmente cardiogénico). Verifica-se também cardiomegália com aumento das câmaras cardíacas esquerdas. A traqueia encontra-se elevada e há presença de ar no estômago. O *Vertebral Heart Score* é de 11,5 vértebras (valor de referência: 9,7 +/- 0,5 vértebras). Mais tarde (t=7h) foram realizadas outras radiografias para avaliar a progressão do edema pulmonar (fig. 3, anexo I). **Ecocardiografia** (figuras 4 a 12, anexo I): **Hemograma completo (t=12)** sem nenhuma alteração e **bioquímica sérica (t=12):** os valores continuavam normais. **Bioquímica de controlo (t=24):** BUN aumentada 37 mg/dl (valor de referência: 10-24 mg/dl). **Diagnóstico: Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral. Tratamento:** Foi feito tratamento para o edema pulmonar através da administração de furosemida (tab. 1, anexo I). Manteve-se o Busta com oxigenoterapia e fluidoterapia: 500 ml de NaCl 0.9% à taxa de 7 ml/h. Foi-lhe administrado enalapril 5 mg TID; espirolactona 5 mg BID e pimobendan 2,5 mg BID (t= 4h). **Seguimento clínico:** O Busta esteve internado 4 dias e no final desse tempo, apresentava melhorias significativas: não apresentava tosse, a frequência respiratória tinha baixado para valores normais e não apresentava dispneia. Os valores de BUN estavam dentro dos valores de referência. A medicação prescrita foi: furosemida 7 mg BID, espirolactona 5 mg BID, enalapril 2,5 mg BID e pimobendan 5 mg BID (tudo PO). Marcou-se uma consulta de acompanhamento em 7 dias, no entanto o Busta não apareceu a mais nenhuma consulta. **Prognóstico:** O prognóstico para a qualidade de vida pode variar de bom a reservado, pois vai depender da disponibilidade do proprietário em administrar a medicação correctamente. Uma vez que não há sinais de hipertensão pulmonar o prognóstico torna-se melhor. Quanto à sobrevivência o prognóstico é reservado, uma vez que o risco de morte por insuficiência cardíaca em cães com relação átrio esquerdo (AE) / aorta (Ao) superior a 1,7 foi, num estudo de Borgarelli & Haggstrom 2010, cerca de duas vezes superior àqueles animais com relação AE/Ao mais pequena. O Busta apresentava uma relação AE/Ao de 3,25. O aumento do átrio esquerdo reflecte o grau de severidade e cronicidade da regurgitação mitral. Consequentemente, o aumento da relação AE/Ao e do ponto E da válvula mitral ao septo interventricular podem ser considerados indicadores de sobrecarga de volume no AE e aumentar a pressão neste. A severidade da regurgitação da válvula mitral indica um mau prognóstico. Os animais com idade superior a 8

# I. Cardiologia: **Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral**

anos têm, em média, um tempo de sobrevida inferior, quando se considera a doença cardíaca como a única causa de morte (Borgarelli *et al.* 2008). **Discussão:** Quando o Busta chegou ao HVM os problemas que apresentava eram: dificuldade respiratória e tosse, provocados por edema pulmonar cardiogénico devido a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, o que lhe provocou uma insuficiência cardíaca. É importante avaliar o grau de severidade da patologia para podermos intervir atempadamente e/ou prosseguir com a melhor opção terapêutica. Na discussão deste caso, pretende-se apresentar as diferentes classificações de insuficiência cardíaca, bem como as opções terapêuticas possíveis, focando nas diferenças de algumas classes de fármacos conhecidos pelo seu papel importante no tratamento da insuficiência cardíaca.

A doença degenerativa valvular crónica (DDVC) é a causa mais comum de insuficiência cardíaca no cão. Até  $\frac{3}{4}$  dos cães com sinais de falha cardíaca congestiva sofrem de regurgitação mitral devido a degeneração mixomatosa dos folhetos da válvula ou das suas cordas tendinosas. A prevalência da DDVC aumenta com o avançar da idade, sendo mais comum em raças pequenas, podendo afectar também raças grandes e afecta mais frequentemente machos do que fêmeas numa proporção de 1.5:1 (Fox *et al.* 1999). O Dobermann pincher é a única raça grande identificada com risco de degeneração valvular mixomatosa. A DDVC é pouco comum em cães com idade inferior a 5 anos. A excepção é o Cavalier King Charles Spaniel, em que o murmúrio da regurgitação mitral pode ser escutado em 10% dos cães com idade inferior a 1 ano (Kittleson 1998). Durante os estágios mais precoces de degeneração mixomatosa da válvula mitral, esta permanece competente na sua função, não há presença de sopro, nem ocorrem alterações hemodinâmicas. Quando a válvula mitral começa a ficar incompetente, desenvolve-se um sopro sistólico e há um aumento de sangue ejectado do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo (Fox *et al.* 1999). A DDVC é caracterizada por um período pré-clínico longo e muitos cães afectados morrem por outra razão e não progridem para insuficiência cardíaca. Num estudo que contou com 558 cães afectados pela DDVC em diferentes estados de insuficiência cardíaca, mais de 70% dos casos assintomáticos estavam vivos ao final de 6 anos e 6 meses. Para aqueles cães que progridem para insuficiência cardíaca, o tempo de sobrevida pode estar relacionado com o cumprimento da medicação correcta pelo dono, complicações cardiovasculares como hipertensão pulmonar ou rotura de cordas tendinosas e a presença concomitante de outras patologias. No estudo destes autores, cães com moderada a severa insuficiência cardíaca, têm em média uma sobrevida de 33 e 9 meses, respectivamente (Borgarelli & Haggstrom 2010).

# I. Cardiologia: **Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral**

Em 1967, Whitney JC classificou a DDVC em 4 classes e em 1980 Kogure modificou a classificação para 3 classes (Kittleson 1998). Mais tarde a classificação funcional da insuficiência cardíaca foi modificada pela *New York Heart Association* e recentemente, um novo sistema de classificação foi desenvolvido pelo *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) com o objectivo de fazer a ligação entre os estádios da doença cardíaca e os seus diferentes tratamentos. Esta é dividida em quatro estádios (A, B, C e D). O **estádio A** identifica animais com alto risco de desenvolver doença cardíaca, mas que no presente não apresentam alteração estrutural identificável do coração (por exemplo, o Cavalier King Charles Spaniel sem sopro cardíaco) (Atkins *et al.* 2009). Com esta classificação introduz-se o conceito de animais em risco de desenvolver insuficiência cardíaca, o que leva os Veterinários a desenvolver programas de rastreio e adoptar medidas para diminuir o risco do animal vir a desenvolver insuficiência cardíaca (Borgarelli & Haggstrom 2010). O **estádio B** inclui animais com doença cardíaca estrutural, mas que nunca desenvolveram sinais clínicos causados por insuficiência cardíaca (por exemplo, a auscultação de um sopro devido a regurgitação mitral). Devido às importantes implicações para o prognóstico e tratamento, este estádio é dividido em B1 e B2. O estádio B1 refere animais assintomáticos que não têm sinais radiográficos ou ecocardiográficos de alterações cardíacas em resposta à doença valvular e no estádio B2, os animais assintomáticos que apresentam significativa regurgitação valvular, evidenciada por radiografia e ecocardiografia, bem como aumento do lado esquerdo do coração. No **estádio C** estão presentes os animais com passado ou corrente doença cardíaca evidenciando sinais clínicos, associados a alterações estruturais cardíacas. Nesta fase é importante diferenciar aqueles que necessitam ser hospitalizados daqueles que não o necessitam, pois alguns animais que apresentam insuficiência cardíaca pela primeira vez podem apresentar sinais clínicos severos e, por isso, necessitam de terapia agressiva (redutores de pós-carga ou assistência ventiladora temporária). Por fim, no **estádio D**, os animais apresentam-se na fase terminal da doença com sinais de insuficiência cardíaca que são refractários à terapia *standard* (Atkins *et al.* 2009). Segundo esta classificação o Busta encontra-se no estádio C da doença. Três categorias de doentes são consideradas: os assintomáticos, os com tosse e aqueles cães com insuficiência cardíaca documentada. É importante ter presente que animais que apresentem tosse como consequência de edema pulmonar pode ser sinal de insuficiência cardíaca, no entanto, a tosse é um sinal de doença respiratória genérica e a presença desta em cães que apresentam um sopro, pode não ser razão para iniciar tratamento para insuficiência cardíaca congestiva. Cães velhos de raças pequenas são normalmente afectados por doenças traqueo-bronquiais e por DDVC. Doses moderadas a

# I. Cardiologia: **Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral**

elevadas de furosemida em cães com doença respiratória sem insuficiência cardíaca, para além de desidratar o animal, pode piorar a tosse como consequência da secagem das vias aéreas (Borgarelli & Haggstrom 2010). Para o estágio da doença em que se encontra o Busta, o tratamento crónico recomendado é: furosemida na dose de 2 mg/Kg PO BID, inibidores da enzima de conversão da angiotensina II (IECA), por exemplo, enalapril na dose de 0,5 mg/Kg PO, BID e pimobendan na dose de 0,25-0,3 mg/Kg PO, BID. A dose de furosemida pode ir até os 4-6 mg/Kg TID, no entanto a função renal tem de ser controlada e a dose deve ser ajustada para manter o animal estável; a dose óptima deve ser a mais baixa efectiva. Quando são necessárias doses crónicas superiores a 6 mg/Kg BID para manter o animal confortável, indicamos uma progressão para o estágio D da patologia (Atkins *et al.* 2009). O Busta foi medicado com furosemida na dose de 7 mg/Kg BID, o que pode ser indicativo da progressão para o estágio D da patologia. O pimobendan tem duas acções: é vasodilatador e inotrópico positivo. Aumenta a contractilidade do miocárdio, aumentando a sensibilidade do cálcio para a troponina C sem que haja um aumento do cálcio intracelular e consequentemente sem aumento da energia necessária, como acontece com outros agentes inotrópicos positivos (por exemplo, a digoxina), para além de promover vasodilatação por inibir a fosfodiesterase III. Com o pimobendan a frequência cardíaca e o volume de ejeção não se alteram, há sim um decréscimo gradual da pressão arterial sistólica e o grau de regurgitação da válvula mitral tende a diminuir. Para além destas propriedades, o pimobendan tem também uma actividade anti-trombótica, reprime a actividade simpática e promove o relaxamento do ventrículo esquerdo (Kanno *et al.* 2007). Num estudo com o objectivo de avaliar a eficácia do pimobendan em comparação com o benazepril em promover qualidade e sobrevida em cães com DDVC, demonstrou-se que o tempo médio de vida em cães tratados com pimobendan foi de 415 dias, enquanto naqueles tratados sem pimobendan foi de 128 dias. Os resultados deste estudo demonstraram que o pimobendan quando comparado com o benazepril, promove melhoria dos resultados, estatisticamente significativos. Para os autores, o pimobendan deve ser um fármaco de primeira linha no tratamento de insuficiência cardíaca provocada por DDVC (Lombard *et al.* 2006). Através do bloqueamento da enzima de conversão da angiotensina I em angiotensina II, os IECAs diminuem as concentrações plasmáticas da aldosterona e da angiotensina II. Isto resulta numa menor retenção de sódio e água (efeito diurético), dilatação arteriolar e venodilatação. A dilatação arteriolar é observada depois de administrada a primeira dose de IECAs, no entanto a diminuição da retenção de sódio e água levam dias até se tornarem clinicamente significativos. Devido ao facto da maioria dos cães com insuficiência cardíaca severa morrerem devido a edema pulmonar, os IECAs são fármacos pouco

# I. Cardiologia: **Doença Degenerativa Mixomatosa da Válvula Mitral**

eficazes em situações de emergência em cães com insuficiência cardíaca (Kittleson 1998). Embora não recomendado por todos, a espirolactona é também usada no estágio C da doença como tratamento crônico, por ser um antagonista da aldosterona. É usada na dose de 0,25-2,0 mg/Kg PO BID (Atkins *et al.* 2009). Este fármaco foi aprovado recentemente na Europa para o tratamento de cães com degeneração mixomatosa da válvula mitral. Um estudo recente em cães com moderada a severa DDVC, demonstrou que quando a espirolactona era adicionada ao tratamento com furosemida, IECAs e digoxina, reduzia o risco de morte por causa cardíaca e o risco de piorar da insuficiência cardíaca. A dose usada neste estudo foi de 2 mg/Kg SID e esta dose parece ter um pequeno efeito diurético em cães saudáveis (Borgarelli & Haggstrom 2010). Na anamnese foi referido que há 2 anos tinha sido auscultado ao Busta um sopro de grau II/VI e por não apresentar sinais clínicos não lhe foi feito nenhum exame complementar para despistar a origem do sopro, nem medicação. O tratamento de cães assintomáticos com DDVC tem sido sujeito a controvérsia. Na classificação feita pelo ACVIM não se recomenda o tratamento de cães no estágio B1 da doença. Um estudo com o objectivo de avaliar a eficácia do enalapril como prevenção do início do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva em cães com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral sem sinais clínicos demonstrou não apresentar efeitos significativos no atraso da insuficiência cardíaca (Borgarelli & Haggstrom 2010). Não há estudos clínicos em Medicina Veterinária que sugiram que algum fármaco possa abrandar a progressão da doença degenerativa da válvula mitral ou abrande a progressão das alterações hemodinâmicas (Kittleson 1998). Na bibliografia consultada é de consentimento geral que não se deve fazer qualquer tipo de tratamento em animais quer no estágio A da doença, quer no estágio B1, no entanto exames complementares de diagnóstico, como radiografias torácicas e ecocardiografia devem ser realizados.

**Bibliografia:** 1- Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, Hamlin R, Keene B (Chair), Luis-Fuentes V, Stepien R (2009) “Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease” ACVIM Consensus Statement **J Vet Intern Med**; 23:1142–1150. 2 - Borgarelli M, Savarino P, Crosara S, Santilli RA, Chiavegato D, Poggi M, Bellino C, La Rosa G, Zanatta R, Haggstrom J, Tarducci A. (2008) “Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease” **J Vet Intern Med**; 22: 120-128. 3 - Borgarelli M, Haggstrom J (2010) “Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical Presentation and Therapy”, **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, (40) 651-663. 4 - Kanno N, Kuse H, Kawasaki M, Hara A, Kano A, Sasaki Yoshihide (2007) “Effects of Pimobendan for Mitral Valve Regurgitation in Dogs” **J. Vet. Med. Sci.** 69 (4), 373-377. 5 – Kittleson MD (1998) “Myxomatous Atrioventricular Valvular Degeneration” in Kittleson MD & Kienle RD “**Small Animal Cardiovascular Medicine**”, 297-318. 6 - Lombard CW, Jons O, Bussadori C (2006) “Clinical efficacy of pimobendan versus benazepril for the treatment of acquired atrioventricular valvular disease in dogs” **J Am Anim Hosp Assoc**; 242-249. 7- Sisson D, Kwart C, Darke PGG (1999) “Acquired Valvular Heart Disease in dogs and cats” in Fox PR, Sisson D, Moise NS “**Textbook of Cardiology Principles and Clinical Practice**”, 2ª Ed, W B Saunders Company, 536-565.

## II. Neurologia: **Embolismo Fibro Cartilagíneo**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O X é um cão de raça Dogue Alemão, inteiro, de 1 ano e meio e 50 kg, que se apresentou ao HVM por apresentar monoplegia do membro pélvico esquerdo (MPE). **História e anamnese:** O X apresentou monoplegia no dia anterior à consulta. Os donos referem que de um momento para o outro começou a arrastar o membro, sem que houvesse história de trauma. Não apresenta dor e a sintomatologia parece ser igual desde que perdeu totalmente a motricidade do membro afectado. Sempre andou, subiu e desceu bem escadas e correu sem dor. Está devidamente desparasitado e vacinado. Vive numa moradia com jardim privado, ao qual tem acesso e vai à rua à trela. Come ração seca de qualidade superior nas quantidades recomendadas pelo fabricante ou comida cozinhada especialmente para ele. O apetite sempre foi normal, não tem diarreia nem vómitos e tem acesso livre a água. Não tem acesso a lixo nem a tóxicos, nem o hábito de roer objectos estranhos. Os donos não sabem se urina ou bebe água mais do que o normal. Sempre foi saudável e só foi ao Veterinário para fazer vacinações e desparasitações. Não tem passado cirúrgico. Nas questões por sistemas, os proprietários não referem nenhuma outra alteração. **Exame físico geral e dirigido:** O X apresentava atitude normal em estação e em decúbito, e em movimento apresentava monoplegia do MPE. Estado mental normal e temperamento equilibrado. Condição corporal de magro a caquético (os donos referem que desde pequenino foi assim, embora sempre comesse muito bem). Respiração superficial, costo-abdominal, com relação inspiração: expiração 1:1,3 e frequência de 30 rpm. O pulso femoral era bilateral, forte, rítmico, sincrónico e de 92 bpm. Temperatura rectal de 38.5°C. As mucosas estavam brilhantes e rosadas com TRC inferior a 2s. Grau de hidratação normal. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e não apresentavam nenhuma alteração; os restantes gânglios não eram palpáveis. Na auscultação cardio-respiratória não foi detectado nenhum ruído anormal. O X não apresentou desconforto à palpação abdominal. Depois do exame geral foi realizado um exame neurológico. **Exame neurológico:** estado mental - alerta, postura - apoia a face dorsal dos dígitos do MPE no chão, marcha - monoplegia do MPE, palpação - atrofia muscular do MPE (nos restantes membros tónus muscular adequado). Não apresenta hiperestesia. Pares de nervos cranianos - normais. Reacções posturais e reflexos miotáticos (figuras 1 e 2, anexo II).

Reacções posturais		
Esquerdo	Posicionamento Proprioceptivo	Direito
0	M.P.	+2
+2	MT	+2
Prova de Salto		
0	MP	+2
+2	MT	+2

Reflexos miotáticos		
Esquerdo	Reflexo	Direito
+2	Extensor carpo-radial	+2
0	Quadrícipede	+2
Flexor		
0	MP	+2
+2	MT	+2
+2	Perineal	+2

## II. Neurologia: **Embolismo Fibro Cartilagíneo**

Sensibilidade superficial e profunda ausentes no MPE. Cauda com tónus normal. Sem incontinência urinária. **Localização neuro-anatómica da lesão: L4 a S3 - síndrome lombo-sagrada de motoneurónio inferior (MNI).** É de referir que o X apresentava mobilidade da cauda, reflexo perineal e não apresentava incontinência urinária, o que nos auxilia na localização mais precisa da lesão, uma vez que o nervo pudendo não se encontra lesionado e, por isso, a lesão encontra-se **cranial a S1, entre L4-L7.** **Diagnósticos diferenciais:** Pelo método VITAMIND com **início hiper-agudo não progressivo**, os diagnósticos diferenciais possíveis seriam de origem: **Vascular** - Embolismo Fibro Cartilagíneo (EFC) e **Traumática** - Contusão da medula espinal, hérnia discal, fractura ou luxação vertebral e extrusão não compressiva do disco intervertebral. **Exames complementares: Hemograma completo:** nenhuma alteração. **Bioquímica sérica:** (BUN, creatinina, Mg, K, Ca, Cl, P, Na, proteínas totais, albumina, globulinas, glucose, ácido láctico e CPK) dentro dos valores de referência. **Ressonância magnética (RM) da região lombo-sagrada (48h depois do início da sintomatologia):** leves sinais de desidratação do disco intervertebral entre L3-L4, sem alteração morfológica nem descontinuidade do anel fibroso. Lesão medular entre os corpos vertebrais de L3-L4 (correspondente aos segmentos medulares L4-L7/S1) com afectação principal da substância cinzenta e na metade esquerda da medula. Edema difuso associado, com aumento do volume medular (figuras 3, 4 e 5, anexo II). Com a injeção de contraste (gadólíneo) observa-se um ténue realce do sinal na sequência T1 (fig. 5, anexo II). **Conclusões: Lesão medular entre L3-L4 com maior afectação da hemimedula esquerda e edema difuso compatível com uma lesão isquémica.** **Diagnóstico presuntivo: EFC.** O diagnóstico foi feito com base na história clínica, sintomatologia e sua evolução (processo hiper-agudo não progressivo), exame neurológico, idade e raça do animal e, sobretudo, pelas lesões encontradas nas imagens de RM, pois este é o método preferencial para o diagnóstico presuntivo de EFC e permite-nos descartar outras patologias. O diagnóstico definitivo só pode ser feito através de histopatologia no exame *post-mortem*. **Tratamento:** Metil-prednisolona 40 mg BID IV; Prednisolona 30 mg BID IV; Tramadol 200 mg BID PO; fluidoterapia com ringer lactato (RL) à taxa de 100 ml/h. **Seguimento Clínico:** O X ficou hospitalizado durante 3 dias para avaliação da evolução da sintomatologia e durante esse tempo não houve nenhuma progressão da doença nem evolução clínica com vista à sua recuperação. Fez sessões de fisioterapia 2 vezes por dia durante o tempo que esteve hospitalizado. No dia seguinte à consulta, fez uma RM da região lombo-sagrada. Foi-lhe dada alta ao quarto dia e aconselhou-se o proprietário a fazer uma revisão do estado clínico do X em 15 dias. Foi colocada a hipótese de prosseguir com fisioterapia, no entanto, os

## II. Neurologia: **Embolismo Fibro Cartilagíneo**

proprietários não quiseram. Foi recomendado que o X andasse com uma meia para evitar erosões do membro. Ao fim dos 15 dias, o X apresentou-se ao HVM e foi-lhe novamente realizado um exame neurológico, no entanto os resultados foram os mesmos do primeiro exame realizado, isto é, o X continuava sem sensibilidade profunda do membro afectado. Foi marcada outra consulta de acompanhamento em 15 dias e foi falado aos proprietários da hipótese de realizar amputação do membro. Foram realizadas 3 acompanhamentos do estado clínico do X, sendo que, em todas as consultas o X não apresentava sensibilidade profunda do MPE. Ao final dos 2 meses os donos optaram por realizar a amputação do membro afectado. **Prognóstico:** Como foi dito anteriormente, o diagnóstico definitivo de EFC só pode ser feito histologicamente, no entanto, neste caso há fortes indícios de se tratar dessa patologia, em que o prognóstico do X para recuperar a função do MPE é muito reservado, uma vez que no final de 2 meses não se verificaram melhorias da sintomatologia e o X apresentou sempre ausência de sensibilidade profunda do MPE. No entanto, e visto que os donos optaram por prosseguir com a amputação do membro, o prognóstico para a qualidade e sobrevida do animal é bastante bom, na medida em que inicialmente foi posta a hipótese de abater o X.

**Discussão:** O EFC é uma síndrome causada pelo embolismo arterial ou venoso do suprimento de uma área da espinal medula, causando necrose isquémica do parênquima da região afectada. O material responsável pelo embolismo tem sido identificado como fibrocartilagem e acredita-se que tem origem no núcleo pulposo do disco intervertebral. O mecanismo (ou os mecanismos) no qual este material atinge a vasculatura da espinal medula é ainda desconhecido (Dewey CW 2008; De Lahunta & Glass 2009; De Risio & Platt 2010). Várias hipóteses têm sido propostas para explicar como o material fibrocartilagíneo, originário do núcleo pulposo do disco intervertebral, entra no sistema vascular da medula espinal. A lesão isquémica causada pela obstrução arterial inicia uma série de alterações bioquímicas e metabólicas que resultam na morte de células neuronais e gliais. A substância cinzenta é afectada mais gravemente que a branca devido às suas maiores necessidades metabólicas (Dewey CW 2008; De Risio & Platt 2010). As artérias centrais suprimem a maior parte da matéria cinzenta e parte da matéria branca ventral e lateral, enviando ramificações para cada lado, ou alternativamente e irregularmente para o lado esquerdo ou para o lado direito da espinal medula. A percentagem média de artérias centrais que enviam ramificações bilateralmente tem sido reportada como sendo 21% na região cervical, 42% na região torácica e 63% na região lombar da espinal medula. A distribuição assimétrica da artéria central nos diversos segmentos da espinal medula explica o porquê do embolismo poder resultar em isquémia ou infarte unilateral e em

## II. Neurologia: **Embolismo Fibro Cartilagíneo**

défices neurológicos lateralizados (De Risio & Platt 2010). Esta doença afecta normalmente raças de cães não condrodistróficos, em idades compreendidas entre 1 a 7 anos, afectando principalmente os de raça grande a gigante, no entanto casos de cães não condrodistróficos de raça pequena (ex: Schnauzer Miniatura) e de alguns gatos foram relatados (Dewey 2008). Os pacientes com EFC tipicamente apresentam história de início agudo ou hiper-agudo e sem progressão dos sinais clínicos (como se verificou no caso do X). Muitos pacientes apresentam o pico da disfunção neurológica nas primeiras 24h, outros nas primeiras 6h ou menos. Raramente os animais com EFC desenvolvem disfunção neurológica ao longo de vários dias. Por vezes, os proprietários apercebem-se que o cão se queixa de uma aparente dor durante o exercício ou de um evento traumático leve num espaço de tempo curto antes de apresentar disfunção neurológica. Nestes animais normalmente não se detecta nenhum tipo de dor quando se apresentam à consulta (Dewey 2008). Os défices neurológicos variam dependendo da localização e da severidade do dano isquémico da espinal medula e são assimétricos em 53% a 86% dos casos. Os segmentos da espinal medula mais comumente afectados são **L4-S3 (43%-47%)** e C6-T2 (30%-33%) em **cães com EFC diagnosticado por histopatologia**, e **L4-S3 (44%-50%)** e T3-L3 (27%-42%) em **cães com EFC diagnosticado *ante-mortem*** (De Risio & Platt 2010).

Outro material que não fibrocartilagem, como trombo ou embolismo causado por bactérias, parasitas, neoplasia ou gordura, pode obstruir os vasos sanguíneos da medula espinal e resultar em isquémia e necrose da mesma. A apresentação clínica e achados de RM são muito semelhantes aos caracterizados por EFC. Patologias subjacentes que possam causar trombose ou isquémia incluem cardiomiopatia, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperadrenocorticism, insuficiência renal crónica e hipertensão, devem ser considerados e investigados particularmente em gatos. Outra patologia que resulta num início hiper-agudo e não progressivo (depois das 24h), e por vezes, assimétrico é a extrusão não compressiva do núcleo pulposo ou extrusão traumática do núcleo intervertebral. Esta patologia ocorre quando há a extrusão do núcleo pulposo não degenerado durante exercício extenuante ou trauma, provocando contusão da espinal medula e dissipando-se no espaço epidural, causando compressão mínima ou nula da espinal medula. Desconforto ou hiperestesia à palpação dos segmentos afectados foram reportados em 57% dos cães com extrusão aguda do núcleo pulposo não progressiva e apresenta-se como sendo o achado clínico principal para diferenciar esta patologia do EFC, pois geralmente persiste por mais de 24h. A RM de alto campo e a experiência em neuro-imagem auxiliam na diferenciação destas duas patologias. Outros diagnósticos diferenciais incluem

## II. Neurologia: **Embolismo Fibro Cartilagíneo**

extrusão compressiva do disco intervertebral, mielite focal infecciosa e imunomediada, neoplasia e hemorragia intra ou extramedular (ex: secundária a coagulopatia). História, sinais clínicos, progressão da doença e achados de exames diagnósticos (particularmente RM e análise de líquido cefalorraquidiano) permitem diferenciar estas doenças de EFC (De Risio & Platt 2010). O diagnóstico *ante-mortem* é feito com base nos sinais clínicos (sinais hiper-agudos, não progressivos depois das 24h, sem dor, normalmente assimétricos) e excluindo outras patologias. O diagnóstico definitivo só pode ser feito através de exame histopatológico. A mielografia muitas vezes é normal ou pode haver inchaço da espinal medula durante as fases agudas da doença e a tomografia axial computadorizada (TAC) pode mostrar alterações semelhantes à mielografia. Uma lesão intramedular está normalmente presente nas imagens de RM na região afectada da espinal medula. Estas lesões normalmente têm a aparência de edema ou fluído (hipertenso ou sinal branco em T2) (Dewey 2008, De Risio & Platt 2010). A RM é particularmente importante em suportar o diagnóstico *ante-mortem*, pois, para além de ajudar na exclusão de outras causas de mielopatia, permite a visualização de alterações de intensidade de sinal sugestivas de enfarte isquémico da espinal medula. Estas alterações incluem uma lesão intramedular focal, relativamente bem demarcada e frequentemente assimétrica (tecido enfartado edematoso), predominantemente envolvendo a matéria cinzenta que aparece hiperintensa em relação à espinal medula normal cinza em imagens T2, e iso ou hipointensa em relação à medula espinhal normal cinza em imagens T1. Inchaço focal da espinal medula é um achado comum. As imagens T1 após contraste podem mostrar vários graus de reforço da área afectada, geralmente do quinto ao sexto dia da doença. Por vezes, não são observadas alterações da intensidade de sinal nas RM feitas entre as primeiras 24h a 72h depois do início do EFC. O grau e extensão do dano isquémico e a disponibilidade do contraste influenciam a capacidade de resolução da RM para detectar mudanças de intensidade de sinal na fase inicial da patologia (De Risio *et al.* 2007, Dewey 2008). Num estudo de De Risio e colaboradores, 2007, que contou com 52 cães com diagnóstico presuntivo de EFC, com o objectivo de descrever achados clínicos, diagnosticar e identificar associações entre os achados de RM (ex: presença, localização, lateralização e extensão da lesão), tempo da imagem e presença de défices neurológicos (ex: localização, lateralização e severidade dos sinais), 11 dos cães que fizeram RM entre as 12 e 72h depois do início dos sinais clínicos, obtiveram imagens normais. Isto sugere que a RM convencional pode não permitir a detecção de lesões isquémicas nos estados mais precoces da doença. De facto, é aceite na literatura humana que na fase aguda da mielopatia isquémica, as imagens de RM

## II. Neurologia: **Embolismo Fibro Cartilagíneo**

podem ser normais. Além de que, estudos recentes têm confirmado, histopatologicamente, haver mielopatia isquêmica em cães com imagens de RM normais (De Risio *et al.* 2010).

O tratamento do EFC envolve reduzir danos secundários da espinal medula (manter a perfusão e neuroprotecção) na fase aguda da doença, cuidados de enfermagem e fisioterapia. Agentes neuroprotectores como succinato sódico de metil prednisolona e polietilenoglicol podem ajudar a minimizar os danos da espinal medula, no entanto, os benefícios clínicos do uso destes fármacos necessitam de mais investigação. Cuidados de enfermagem e fisioterapia têm um papel essencial na gestão de pacientes com EFC, por promoverem recuperação e prevenção de complicações. Os cuidados de enfermagem incluem permitir que o animal se deite adequadamente e ajudar o animal a mudar de posição regularmente, prevenção de úlceras e dermatites provocadas pela urina e ainda adequada nutrição (De Risio *et al.* 2010). Estes cuidados têm de ser reforçados em animais não ambulatórios, com paraplegia e naqueles em que haja incontinência urinária (o que não aconteceu com o X). O prognóstico para a recuperação funcional de animais com EFC é extremamente variável e reflecte a variabilidade da severidade das lesões. Para casos não ambulatórios, especialmente os de raças grandes e gigantes, o prognóstico para a recuperação é reservado. Indicadores de prognóstico negativo incluem perda de sensibilidade profunda, severo dano de MNI e relutância do dono em prosseguir com fisioterapia prolongada (Dewey CW 2008). Como regra geral, se não houver evidências de melhoria dos sinais clínicos dentro de 10 a 14 dias, é improvável que irá ocorrer qualquer recuperação. Em alguns casos, após uma melhoria inicial leve, pode haver um período de semanas antes da recuperação da capacidade de andar, podendo levar até 10 semanas a ocorrer a melhoria total (De Lahunta & Glass 2009). Num estudo feito por Gandini e colaboradores, 2003, que contou com 75 cães com diagnóstico presuntivo de EFC, foi sugerido que cães com lesões unilaterais da espinal medula têm uma melhor recuperação do que aqueles afectados por lesões transversais da medula e, por isso, apresentavam sinais simétricos, o que indica que haja um envolvimento mais severo da espinal medula. Na experiência destes autores, a ausência de sensibilidade profunda, foi o mais importante parâmetro de prognóstico negativo observado.

**Bibliografia:** 1- De Lahunta A, Glass E (2009) “Small Animal Spinal Cord Disease” in De Lahunta A, Glass E **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3ª Ed, 243- 284; 2 - De Risio L, Adams V, Dennis R, McConnell F, Platt S “Magnetic Resonance Imaging Findings and Clinical Associations in 52 Dogs with Suspected Ischemic Myelopathy” (2007) **J Vet Intern Med**, 1290–1298. 3 - De Risio L, Platt SR (2010) “Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy in Small Animals” Volume 40, Issue 5, 859-869. 4 - Dewey CW (2008) “Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord” in Dewey CW **A Practical Guide to Canine & Feline Neurology**, 2ª Ed, 323-388. 5 - Gandini G, Cizinauskas S, Lang J, Fatzner R, Jaggy A (2003) “Fibrocartilaginous embolism in 75 dogs: clinical findings and factors influencing the recovery rate” **Journal of Small Animal Practice** 44, 76–80.

### III. Pneumologia: Asma Felina

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** Lucía é uma gata inteira, de raça Europeu Comum, de 6 anos e 3,5 Kg, que se apresentou ao HVM, por apresentar dificuldade respiratória e tosse. **História e anamnese:** A Lucía tem tosse há cerca de 3 meses e a dificuldade respiratória começou a acentuar-se na última semana. Os donos referem que piorou de uma forma repentina, sem saberem qual o motivo dessa mudança de estado. A tosse aparece de uma forma intermitente e não é produtiva. A Lucía está exposta a fumo. Está devidamente vacinada e desparasitada. É FIV e FeLV negativos. Vive num apartamento, não vai à rua e não tem coabitantes. Não tem acesso a lixo ou a tóxicos. Come ração seca e húmida de qualidade superior, nas quantidades recomendadas pelo fabricante. O apetite sempre foi normal, à excepção da última semana, em que andou mais triste e com menos vontade de comer. Não tem vómitos nem diarreias, tem livre acesso a água e os donos não sabem se urina ou bebe água mais do que o normal. Não tem passado cirúrgico e sempre foi uma gata saudável. **Exame físico geral:** A Lucía apresentava-se equilibrada. Condição corporal de magra a normal. Respiração costo-abdominal com componente abdominal bastante marcada e frequência de 60 rpm. O pulso femoral era bilateral, forte, rítmico, sincrónico e de frequência superior a 180 bpm. Temperatura rectal de 38.7 °C. As mucosas estavam brilhantes e ligeiramente cianóticas com TRC inferior a 2s. Grau de hidratação normal. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e não apresentavam nenhuma alteração; os restantes gânglios não eram palpáveis. Na auscultação respiratória foram detectados sibilos expiratórios em todo o campo pulmonar e na auscultação cardíaca não foi detectado nenhum ruído anormal. A Lucía não apresentou nenhum tipo de desconforto abdominal à palpação. **Lista de problemas da Lucía: tosse crónica, dispneia, taquipneia e sibilos expiratórios. Diagnósticos diferenciais:** asma felina, bronquite crónica, broncopneumonia parasitária, bacteriana ou vírica, pneumotórax, efusão pleural. **Exames complementares:** (note-se que antes de se realizarem os exames complementares a Lucía esteve cerca de 3 horas a oxigenoterapia) **Hemograma completo:** valores normais, à excepção de um aumento dos eosinófilos (850/ $\mu$ L), valores de referência 0-750/ $\mu$ L. **Bioquímica sérica:** (BUN, creatinina, Mg, K, Ca, Cl, P, Na, proteínas totais, albumina, globulinas e glucose) dentro dos valores de referência. **Radiografias de tórax:** pulmões hiper-insuflados com aumento do campo pulmonar, padrão bronquial e ar no estômago (fig.1, anexo III). Uma vez que a nossa suspeita principal foi a asma felina, não foram realizadas amostras fecais (a Lucía apresentava-se devidamente desparasitada) e devido ao risco anestésico não foi realizada lavagem bronco-alveolar. Prosseguiu-se com a realização de um teste de função pulmonar, a **pletismografia barométrica de corpo inteiro** (figuras 2 e 3, anexo III). O valor de *Penh* (*enhanced pause*)

### III. Pneumologia: Asma Felina

obtido foi de 5,93 - valor de referência  $<0,5$  (fig. 4, anexo III). Valores elevados de *Penh* indicam a presença de **broncoconstrição**. **Diagnóstico presuntivo: Asma felina**. Com os exames complementares realizados não é possível chegar a um diagnóstico definitivo, no entanto com a sintomatologia apresentada, com as imagens radiográficas e o valor de *Penh* obtido na pletismografia, há fortes indícios de se tratar desta patologia. **Tratamento:** Oxigenoterapia, nebulizações de salbutamol 0,1 mg/Kg TID, metil-prednisolona 1 mg/Kg BID IV, doxiciclina 5 mg/Kg BID PO. A doxiciclina foi introduzida no tratamento para as infecções por *Mycoplasma*. **Tratamento prescrito** (depois de 2 dias hospitalizada): prednisolona 1 mg/Kg BID PO, nebulizações de salbutamol 0,1 mg/Kg TID durante 3 semanas, doxiciclina 5 mg/Kg BID PO durante 10 dias e foi aconselhado evitar a exposição ao fumo. Marcou-se revisão em 3 semanas. **Prognóstico:** O prognóstico para o controlo dos sinais clínicos é bom, no entanto é pouco provável que a Lucía consiga a cura completa, pois a maior parte dos gatos necessita de medicação continuada ao longo de toda a sua vida. **Seguimento clínico:** Ao final das 3 semanas, a Lucía não teve nenhum episódio de tosse e respirava bem. Foi realizada uma pletismografia de controlo; o valor de *Penh* obtido foi de 0,5 (fig. 5, anexo III). Com as melhorias significativas reduziu-se a dose de prednisolona PO a metade, mantendo-se a dose de salbutamol. Marcou-se outra revisão no espaço de 1 mês. No final desse tempo a Lucía apresentava-se bem clinicamente. Na pletismografia de controlo o valor de *Penh* foi de 0,43, relevando que a Lucía se apresentava estável, pelo que se mantiveram as doses de prednisolona oral e de salbutamol e se acrescentou ao tratamento propionato de fluticasona 250 µg inalada BID. No final de 10 dias suspendeu-se a prednisolona oral (tempo que a fluticasona demora a atingir a eficácia máxima). Marcou-se novamente um controlo em 4 semanas e o valor de *Penh* voltou a ser inferior a 0,5. Começou-se então gradualmente a tirar o salbutamol à terapia (TID, BID, SID, cada 2 dias (2 vezes) e nada). O objectivo do tratamento foi manter somente a fluticasona e usar o broncodilatador em situações de crise (momentos de tosse e dispneia). Como se apresentava bem clinicamente, a Lucía começou a fazer controlos de pletismografia trimestralmente, com o compromisso de voltar ao HVM sempre que os donos notassem que o seu estado piorava, para se poder reformular a terapia instituída.

Com a discussão deste caso, pretende-se abordar os métodos de diagnóstico da asma felina, uma vez que na prática clínica diária, o diagnóstico desta patologia faz-se, essencialmente, através da sintomatologia, da observação das radiografias torácicas e da resposta ao tratamento. Pretende-se ainda focar na pletismografia como método auxiliar de diagnóstico,

bem como no seu papel importante no controlo da asma felina, permitindo alterar a terapia instituída de acordo com o valor de *Penh*.

**Discussão:** A patologia bronquial felina é uma das patologias respiratórias mais frequentes no gato. É reconhecida clinicamente por uma combinação de sinais clínicos entre eles tosse, ruídos respiratórios, intolerância ao exercício e dispneia. Os sinais clínicos variam desde tosse intermitente a *stress* respiratório severo e devem-se ao facto de haver uma obstrução das vias aéreas que diminui o fluxo de ar, por excessiva secreção de muco, edema, infiltrado celular, hipertrofia da musculatura e constrição. A asma é uma patologia crónica das vias aéreas inferiores (brônquios e bronquíolos), muitas vezes de causa desconhecida que afecta normalmente animais jovens ou de média idade. Na asma humana, os alergenos são um factor de risco para o desenvolvimento e expressão da doença. O papel destes e dos irritantes aéreos na doença bronquial felina não são conhecidos, porém, podem exacerbar ou iniciar a inflamação e a obstrução das vias aéreas na asma (Bay & Johnson 2004). Várias espécies de *Mycoplasma* foram isoladas de gatos que apresentavam inflamação das vias aéreas com eosinofilia e neutrofilia, mas o seu papel na génese da asma felina é desconhecido. A asma felina e a bronquite crónica são as doenças das vias aéreas inferiores mais comuns em gatos e devem ser consideradas como duas síndromes distintas. O diagnóstico destas patologias é feito através dos sinais clínicos, radiografias de tórax, exclusão de parasitas respiratórios, citologia bronco-alveolar e resposta à terapia empírica com broncodilatadores e glucocorticóides (Reinero 2010).

Em muitos gatos com sinais de bronquite, são recomendados a recolha de fluídos traqueais para citologia e cultura, bem como os testes para parasitismo pulmonar. A contagem de células sanguíneas também é um teste rotineiramente utilizado. Aproximadamente 20% dos gatos com doença bronquial apresentam uma eosinofilia periférica e a probabilidade de eosinofilia sobe à medida que aumenta a severidade da doença (Bay & Johnson 2004). Porém, este achado não é específico devido à possibilidade de outros diagnósticos (parasitismo gastrointestinal, ectoparasitas, parasitas respiratórios, por exemplo *Aelurostrongylus obstrusus*) (Bay & Johnson 2004, Reinero 2010). Achados clínico-patológicos compatíveis com asma, juntamente com testes serológicos ou de pele, positivos a determinados alergenos, podem suportar o diagnóstico de asma felina, no entanto sabe-se que a presença de IgE específicas e reactivas a esses alergenos não implica, definitivamente, que estes sejam os causadores da doença (Reinero 2010).

As radiografias de tórax em gatos com doença bronquial geralmente apresentam um padrão bronquial e os pulmões estão hiper-insuflados como resultado do aprisionamento de ar.

### III. Pneumologia: Asma Felina

Sinais sugestivos de hiper-insuflação e aprisionamento de ar incluem o aumento da radiolucência dos pulmões bem como o achatamento ou deslocamento caudal do diafragma (Bay & Johnson 2004). Somente gatos com asma apresentam *stress* respiratório durante a expiração resultante da broncoconstrição. Embora gatos com bronquite crónica não apresentem broncoconstrição espontânea, podem apresentar hiper-reatividade das vias aéreas ou limitação do fluxo de ar. Por isso, as radiografias de tórax não são um método sensível nem específico da asma. Além de que, podemos obter radiografias normais em mais de 23% dos casos. No entanto, embora não especificamente relatada em gatos, se a evidência radiográfica da hiper-insuflação for documentada como transitória, ou seja, no mínimo, parcialmente reversível com broncodilatadores, pode suportar o diagnóstico de asma (Reinero 2010). O exame citológico de amostras de vias aéreas de gatos asmáticos fornece geralmente evidência de inflamação com aumento dos eosinófilos e neutrófilos (Bay & Johnson 2004). Enquanto a lavagem bronco-alveolar parece ser o meio de diagnóstico *gold standard* da asma em gatos, este apresenta falhas, além do que, ainda há controvérsia quanto às percentagens de eosinófilos presentes na lavagem bronco-alveolar de animais saudáveis, podendo variar de 0 a 83% (Reinero 2010).

A melhor ferramenta de diagnóstico, ainda que não amplamente conhecida e disponível para gatos, é testar a função pulmonar. Dada a actual disponibilidade limitada para medir a função pulmonar em gatos e a natureza invasiva da lavagem bronco-alveolar, há uma forte necessidade em desenvolver testes minimamente invasivos para permitir diferenciar a asma de outras patologias, nomeadamente a bronquite crónica e para monitorizar a inflamação das vias aéreas (Reinero 2010). Apesar do uso dos testes de função pulmonar na Medicina Humana, estes não têm sido muito praticados na Medicina Veterinária, sendo usados no Homem com o objectivo de avaliar e diagnosticar doenças pulmonares bem como permitir o seguimento da resposta ao tratamento (Rozanski & Hoffman 1999).

O objectivo dos testes de função pulmonar é promover uma avaliação objectiva da eficácia do sistema respiratório em ventilar e promover as trocas gasosas. Recentemente, análises sanguíneas para avaliação dos gases arteriais, análises do volume tidal de dióxido de carbono e o pulso-oxímetro têm sido usados como forma de medir e avaliar as trocas gasosas e a ventilação, no entanto estes métodos não permitem a medição dos mecanismos pulmonares, isto é, a quantidade de trabalho necessária pelo animal de modo a manter os gases sanguíneos (Rozanski & Hoffman 2004). Os testes de função pulmonar não pretendem substituir os outros testes de diagnóstico, mas reforçar a compreensão dos mecanismos respiratórios (Rozanski & Hoffman 1999). Em Medicina Veterinária, testes da resistência aérea são mais frequentemente realizados

### III. Pneumologia: Asma Felina

com o propósito de investigação do que como diagnóstico clínico, provavelmente devido ao facto de ser necessário equipamento sofisticado e investigadores experientes. Em espécies de animais de grande porte, como cavalos, testes de resistência aérea parcialmente invasivas ou não invasivas têm sido descritas e podem ser utilizadas sem ou sob sedação leve (Kirschvink *et al.* 2007, Rozanski & Hoffman 2004). Em gatos acordados, pode-se fazer medições do fluxo e do volume de ar durante a respiração através da avaliação da função pulmonar. Está confirmado que gatos com doença bronquial têm um aumento da relação entre o tempo de expiração/inspiração, diminuição da área da curva expiratória, taxas de fluxo respiratório diminuídas, diminuição do volume de ar expirado e aumento da resistência pulmonar. Estas alterações são compatíveis com doença obstrutiva das vias aéreas inferiores (Bay & Johnson 2004).

Um dos testes de função pulmonar é a pletismografia barométrica de corpo inteiro, que tem sido usada em gatos para estimar as limitações do fluxo de ar, no entanto este método necessita de treino especializado e equipamento específico, não sendo rotineiramente usado (Reinero 2010). A pletismografia é um método não invasivo, que envolve a colocação do animal acordado, que respira espontaneamente, numa câmara de acrílico transparente e ventilada, conectada a um transdutor de pressão, que vai fazendo medições de várias variáveis através dos movimentos respiratórios do gato (Rozanski & Hoffman 1999). É um método eficaz para avaliar animais com obstrução das vias aéreas, em que durante essa obstrução o sinal da pletismografia é criado através de um aumento da limitação do fluxo de ar, consequência da discrepância dos volumes torácicos e nasais (Rozanski & Hoffman 2004). A pressão da câmara de pletismografia é calibrada antes de cada uso e a temperatura e humidade relativa da sala onde está o aparelho de pletismografia são monitorizadas diariamente (Kirschvink *et al.* 2007).

A pletismografia foi concebida inicialmente para o uso de animais de laboratório como ferramenta de quantificação da ventilação e avaliação da broncoconstrição (Rozanski & Hoffman 1999, Hirt *et al.* 2007). Desde que a técnica demonstrou ser não invasiva e que podia ser utilizada repetidamente em animais conscientes e livres na câmara, esta tem sido considerada interessante na aplicação em outras espécies veterinárias (Hirt *et al.* 2007). Na realidade, a pletismografia faz a medição da relação entre o esforço e o fluxo de ar na sua amplitude e tempo, que representa a resistência pulmonar e elasticidade. Outros parâmetros incluem o volume de ar respirado, tempo de respiração e podem ser calculados os índices específicos de broncoconstrição (*Pause* e *Penh*) (Rozanski & Hoffman 1999). Ao colocar o animal na câmara de acrílico transparente, o sinal de pressão da caixa gerado pelos movimentos respiratórios permite a análise do padrão respiratório. Embora a pletismografia seja severamente criticada e

não possa ser considerada como equivalente à mecânica ventiladora, apresenta as grandes vantagens de não serem necessárias anestesia e entubação traqueal e que a estimativa da limitação do fluxo de ar (*Penh*) possa ser calculada. O valor de *Penh* pode ser calculado através da fórmula: (tempo expiração - tempo relaxamento) / (tempo relaxamento x pico expiratório / pico inspiratório) (Kirschvink *et al.* 2007). *Pause* e *Penh* são duas variáveis relacionadas com a resistência pulmonar. Num pequeno grupo de gatos que apresentava broncoconstrição associada a asma, os valores destas duas variáveis estavam elevadas quando comparadas com gatos saudáveis e, mais importante, estes valores diminuíram para valores normais depois de instituída terapia com broncodilatadores (Rozanski & Hoffman 2004).

Embora o valor de *Penh* não possa ser usado como substituto directo da resistência do ar sob todas as condições respiratórias, ele descreve e reflecte o esforço exercido na fase expiratória da respiração após administração de estímulos farmacológicos, conhecidos pela sua acção indutora de limitação do fluxo de ar e, portanto, pode servir como substituto para medições clássicas de obstrução de vias aéreas (Hirt *et al.* 2008). A pletismografia de corpo inteiro é muito bem tolerada por gatos, mesmo naqueles que apresentam *stress* respiratório severo. Estudos experimentais em gatos têm demonstrado que a pletismografia mede efectivamente a relação dose-efeito de um fármaco bronscoconstritor. Outros estudos têm demonstrado que a pletismografia é efectiva na detecção de broncoconstrição associada a asma felina adquirida, bem como na resposta aos broncodilatadores como o albuterol (Rozanski & Hoffman 1999). As principais críticas surgem da falta de validação do método para diferentes animais sob variadas condições e pelo facto do valor de *Penh* não ser um parâmetro directo dos mecanismos da respiração. Porém, a medição de *Penh* através da pletismografia barométrica de corpo inteiro ainda é considerada uma ferramenta de triagem adequada para o diagnóstico de patologias que afectam as vias aéreas inferiores dos gatos (Hirt *et al.* 2008).

**Bibliografia:** **1**- Bay JD, Johnson RL “Feline Bronchial Disease/ Asthma” (2004) in King LG **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**; 53; 388-395. **2** - Hirt RA, Leinker S, Mosing M, Wiederstein I (2008) “Comparison of barometric whole body plethysmography and its derived parameter enhanced pause (PENH) with conventional respiratory mechanics in healthy Beagle dogs” **The Veterinary Journal**; 176; 232- 239. **3** - Kirschvink N, Leemans J, Delvaux F, Snaps F, Clecxc C, Gustin P (2007) “Non-invasive assessment of airway responsiveness in healthy and allergen-sensitised cats by use of barometric whole body plethysmography”, **The Veterinary Journal** 173; 343-352. **4** - Reiner CR (2010) “Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma” **The Veterinary Journal**. **5** - Rozanski EA & Hoffman AM (1999) “Pulmonary Function Testing in Small Animals” **Clinical Techniques in Small Animal Practice**; 14; 237-241. **6** – Rozanski EA & Hoffman AM (2004) “Lung Mechanics Using Pletysmography and Spirometry” in King LG **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats** 24; 175-181.

## IV. Ortopedia: **Rotura de Ligamento Cruzado Cranial**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** A Larofa é uma cadela inteira, de raça Staffordshire Bull Terrier de 5 anos de idade e 25 kg, que se apresentou ao HVM por apresentar claudicação do membro pélvico esquerdo. **História e anamnese:** No dia anterior à consulta a Larofa foi passear para o campo e depois de muito correr começou a claudicar do MPE de uma forma repentina e não pousava o membro no chão. Os donos referem que não houve história de trauma, pelo menos que tenham reparado, aquando do passeio. Desde então, não pousa a pata no chão. Até a data sempre andou e correu bem, subiu e desceu escadas sem quaisquer problemas ou manifestação de dor. Não tem história de claudicação anterior. A Larofa está devidamente desparasitada e vacinada. Vive numa moradia com jardim privado, ao qual tem acesso e não tem coabitantes. Come ração seca de qualidade superior nas quantidades recomendadas pelo fabricante. Não tem acesso a lixo nem a tóxicos e não tem o hábito de roer objectos estranhos. O apetite sempre foi normal, não tem diarreia nem vômitos e tem acesso livre a água. Os donos não sabem dizer se urina ou bebe água mais do que o habitual. Sempre foi saudável e só foi ao Veterinário para vacinações. Não tem passado cirúrgico. Nas questões por sistemas os donos não referem qualquer outra alteração. **Exame físico geral e dirigido:** A Larofa apresentava-se alerta e equilibrada. Não conseguia apoiar o MPE. Condição corporal de normal a moderadamente obesa. Respiração superficial, costo-abdominal, com relação inspiração: expiração 1:1,3 e frequência de 30 rpm. O pulso femoral era bilateral, forte, rítmico, sincrónico e de 92 bpm. A temperatura rectal era de 38.3°C. As mucosas estavam brilhantes e rosadas com TRC inferior a 2s. Grau de hidratação normal. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e não apresentavam nenhuma alteração e os restantes gânglios não eram palpáveis. À auscultação cardio-respiratória não foram detectados ruídos anormais. Palpação abdominal normal. Depois do exame geral foi realizado um exame ortopédico. **Exame ortopédico:** grau de claudicação IV/IV do MPE. O membro contra-lateral apresentava-se completamente normal. Quando foi realizada a palpação da articulação do joelho do membro afectado a Larofa manifestou sinais de dor. A articulação femuro-tibial-rotuliana apresentava-se ligeiramente edemaciada e revelava teste de gaveta positivo (movimento antero-posterior, da tibia relativamente ao fémur, aumentado). Também foi verificada instabilidade articular à flexão com compressão tibial. Na manipulação da articulação não foi escutado “click” de menisco. As restantes articulações do membro afectado apresentavam-se normais. **Exames complementares:** **Radiografias da articulação do joelho** do membro afectado (fig. 1, anexo IV). **Hemograma completo** e **bioquímica sérica** (BUN, creatinina, Mg, Ca, Cl, K, P, Na, proteínas totais, albuminas e globulinas) dentro dos valores de referência. **Diagnóstico: Rotura de ligamento**

## IV. Ortopedia: Rotura de Ligamento Cruzado Cranial

**cruzado cranial (LCCr).** Foi aconselhado o tratamento cirúrgico do joelho afectado. A cirurgia foi realizada no dia seguinte à consulta. A Larofa foi colocada a fluidoterapia com RL à taxa de 60 ml/h. **Tratamento: Técnica extra-capsular de sutura fabelar lateral** para a resolução da rotura do LCCr (figuras 2 a 8, anexo IV). A Larofa foi pré-medicada com diazepam 0,3 mg/Kg IV, ketamina 1 mg/kg IV e propofol 4 mg/kg IV. Foi-lhe administrado também sulfato de cefquinona 2,5 mg/kg SC. A cirurgia foi mantida com isoflurano volátil a 2% e com fentanilo 5 µg/kg IV cada 15 minutos e assim que o procedimento fosse mais doloroso. Depois do campo cirúrgico estar assepticamente preparado, a Larofa foi colocada em decúbito dorso-ventral, de modo a permitir um bom acesso quer medial, quer lateral à articulação do joelho. **Técnica cirúrgica:** foi realizado um acesso lateral à articulação do joelho através de uma incisão cutânea centralizada sobre a rótula que se prolongou através da fáscia lata (fig. 2, anexo IV). Prosseguiu-se com a retracção do *biceps* femoral para a visualização da cápsula articular e posterior identificação da fabela femoral lateral. Passou-se a agulha curva com o fio de *nylon* monofilamentar de 100 libras ao redor da fabela (fig. 3, anexo IV). Seguidamente criou-se um orifício médio-lateral com cerca de 3 mm na crista da tíbia, aproximadamente 1 cm caudal ao ligamento rotuliano, no ponto mais isométrico possível (fig. 4, anexo IV). Passou-se o fio de *nylon* pelo orifício previamente criado na crista tibial e ajustou-se a tensão do fio colocando a articulação do joelho na posição correcta de modo a eliminar o movimento de gaveta cranial da tíbia e foram colocados 2 *crips* metálicos no fio, de modo a manter a tensão pretendida sobre a fabela lateral e a crista tibial e, conseqüentemente, na articulação do joelho (figuras 5 e 6, anexo IV). Depois de colocados os 2 *crips* prosseguiu-se com a sutura das camadas musculares, tecido sub-cutâneo e pele, que foi suturada com uma sutura intra-dérmica (figuras 7 e 8, anexo IV). No pós-operatório administrou-se metocarbamol 500 mg BID PO e meloxicam xarope, 2 ml SID. Foi colocado à Larofa um colar Isabelino, para evitar que chegasse à sutura. **Prognóstico:** Bom. A maioria dos autores refere uma taxa de êxito pós-cirúrgica situada entre os 85% e os 90%, mesmo naqueles animais que apresentam claudicação durante meses, independentemente da técnica cirúrgica aplicada (Piermattei *et al.* 2006). **Seguimento clínico:** No dia depois da cirurgia a Larofa conseguia apoiar o membro no chão e sempre que caminhava lentamente não claudicava. Nesse dia teve alta médica. **Tratamento prescrito:** meloxicam durante 5 dias, metocarbamol durante 13 dias e cefalexina 30 mg/kg BID PO durante 10 dias. Foi-lhe recomendado repouso durante 2 meses e que diminuísse de peso. Marcou-se uma consulta de revisão em 10 dias. No final desses dias a Larofa apresentou-se ao HVM sem claudicar e foi-lhe novamente recomendado repouso.

## IV. Ortopedia: **Rotura de Ligamento Cruzado Cranial**

Com a discussão deste caso pretende-se, para além da abordagem à patologia ortopédica *per se*, incidir nas opções cirúrgicas para a resolução da rotura do ligamento cruzado cranial.

**Discussão:** A rotura do LCCr é uma das lesões mais comuns em cães e a maior causa de doença articular degenerativa na articulação do joelho (Vasseur 2003, Piermettei *et al.* 2006, Quirós *et al.* 2008). O LCCr tem como principal função limitar o movimento cranial da tibia e a hiperextensão e previne movimentos excessivos de valgus e de varus quando a articulação do joelho está flectida. Juntamente com o ligamento cruzado caudal, o LCCr limita a rotação interna da tibia. Funcionalmente, o LCCr pode ser dividido em duas bandas, uma cranio-medial e uma caudo-lateral, sendo que a última é mais ampla. A banda cranio-medial encontra-se em tensão durante toda a amplitude de movimentos e a banda caudo-lateral encontra-se apenas tensa durante a extensão, relaxando durante o movimento de flexão. Quando a rotura do LCCr é completa, o movimento de gaveta cranial da tibia é detectado tanto em extensão como em flexão. Muitas vezes apenas a banda cranio-medial do ligamento se apresenta roturada, ficando a porção caudo-lateral intacta. Quando isto acontece o movimento de gaveta cranial apenas é detectado quando o membro é colocado em flexão, uma vez que a banda caudo-lateral fica tensa em extensão e relaxada durante a flexão. Em qualquer dos casos, os animais que não são submetidos a tratamento evidenciam alterações degenerativas num espaço de poucas semanas que evoluem para alterações mais graves em alguns meses. O exame radiográfico deve incluir radiografias de ambos os joelhos para comparação podendo fornecer informação prognóstica demonstrando o grau de doença articular degenerativa presente no joelho afectado e também no contra-lateral sugerindo um aumento de probabilidade de rotura do ligamento quando comparado com cães com articulações contra-laterais normais (Vasseur 2003). A gravidade das alterações parece ser directamente proporcional ao peso corporal do animal, sendo os animais com um peso superior a 15 kg que sofrem as maiores alterações (Piermattei *et al.* 2006). Lesões no menisco medial são frequentes em cães que sofreram rotura do LCCr. A prevalência de lesões no menisco medial em joelhos com rotura de LCCr submetidos a cirurgia, tem sido de 10 a 70%. Pensa-se que as lesões no menisco aumentam devido a vários factores, dos quais o grau da instabilidade da articulação do joelho, duração da claudicação, peso corporal e o grau de actividade do cão (Hayes *et al.* 2010). A decisão acerca de qual a terapêutica a instituir em cães com rotura do LCCr depende de vários factores, entre eles: a idade do paciente, o seu peso corporal, a função do animal (por exemplo cães de caça ou cães de vida sedentária), presença de afecções ortopédicas ou médicas concomitantes, aspectos económicos e cooperação dos donos. Quando se opta pelo tratamento conservativo, ele consiste na restrição da actividade física, passeios à trela de curta duração,

## IV. Ortopedia: **Rotura de Ligamento Cruzado Cranial**

redução do peso do animal, se necessário, utilização da crioterapia, terapia laser e na administração de analgésicos e anti-inflamatórios não esteróides (Vasseur 2003). O tratamento conservativo é a opção mais indicada para cães de raças pequenas, sendo que 85% dos animais com peso inferior a 15 Kg apresentam bons resultados sem ser necessária intervenção cirúrgica (Lazar *et al.* 2005).

Estão descritas várias técnicas cirúrgicas para o tratamento da rotura de LCCr (Piermattei *et al.* 2006; Vasseur 2003). A estabilização cirúrgica deve ser recomendada em todos os animais que sofram da rotura do ligamento, no entanto para aqueles casos de animais de raças pequenas, nos quais a degeneração articular se produz num grau menor, pode-se prosseguir com terapia conservativa (Quirós *et al.* 2008). O principal objectivo do tratamento cirúrgico na rotura do LCCr é promover a função normal da articulação do joelho, promovendo a estabilidade da articulação. Pensa-se que a estabilidade funcional minimiza ou atrasa a progressão da doença articular degenerativa (Lazar *et al.* 2005). Nenhuma técnica cirúrgica impede de forma consistente o desenvolvimento de doença articular degenerativa, no entanto, espera-se que esta se desenvolva menos nos casos que foram sujeitos a estabilização cirúrgica em comparação com aqueles que não foram submetidos a cirurgia (Piermattei *et al.* 2006). Os métodos cirúrgicos convencionais usados para restaurar a estabilidade na articulação com rotura de LCCr incluem: (1) reconstrução primária do ligamento danificado, isto quando há avulsão e o fragmento ósseo possa ser adequadamente estabilizado; (2) substituição do ligamento ou reconstrução usando vários materiais, sendo estas técnicas classificadas como intra-capsulares ou intra-articulares; (3) estabilização da articulação através da transposição de estruturas peri-articulares ou colocação de suturas fora da articulação (técnicas extra-capsulares ou extra-articulares) (Vasseur 2003).

As técnicas cirúrgicas para a resolução da rotura do LCCr podem dividir-se em três grandes grupos (tab.1, anexo IV): técnicas extra-capsulares, técnicas intra-capsulares e técnicas modificadoras da biomecânica do joelho (Quirós *et al.* 2008). Os métodos extra-capsulares englobam uma grande variedade de técnicas de estabilização da articulação do joelho com rotura do LCCr. A maior parte delas consiste no uso de suturas com fios de elevado calibre para diminuir a instabilidade da articulação, enquanto algumas assentam na transposição de tecido mole ou tecido ósseo. A estabilidade do joelho pelas técnicas extra-capsulares é atribuída ao espessamento da cápsula articular e do retináculo através da inflamação resultante dos procedimentos cirúrgicos e do implante de suturas. Os métodos extra-capsulares têm demonstrado bons resultados em cães de raças pequenas, no entanto têm sido descritos como não tão satisfatórios em animais de raças grandes ou atléticos com rotura do ligamento aguda

## IV. Ortopedia: **Rotura de Ligamento Cruzado Cranial**

(Piermattei *et al.* 2006). Embora estas técnicas sejam consideradas particularmente vantajosas em animais de raças pequenas, a transposição da cabeça fibular bem como a técnica de imbricação do retináculo modificada, têm sido usadas em raças grandes com sucesso (Vasseur 2003). Recentes estudos têm demonstrado que as técnicas extra-capsulares são o método de eleição para a resolução de roturas de LCCr crónicas (Piermattei *et al.* 2006). Estas são geralmente mais fáceis e mais rápidas de executar que as intra-capsulares, sendo a transposição da cabeça fibular a excepção (Vasseur 2003). Num estudo realizado em 42 cães com rotura de LCCr, com peso compreendido entre 30 e 87 Kg, estes foram tratados com uma técnica extra-capsular modificada de estabilização lateral, através do uso de suturas ancoradas. Foi realizada uma revisão clínica e radiográfica dos joelhos com um seguimento de 18 meses. Dez dos cães não tinham as âncoras das suturas, porém este facto não apresentou relevância clínica. Apesar da ligeira progressão radiográfica de doença articular degenerativa, todos os cães recuperaram a função do membro operado (Guénégo *et al.* 2007). Dentro das técnicas extra-capsulares, a técnica de imbricação é uma técnica muito antiga que consiste na colocação de suturas de Lembert medial e lateralmente na cápsula articular. Apesar de já não se aplicar esta técnica, ela é a base para uma combinação de técnicas mais recentes. A técnica de reforço do retináculo consiste em passar uma ou mais suturas não absorvíveis desde a fabela lateral até à inserção do ligamento patelar (Piermattei *et al.* 2006). As técnicas intra-capsulares consistem na colocação de um tecido ou implante através da articulação, na mesma direcção que o LCCr original para desempenhar a sua função. Normalmente utilizam fásia lata, ou fásia lata e ligamento patelar para substituição do ligamento roturado. Durante muito tempo as técnicas mais utilizadas foram as intra-capsulares e as extra-capsulares. Em ambos os tipos de técnicas e independentemente da técnica escolhida, recomenda-se realizar artrotomia na articulação do joelho. Uma vez realizada a abordagem cranio-lateral à articulação deve deslocar-se a rótula no sentido medial para retirar os restos do LCCr roturado. Deverá fazer-se a inspecção do menisco medial, com o objectivo de valorizar os possíveis danos secundários à rotura do ligamento (Quirós *et al.* 2008).

Desde a década de 90, a aplicação de técnicas que modificam a biomecânica do joelho têm-se imposto no tratamento da rotura de LCCr nos animais domésticos (tab. 1, anexo IV). Em geral, nestes procedimentos realizam-se uma ou mais osteotomias na porção proximal da tíbia, para modificar a biomecânica e as forças resultantes na articulação do joelho, neutralizando o impulso cranial durante o apoio de peso. A técnica de nivelamento da meseta tibial mediante osteotomia em cunha (TWO) consiste na osteotomia da porção proximal da tíbia permitindo a colocação de pelo menos 3 parafusos em cada segmento da linha de osteotomia, que é

## IV. Ortopedia: Rotura de Ligamento Cruzado Cranial

estabilizada através da colocação de uma placa de osteossíntese. Esta técnica foi melhorada e deu lugar à técnica de osteotomia de nivelamento da meseta tibial (TPLO), que consiste numa osteotomia curva na porção proximal da tibia que permite a reorientação da meseta tibial para o ângulo pretendido. A principal vantagem em relação à TWO é não afectar a inserção do ligamento patelar na tibia e manter a posição original da patela relativamente ao sulco troclear, sem aumentar o stress sobre o ligamento (Quirós *et al.* 2008). Um estudo com o objectivo de comparar a técnica extracapsular com a TPLO em cães de raças grandes, através de um sistema de classificação do grau de osteoartrose através do uso de radiografias pré e pós tratamento (cerca de 12 meses depois da cirurgia), demonstrou que os cães que tinham sido sujeitos à técnica extracapsular tiveram maior probabilidade de demonstrar maior variabilidade no grau de osteoartrose, antes e depois da cirurgia, do que aqueles sujeitos à técnica de TPLO (Lazar *et al.* 2005). A técnica do avanço da tuberosidade tibial (TTA) é uma técnica bastante recente, que consiste na realização de uma osteotomia numa porção da tibia que não suporta peso, imediatamente caudal à tuberosidade tibial. A tuberosidade tibial é avançada cranialmente de modo a obter um ângulo de 90° entre a meseta tibial e o ligamento patelar. A técnica de osteotomia tripla (TTO) é uma combinação das duas técnicas anteriores, desenvolvida em 2006, e consiste no avanço cranial da tuberosidade tibial e em alinhar a meseta tibial de forma obter um ângulo de 90° relativamente ao ligamento patelar (Quirós *et al.* 2008).

Embora a função do membro afectado pela rotura do LCCr possa ser recuperada na maioria dos cães usando as diferentes técnicas, nenhum dos procedimentos provou ser claramente superior ao outro. Estudos dos vários factores que afectam o prognóstico depois da cirurgia de rotura do LCCr concluíram que a técnica cirúrgica escolhida tem uma pequena influência no eventual resultado final (Vasseur 2003).

**Bibliografia:** 1 - Guénégo L, Zahra A, Madelénat A, Gautier R, Marcellon-Little DJ, Hulse D (2007) “Cranial cruciate ligament rupture in large and giant dogs. A retrospective evaluation of a modified lateral extracapsular stabilization” **Vet Comp Orthop Traumatol**, 43-50. 2 - Hayes GM, Langley-Hobbs SJ, Jeffery ND (2010) “Risk factors for medial meniscal injury in association with cranial cruciate ligament rupture” **Journal of Small Animal Practice**; 51; 630-634. 3 - Lazar TP, Berry CR, Dehaan JJ, Peck JN, Correa M (2005) “Long-Term Radiographic Comparison of Tibial Plateau Leveling Osteotomy Versus Extracapsular Stabilization for Cranial Cruciate Ligament Rupture in the Dog” **Veterinary Surgery**; 34; 133–141. 4 - Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE (2006) **Handbook of small animal orthopedics and fracture repair**; 562-632. 5 - Quirós JR, Socorro AJ, Ascaso FSR, Guerrero T (2008) “Rotura del ligamento cruzado en el perro: signos clínicos, diagnóstico y tratamiento” in: **Canis et Felis - Adelantamiento de la tuberosidad tibial para el tratamiento de la rotura de ligamento cruzado anterior en el perro**; 6-26. 6 - Vasseur PB (2003) “Stifle Joint” in Slatter **Textbook of Small Animal Surgery**; 3ª Ed; 2090-2133.

## V. Cirurgia de Tecidos Moles: Uretrostomia Perineal

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Noi é um gato de raça Europeu Comum, castrado, de 3 anos e meio e 6 kg, que se apresentou ao HVM por não urinar desde o dia anterior.

**História e anamnese:** Os donos referem que quando se coloca no caixote começa a miar muito e não o vêem urinar. Desde há meio ano foi internado 3 vezes por apresentar infecção do tracto urinário (ITU). O Noi vem referido de outra clínica e os donos apresentam-se ao HVM com a ideia fixa de prosseguir para a uretostomia. Nas vezes que apresentou ITU, o Noi fez antibioterapia mas os donos não sabem dizer qual foi o antibiótico. Referem também que na segunda vez que foi internado foi-lhe recomendado uma dieta terapêutica, que fez apenas durante uma semana, pois não gostava da comida. O Noi está devidamente desparasitado e vacinado. É FIV e FelV negativos. Vive num apartamento e não vai à rua. Não tem contacto com outros animais. O apetite sempre foi normal e tem acesso livre a água. Os donos não sabem se o Noi urina ou bebe água mais do que o habitual. O Noi foi castrado quando tinha 1 ano de idade e na última vez que esteve internado, foi-lhe recomendado que fizesse uretostomia, por apresentar *feline low urinary tract disease* (FLUTD) obstrutivo.

**Exame físico geral:** O Noi apresentava-se alerta e muito nervoso, sendo agressivo durante a exploração física. Condição corporal de normal a moderadamente obeso. Respiração costo-abdominal, regular e ritmada sem uso de prensa abdominal ou outros músculos acessórios da respiração e com frequência de 30 rpm. O pulso femoral era bilateral, forte, rítmico, sincrónico e de frequência superior a 180 bpm. Temperatura rectal de 38.9 °C. As mucosas eram brilhantes e rosadas e o TRC era inferior a 2s. Grau de hidratação normal. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e não apresentavam nenhuma alteração; os restantes gânglios não eram palpáveis. Na auscultação cardio-respiratória não foi detectada nenhuma alteração. À palpação abdominal o Noi apresentava algum desconforto e tinha a bexiga distendida; os rins não foram palpados.

**Exames complementares: Hemograma completo:** nenhuma alteração. **Bioquímica sérica:** (BUN, creatinina, Mg, Ca, Cl, K, P, Na, proteínas totais, albuminas e globulinas) dentro dos valores de referência. **Urianálise** (tab. 1, anexo V). Não foram realizadas radiografias abdominais, pois já tinham sido realizadas noutra clínica, no entanto não se chegou a ter acesso às radiografias realizadas.

Os donos optaram pela realização da uretostomia perineal (UP). O Noi foi algaliado, verificando-se alguma dificuldade na passagem da algália e permaneceu hospitalizado. A cirurgia foi realizada no próprio dia da consulta. **Prognóstico:** A taxa de mortalidade para gatos obstruídos pode exceder os 35%. Esta taxa elevada é muitas vezes associada a limitações financeiras por parte do dono em financiar múltiplas ou prolongadas hospitalizações. Quando é

## V. Cirurgia de Tecidos Moles: Uretrostomia Perineal

feita uma UP, e sempre que esta é realizada apropriadamente, a recorrência de obstrução é incomum, no entanto o gato deve ser monitorizado periodicamente para as infecções do tracto urinário para o resto da sua vida. Com experiência, o procedimento pode ser realizado com sucesso e com mínimas complicações (Fossum 2002). Quando ocorrem complicações, muitas delas podem ser corrigidas com sucesso (Smith 2002). **Tratamento: Uretrostomia perineal** (figuras 1 a 6, anexo V). O Noi foi colocado a fluidoterapia com RL à taxa de 10 ml/h e foi pré-anestesiado com diazepam 0,3 mg/Kg IV, ketamina 1 mg/kg IV e propofol 4 mg/kg IV. A cirurgia foi mantida com isoflurano volátil a 1,5% e com fentanilo 5 µg/kg IV a cada 20 minutos. No pós-operatório foi-lhe administrado buprenorfina 10 µg/kg BID IV e enrofloxacina 5 mg/Kg SC e foi-lhe colocado um colar Isabelino para não permitir que lambesse a zona da sutura. Foi importante fazer uma boa analgesia pós-cirúrgica, para manter o Noi confortável e evitar que provocasse auto-traumatismos. Foi também colocado num caixote sem areia, para evitar ferimentos na zona da sutura, em que se substituiu a areia por folhas de papel absorvente. Foram realizadas limpezas da sutura três vezes por dia e o Noi esteve hospitalizado durante 2 dias. No final desses dias teve alta clínica e marcou-se uma consulta de revisão dentro de 7 dias. Os pontos de sutura iriam ser retirados entre 10 a 14 dias dependendo da evolução da cicatrização. Quando veio à consulta ao final da primeira semana, o Noi apresentava-se bem clinicamente e a sutura não tinha sofrido deiscência, nem apresentava nenhum sinal de hemorragia. Os pontos de sutura foram retirados uma semana depois.

Na discussão deste caso pretende-se avaliar os riscos e benefícios da UP, descrever a técnica cirúrgica da uretostomia, assim como os cuidados pré-anestésicos a ter e avaliar a sua importância no tratamento de FLUTD. Como foi descrito anteriormente, o Noi apresentava um passado clínico de 3 hospitalizações devido a ITU e FLUTD obstrutivo. A opção de se realizar a UP, foi para evitar recorrências de obstruções uretrais, como já tinha acontecido no passado e como medida terapêutica, uma vez que o Noi não urinava há um dia e estava obstruído. **Discussão:** O FLUTD resulta em obstrução uretral que necessita de tratamento imediato, normalmente levando à hospitalização do animal. O tratamento cirúrgico para remover os cálculos ou a realização de uma UP é, em alguns casos, necessário. Num estudo publicado há mais de 25 anos, 16 % dos gatos morriam devido a obstrução uretral e 35 % sofriam de obstruções recorrentes. A frequência de FLUTD obstrutivo tem vindo a diminuir nos últimos 20 anos, no entanto, um estudo realizado em 2002, demonstrou que não havia uma melhoria na prevenção da re-obstrução de gatos já afectados (Gerber *et al.* 2007). A UP é um procedimento cirúrgico usado em gatos machos de modo a criar uma abertura permanente entre a uretra pélvica

## V. Cirurgia de Tecidos Moles: **Uretrostomia Perineal**

e a pele na região perineal (Corgozinho *et al.* 2007, Smith 2002). A realização de uma UP está indicada em obstruções uretrais recorrentes, obstruções uretrais que não podem ser resolvidas por retro-hidropropulsão, estreitamentos uretrais que possam ocorrer após obstrução e cateterização, em traumas ou neoplasias (Fossum 2002; Smith 2002). São as obstruções uretrais repetidas a primeira indicação para a realização de UP em gatos (Smith 2003). A UP é indicada se o estreitamento se encontrar na uretra peniana. Se a localização da obstrução não é conhecida, pode ser necessário realizar radiografias de contraste (Corgozinho *et al.* 2007). Gatos machos com cistite estéril podem desenvolver obstrução uretral peniana. A obstrução do fluxo urinário pode resultar em bexiga distendida, urémia pós-renal e hipercalemia. A obstrução urinária não é uma emergência cirúrgica, mas sim, uma emergência médica. Com o tratamento médico apropriado, o tratamento cirúrgico é comumente menos indicado. A hipercalemia associada a estas condições, predispõe o animal a arritmias cardíacas, por isso, anomalias electrolíticas devem ser corrigidos antes da cirurgia. No caso do Noi, não foi necessário restabelecer os valores electrolíticos na medida em que estes se encontravam dentro dos valores de referência. A fluidoterapia deve ser administrada IV para restaurar a hidratação normal do animal, bem como combater a diurese pós-obstrutiva. A resolução da obstrução do animal sem apropriada fluidoterapia normalmente resulta em hipovolémia e pode até levar à morte do animal. Há uma grande incidência pós-cirúrgica no desenvolvimento de infecções do tracto urinário devido às alterações anatómicas da uretra, que comprometem os mecanismos intrínsecos de defesa. Muitos gatos têm uma perda permanente da função do esfíncter estriado uretral, depois do procedimento cirúrgico, porém a incontinência urinária é rara (Fossum 2002).

Dependendo do local da lesão, a uretostomia pode ser pré-escrotal, escrotal, perineal ou pré-púbica nos cães. A uretostomia escrotal é preferível quando a castração é uma opção e a lesão é distal ao escroto. A UP é realizada rotineiramente em gatos, no entanto o acesso pré-púbico bem como o sub-púbico também têm sido descritos (Fossum 2002).

Várias técnicas e modificações da UP têm sido descritas desde o início da década de 1960. O objectivo destas técnicas é remover a uretra peniana de pequeno diâmetro e tirar vantagem da largura da região pélvica da uretra ou da sua porção membranosa, que é cerca de 3 a 4 vezes mais larga que a uretra peniana, de modo a produzir um tubo mais largo para a passagem da urina. Outra técnica originalmente introduzida em 1968 e modificada em 2000 envolve a união da uretra pélvica à mucosa prepucial de modo a manter uma abertura natural e mais cosmética. A maior preocupação nesta técnica é manter a anastomose sob a pele. A UP, inicialmente descrita por Wilson e Harrison, é a técnica cirúrgica de escolha para este

## V. Cirurgia de Tecidos Moles: Uretrostomia Perineal

procedimento. A área perineal, incluindo 4 a 5 cm da parte ventral da cauda, é tosquiada e preparada assepticamente para o procedimento cirúrgico. O animal pode ser posicionado quer em decúbito dorsal bem como em decúbito esternal. Em decúbito esternal, preferido pelos autores, o animal é colocado sobre uma toalha dobrada de modo que a região perineal fique ligeiramente elevada e promova uma ligeira tensão sobre os membros posteriores e a cauda esteja direccionada sob o dorso do animal (Smith 2002). É necessário cuidado com esta posição para evitar que as vísceras abdominais limitem os movimentos do diafragma durante o processo cirúrgico (Smith 2003). Pode ser necessária ventilação assistida enquanto o animal está colocado nesta posição (Fossum 2002). Deve ser colocada uma sutura em bolsa de tabaco, com fio de *nylon* 3-0, à volta do ânus cuidadosamente de modo a evitar os sacos anais e se o gato for inteiro, deve efectuar-se primeiro a castração (Smith 2002). O Noi já era castrado, por isso não se realizou este procedimento. De modo a identificar melhor a uretra, deve algaliar-se o animal sempre que possível (Fossum 2002, Smith 2002).

**Técnica cirúrgica:** É realizada uma incisão elíptica à volta do prepúcio e escroto, deixando pelo menos 1 cm de pele intacta entre o ânus e a incisão (Smith 2002). Uma pinça de Allis pode ser colocada no prepúcio ou na algália, ajudando na melhor manipulação do pénis (Fossum 2002). Uma quantidade de pele relativamente grande é removida na base do escroto e prepúcio permitindo uma tensão ligeira na anastomose pele-uretra, para que os bordos da incisão não se dobrem para dentro e não haja contacto da pele com o interior da uretra. O pénis e os músculos ísquio-cavernosos e ísquio-uretrais são isolados cuidadosamente através de dissecção romba por entre o tecido subcutâneo. Estes músculos devem ser cortados com uma tesoura nas suas inserções isquiáticas para minimizar hemorragias. Retrair o pénis lateralmente facilita a tensão destes músculos e a incisão das suas inserções isquiáticas. As artérias escrotais cranial e caudal podem ser electrocoaguladas, mas raramente sangram suficientemente de modo a ser uma preocupação. Posteriormente o músculo retractor do pénis, músculo bulbocavernoso e glândulas bulbouretrais são identificados na parte dorsal do pénis. O primeiro músculo é dissecado da uretra, seccionado próximo do esfíncter anal externo e cortado, sendo necessário cuidado ao realizar esta dissecção e respectivo corte, de modo a prevenir lesões no recto e nervos pélvicos (Smith 2002). É realizada uma incisão longitudinal na uretra peniana na sua face dorsal desde a ponta do pénis até aproximadamente 1 cm além do nível das glândulas bulbouretrais (Fossum 2002, Smith 2002), sendo que ao nível destas glândulas a uretra apresenta cerca de 4 mm de diâmetro (Smith 2002). Uma pinça mosquito hemostática de Halsted fechada é inserida na uretra para assegurar que a largura da uretra seja a adequada. A pinça hemostática deve ser capaz de ser

## V. Cirurgia de Tecidos Moles: **Uretrostomia Perineal**

introduzida até ao nível das suas travas sem resistência (Fossum 2002). A uretra pélvica seccionada e aproximadamente dois terços da uretra peniana é suturada à pele utilizando um fio de sutura 4-0 de *nylon* ou de polipropileno monofilamentar ou usando um fio de sutura 5-0 sintético absorvível num padrão interrompido (Smith 2002). Os pontos de sutura devem ser colocados alternadamente na esquerda e na direita numa distância de aproximadamente 1 a 1,5 cm da porção cranial da incisão uretral (Smith 2003) As partes restantes da uretra e do tecido peniano distal à uretostomia são removidos e a pele restante é suturada, podendo retirar-se a sutura em bolsa de tabaco do ânus (Smith 2002). No pós-operatório da UP, deve colocar-se um colar Isabelino para evitar que o animal se lamba e provoque auto-traumatismos da zona suturada e os pontos de sutura devem ser retirados cerca de 7 a 10 dias (Smith 2002) ou de 10 a 14 dias (Fossum 2002). Os cateteres urinários devem ser evitados no período pós-cirúrgico (Smith 2002).

**Complicações da UP:** A UP no gato, quando indicada e quando adequadamente executada, é benéfica para o paciente e compensadora para o cirurgião, no entanto apresenta algumas limitações. Complicações relatadas depois da cirurgia incluem hemorragia através do tecido erétil, deiscência da sutura, cistite ou infecção ascendente do tracto urinário, estenoses uretrais, incontinência urinária ou fecal, hérnia perineal e fístula retro-uretral (Smith 2002).

A hemorragia do tecido cavernoso que rodeia a uretra, pode ocorrer mas raramente leva a sérios problemas. Geralmente, uma boa união da uretra à pele previne o sangramento do tecido cavernoso. Fazendo uma incisão cuidadosa dos músculos ísquio-cavernosos e ísquio-uretrais e nas suas inserções no ísquio previne hemorragias destes músculos. Quando o colar Isabelino não é utilizado ou quando este é retirado pelo animal, o facto de o animal lambar a zona da sutura pode levar a um excessivo sangramento. Quando ocorre sangramento, uma limpeza cuidadosa do local da sutura deve ser realizada para manter o fluxo de urina. O derrame de urina para dentro do tecido perineal é uma complicação infrequente, mas pode levar a celulite e deiscência da ferida. A necrose da uretra e da pele é prevenida com a manipulação cuidadosa do tecido e evitando tensão na linha de sutura (Smith 2002). Uma elevada incidência para cistites bacterianas tem sido relatada depois de realizada uma UP em gatos machos, sendo atribuída à excessiva dissecação da uretra intra-pélvica que resulta em dano de inervação e facilita a migração ascendente das bactérias. Enquanto a preservação dos ramos uretrais do nervo podendo durante a uretostomia pode ser crucial para manutenção da função do esfíncter uretral, alguns investigadores não encontram diferença no perfil da pressão uretral em gatos em que a UP tenha sido feita quer com mínima ou extensa dissecação (Smith 2003). A estenose do orifício uretral é

## V. Cirurgia de Tecidos Moles: Uretrostomia Perineal

a complicação pós-cirúrgica mais difícil de gerir e resulta principalmente de uma falha no processo cirúrgico aquando da libertação dos músculos ísquio-cavernosos da sua origem (Smith 2002, Smith 2003). O estreitamento desenvolve-se devido ao excessivo tecido de granulação e tecido cicatricial em torno da abertura. Vários factores têm sido propostos como causas, incluindo inflamação, tensão da sutura, escassa aposição entre a pele e a uretra, inadequada mobilização do pénis e da uretra pélvica, auto-traumatismo e utilização de cateteres urinários. Estreitamentos do orifício uretral são prevenidos utilizando uma boa técnica cirúrgica, evitando cateteres pós-cirúrgicos e usando colares para prevenir que o animal lamba a zona da sutura e assim evitar o auto-traumatismo. Uma vez que ocorra o estreitamento, é necessária cirurgia correctiva (Smith 2002).

A incontinência urinária é infrequente e pode ocorrer como sequência da distensão excessiva da bexiga durante os episódios obstrutivos ou pode ocorrer como resultado da lesão do plexo pélvico e do nervo pudendo durante a cirurgia. A hérnia perineal iatrogénica ocorre quando o diafragma pélvico é lesionado durante o isolamento e a mobilização da uretra pélvica (Smith 2002). Num estudo de Bass e colaboradores 2005, com o objectivo de avaliar as indicações e os resultados da UP, foram utilizados 59 gatos que haviam sido submetidos a UP. Alguns gatos foram acompanhados num período de 4 semanas pós-cirurgia e outros foram acompanhados num período de pelo menos 4 meses. Durante o acompanhamento clínico verificou-se que ocorreram complicações imediatas à cirurgia a cerca de 25% dos gatos, enquanto as complicações mais tardias ocorreram a aproximadamente 28 % dos gatos. A complicação mais frequente foi a infecção do tracto urinário inferior por bactérias, uma complicação que se revelou ser tardia. Apesar das complicações e dos sinais recorrentes de doença do tracto urinário inferior, 32 % dos gatos obtiveram um resultado positivo, estando livres de qualquer doença durante um período longo de tempo (média de 4 anos) e cerca de 87 % dos donos dos gatos entrevistados achavam que estes tiveram uma boa qualidade de vida pós-cirúrgica.

**Bibliografia:** 1 - Bass M, Howard J, Gerber B, Messmer M (2005) “Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats”; **Journal of Small Animal Practice**; 46; 227-31. 2 - Corgozinho KB, de Sousa HJ, Pereira AN, Belchior C, da Silva MA, Martins MC, Damico CB (2007) “Catheter-induced urethral trauma in cats with urethral obstruction” **J Feline Med Surg**; 481-486. 3 - Fossum TW (2002) “Surgery of the Bladder and Urethra” in Fossum TW **Small Animal Surgery**, 2ª Ed. 572-609. 4 - Gerber B, Eichenberger, Reusch CE (2007) “Guarder long-term prognosis in male cats with urethral obstruction”, **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 16-23; 5 - Smith CW (2002) “Perineal urethrostomy” **Vet Clin North Am Small Anim Prat**; 32; 917-25. 6 - Smith CW (2003) “Surgical diseases of the urethra” in Slatter **Small Animal Surgery**, 3ª Ed. Philadelphia WB Saunders; 1462-73.

# **ANEXOS**

Tab. 1 “Tratamento e acompanhamento clínico do edema pulmonar agudo do Busta nas primeiras 24h”

Tempo (horas)	Furosemida (mg/Kg)	FR (rpm)	FC (bpm)	PA (mm/Hg)	Observações
0	3	62	170	-	Oxigenoterapia
1	3	-	-	-	-
2	3	54	169	130	Exames Complementares
3	3	48	-	-	-
4	3	48	-	140	Ecocardiografia Tratamento
5	3	42	167	130	-
7	3	38	-	-	Raio X tórax
9	3	36	171	130	-
12	-	-	-	-	Hemograma/Bioquímica
17	7	36	134	130	-
24	-	34	-	-	Bioquímica

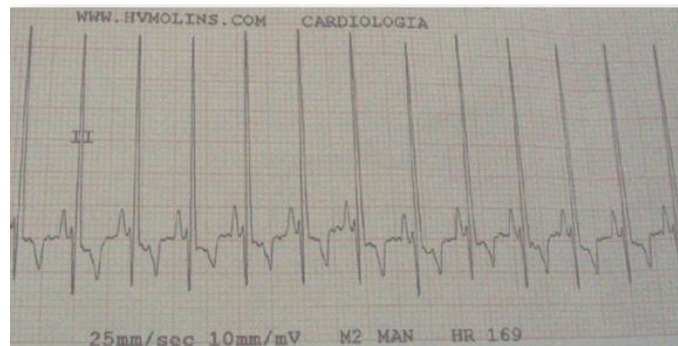


Fig. 1 ECG do Busta

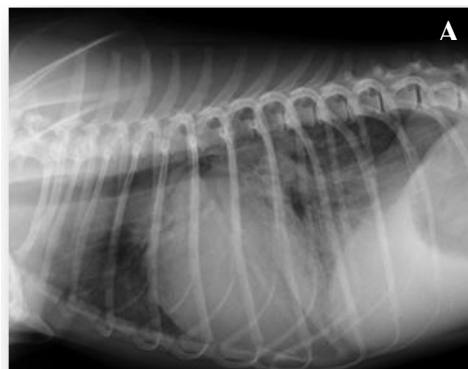


Fig. 2 A) Raio X latero-lateral t=2; B) Raio X dorso-ventral t=2

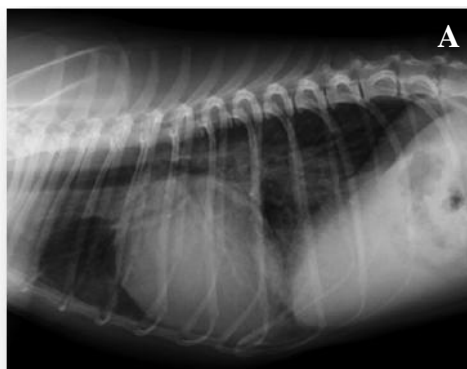
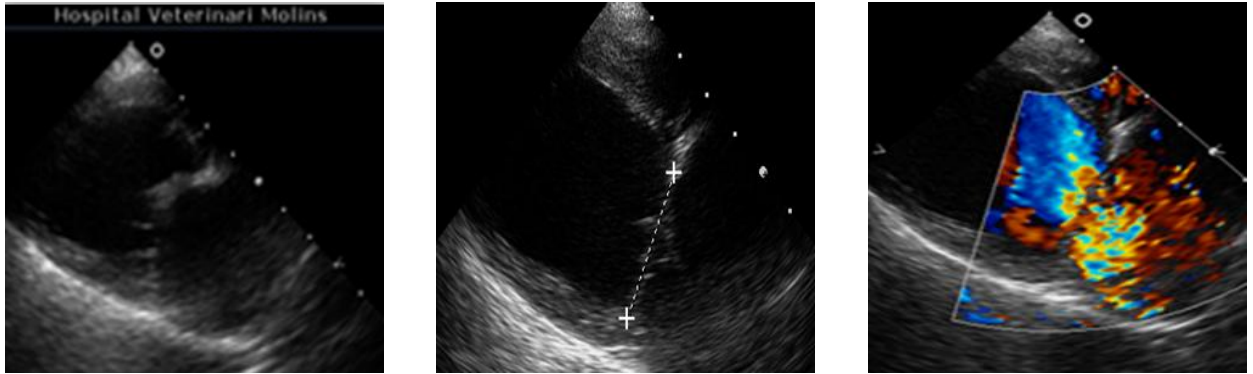


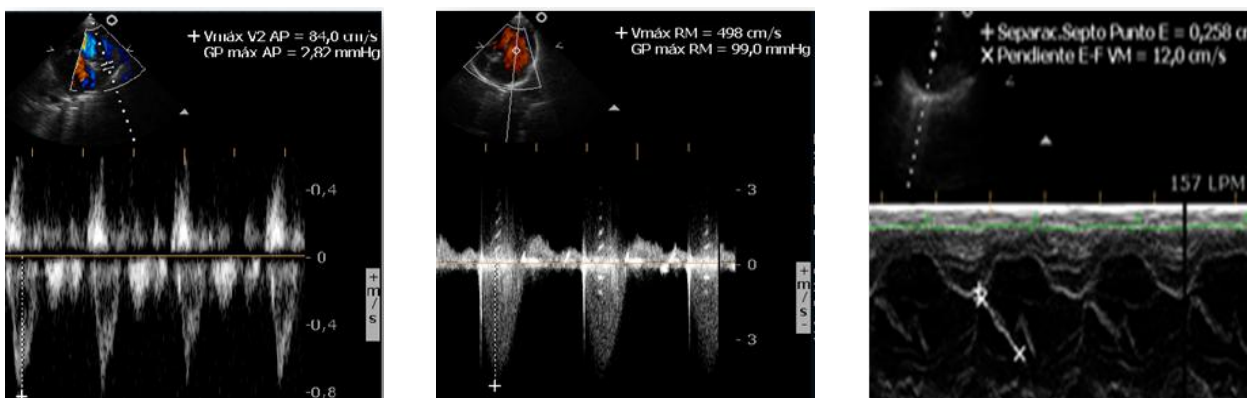
Fig. 3 A) Raio X latero-lateral t=7; B) Raio X dorso-ventral t=7



**Fig. 4 e 5** imagens ecocardiográficas do Busta em modo B, evidenciando o engrossamento e irregularidades da válvula mitral e o seu prolapso para o átrio esquerdo, bem como marcado aumento das câmaras cardíacas esquerdas. **Fig. 6** imagem ecocardiográfica em modo doppler de cor, onde é possível visualizar um padrão em mosaico compatível com a regurgitação de sangue do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo, devido à insuficiência da válvula mitral causada pela degeneração mixomatosa. Ambas as imagens são realizadas mediante o eixo maior do coração numa imagem de 4 câmaras.



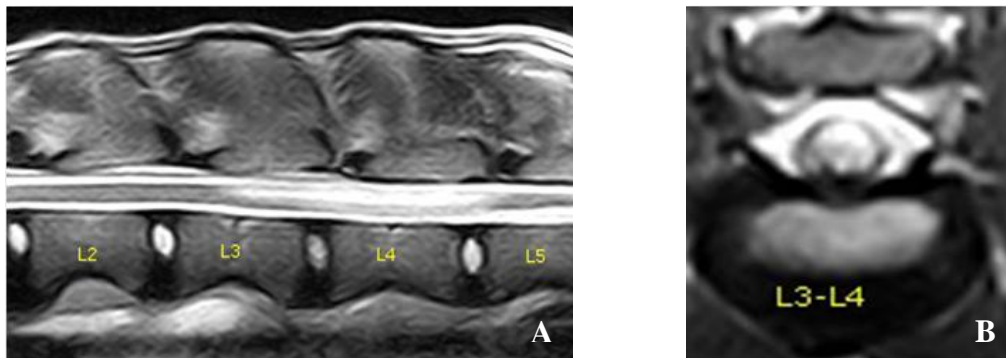
**Fig. 7** imagem ecocardiográfica do Busta em modo M, verificando-se que os valores dos diâmetros no final da diástole e sístole do ventrículo esquerdo são de 4,31 cm e de 2,47 cm, respectivamente. Estes valores estão acima dos valores normais, evidenciando um aumento do ventrículo esquerdo. A fração de encurtamento é de 47,2%. **Fig. 8** imagem ecocardiográfica de um corte transversal na base do coração em modo B em que se visualiza o aumento do átrio esquerdo. A relação AE/Ao é de 3,25, valor superior ao normal. **Fig. 9** imagem ecocardiográfica em modo B de um corte transversal da base do coração, em que se visualiza a aorta e a artéria pulmonar. A sua relação é de 1:1, o que se encontra dentro dos valores normais; não há hipertensão pulmonar.



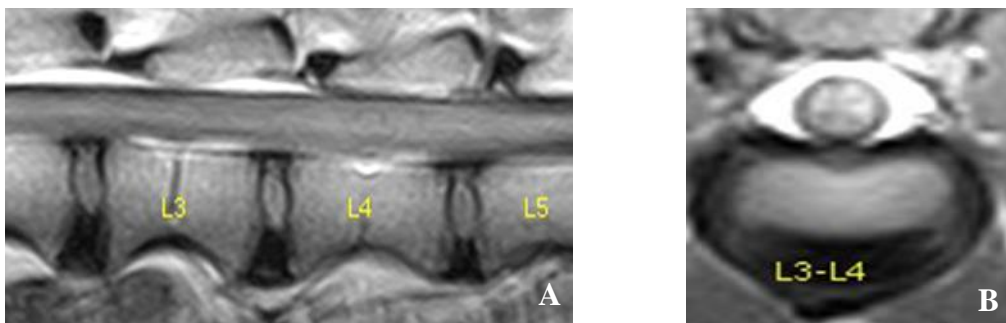
**Fig. 10** imagem ecocardiográfica em modo doppler espectral pulsado a nível da válvula pulmonar para determinar a velocidade do fluxo sanguíneo através da mesma. A velocidade é de 0,84 m/s (valor considerado normal), indicando a ausência de hipertensão pulmonar, pois neste caso a velocidade estaria aumentada (superior a 1 m/s). **Fig. 11** imagem ecocardiográfica em modo doppler contínuo ao nível da válvula mitral, com velocidade de 5 m/s, o que nos indica que há um aumento da velocidade através da válvula, devido à insuficiência apresentada. **Fig. 12** corte transversal a nível da válvula mitral, em que se pretende medir a distância do ponto E ao septo interventricular. Em condições normais, para um cão de 7 Kg, o valor deverá ser aproximadamente 2 mm. Neste caso obteve-se uma medição de 0,258 cm.



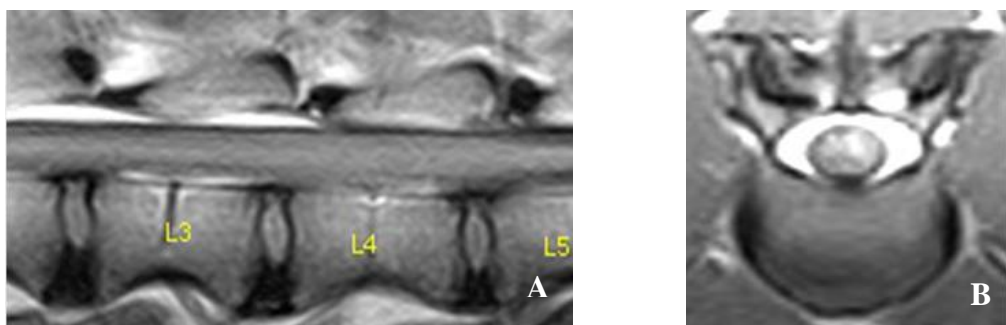
**Fig. 1** Ausência de posicionamento proprioceptivo do X; **Fig. 2** Ausência de reflexo flexor.



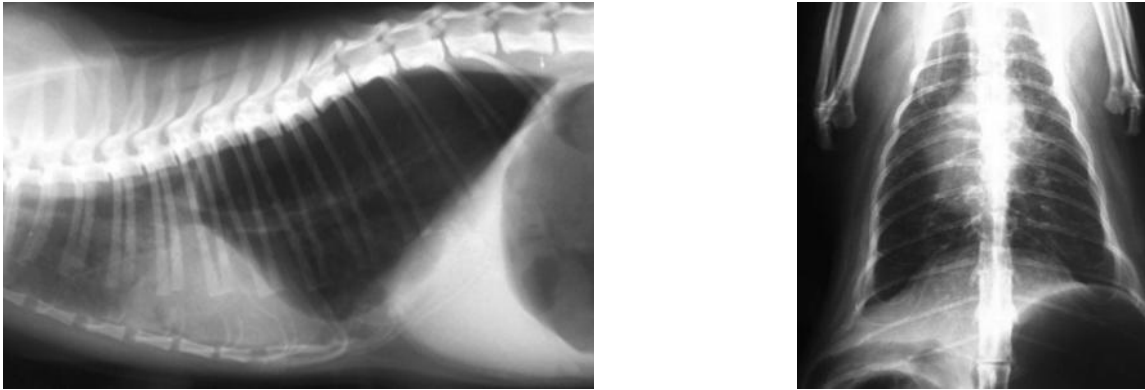
**Fig. 3** Corte sagital (A) e transversal (B) de coluna referentes a imagens T2 de RM do X.



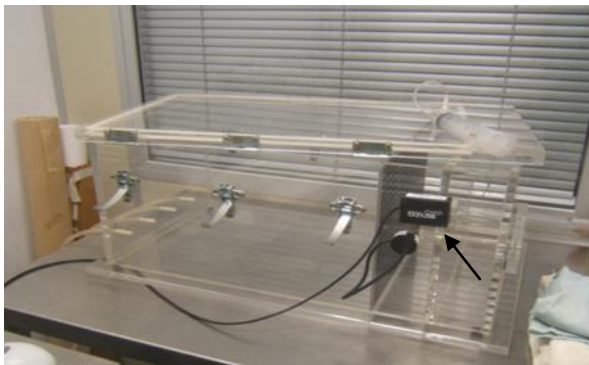
**Fig. 4** Corte sagital (A) e transversal (B) de coluna referentes a imagens T1 de RM do X.



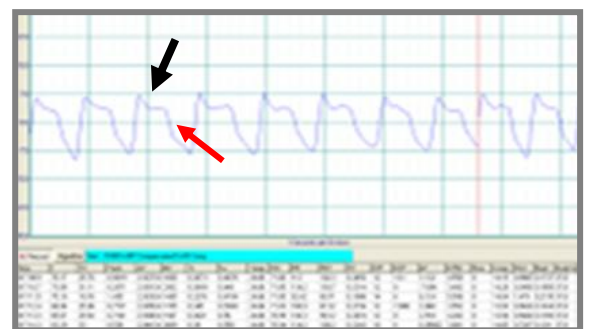
**Fig. 5** Corte sagital (A) e transversal (B) de coluna referentes a imagens T1 (com contraste) de RM do X.



**Fig. 1** Imagens radiográficas de tórax da Lucía. **A)** Projecção latero-lateral; **B)** Projecção dorso-ventral onde é visível o padrão bronquial.



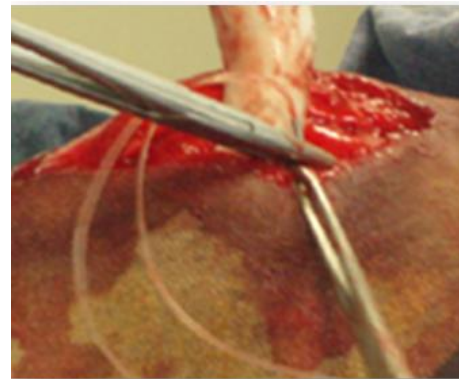
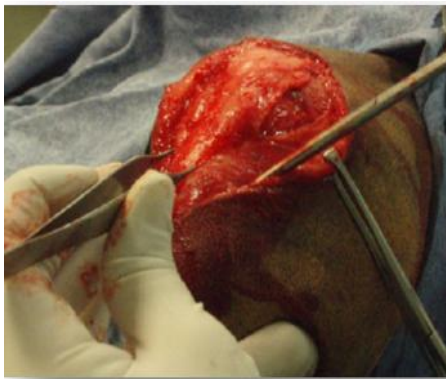
**Fig. 2** Imagem do aparelho de pletismografia barométrica de corpo inteiro do HVM. A seta está a apontar para o transdutor de pressão da câmara. **Fig. 3** Imagem da Lucía dentro do aparelho de pletismografia.



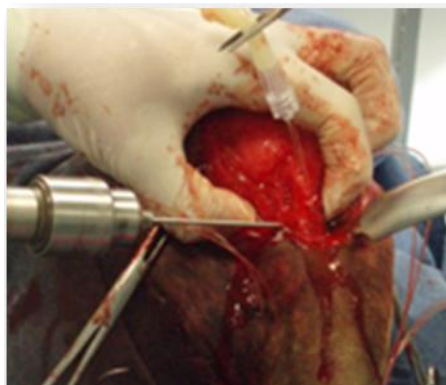
**Fig. 4** Imagem do gráfico resultante da pletismografia da Lucía no dia da primeira consulta.  $Penh = 5,93$ . Nota-se um afiado pico no início da expiração, seguido de um rápido relaxamento para um patamar inferior. Este tipo de conformação é compatível com doenças que cursam com broncoconstricção, como a asma felina. **Fig. 5** Imagem do gráfico resultante da pletismografia da Lucía 3 semanas depois da primeira consulta.  $Penh = 0,5$ . Repare-se que não existe o pico afiado no início da respiração. Este facto deve-se à melhoria do estado clínico e à diminuição da broncoconstricção. A seta preta aponta para a linha correspondente à expiração e a seta vermelha para a inspiração.



**Fig. 1** Radiografia da articulação do joelho. **A)** Projecção cranio-caudal. É visível algum grau de osteoartrose no sesamóide medial do fémur. **B)** Projecção medio-lateral, realizada aquando do teste de compressão da tibia, onde é visível o avanço cranial da tibia em relação ao fémur, o que nos indica que há uma rotura do LCCr. Também é visível algum grau de osteoartrose.



**Fig. 2** Incisão da fáscia lata. **Fig. 3** Passagem do fio de *nylon* duplo ao redor da fabela lateral do fémur.



**Fig. 4** Realização de um orifício latero-medial na crista tibial, cerca de 1cm caudal ao ligamento rotuliano. **Fig. 5** Passagem dos *crips* no fio de *nylon*.



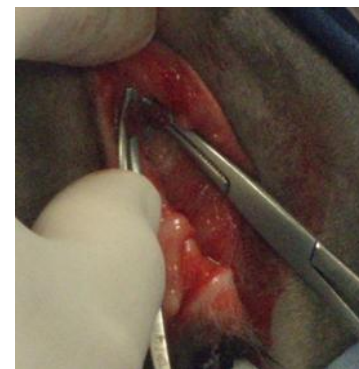
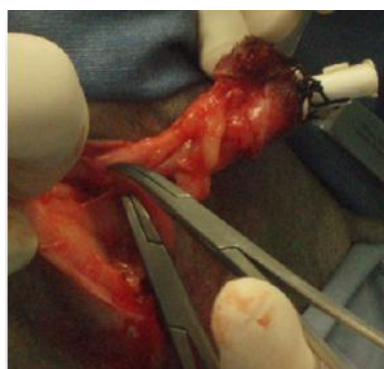
**Fig. 6** Colocação do membro na posição correcta de modo a posteriormente se poder aplicar tensão nos *crips* metálicos e corrigir o movimento cranial de gaveta da articulação do joelho. **Fig. 7** Aspecto final, antes de se realizar a sutura do tecido sub-cutâneo e pele. **Fig. 8** Aspecto final depois de realizada a sutura da pele.

**Tab. 1** Principais técnicas cirúrgicas utilizadas na resolução da rotura de LCCr (adaptado de Quirós *et al.* 2008).

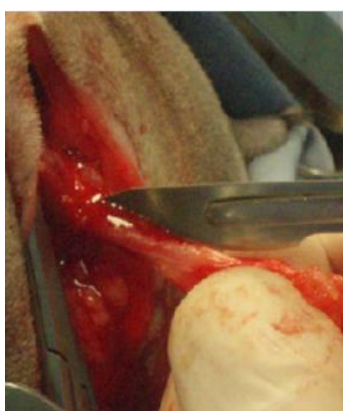
Técnicas cirúrgicas – Resolução rotura LCCr	
<b>Extracapsulares</b>	▪ Técnica de imbricação
	▪ Técnica de reforço do retináculo
	▪ <b>Técnica de Sutura Fabelar Lateral</b>
	▪ Técnica de três em um
	▪ Transposição da cabeça da fíbula
<b>Intracapsulares</b>	▪ Técnica de tunelização de Paatsama
	▪ Substituição do ligamento com fásia lata e ligamento rotuliano
	▲ Técnica <i>Over-the-Top</i>
	▲ Técnica <i>Under-and-Over</i> ou Técnica de Hulse modificada
<b>Modificadoras da biomecânica</b>	▪ Osteotomia em cunha para nivelamento da meseta tibial (TWO - <i>Tibial Wedge Osteotomy</i> )
	▪ Osteotomia de nivelamento da meseta tibial (TPLO - <i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i> )
	▪ Avanço da tuberosidade tibial (TTA - <i>Tibial Tuberosity Advancement</i> )
	▪ Osteotomia tibial tripla (TTO - <i>Triple Tibial Osteotomy</i> )
	▪ Outras técnicas: Combinação TPLO - TWO, Osteotomia tibial proximal (PTIO- "Proximal Tibial Intrarticular Osteotomy") e a Osteotomia em cunha Chevron (CVWO - <i>Chevron Wedge Osteotomy</i> )

Tab. 1 Urianálise do Noi

Método	Cistocentese	
	Referência	Noi
Parâmetros		
Cor	amarelo	amarelo
Transparência	transparente	turba
pH	6-7	7
Densidade	> 1.020	1.040
Proteínas	Negativo / +	+++
Glicose	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo
Sangue	Negativo / +	+++
Cetônicos	Negativo	Negativo
Sedimento	Presença de cristais de estruvite	



Imagens relativas à uretostomia perineal realizada ao Noi. **Fig. 1** Sutura em bolsa de tabaco ao redor do ânus. O Noi encontra-se em decúbito ventral com a cauda atada sobre o dorso. **Fig. 2** Dissecção romba da uretra peniana. **Fig. 3** Individualização dos músculos ísqiuo-cavernosos e ísqiuo-uretrais na sua inserção no ísqiuo, de modo a evitar dano das ramificações do nervo pudendo e minimizar hemorragias.



**Fig. 4** Incisão longitudinal ao nível da uretra. **Fig. 5** Início da sutura da uretra à pele. **Fig. 6** Aspecto final da UP realizada.