

RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

António Alcino de Oliveira Ferreira Azevedo Soares

Orientadora:

Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadora:

Dra. Joana Filipa Paiva de Ferreira Gomes Carneiro

Porto 2011

RELATÓRIO FINAL DE ESTÁGIO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

António Alcino de Oliveira Ferreira Azevedo Soares

Orientadora:

Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadora:

Dra. Joana Filipa Paiva de Ferreira Gomes Carneiro

Porto 2011

RESUMO

A realização deste relatório teve como objectivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, que acompanhei e participei, como aluno estagiário, no Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa.

O estágio teve a duração de 16 semanas durante as quais integrei a equipa de Médicos Veterinários em diferentes serviços, nomeadamente no de Medicina Interna, Imagiologia, Cirurgia e Internamento. No serviço de Medicina Interna tive oportunidade de participar na realização de consultas e discussão de opções diagnósticas e terapêuticas em diversas áreas, nomeadamente em neurologia, cardiologia, pneumologia, gastroenterologia, urologia, dermatologia, oncologia, oftalmologia e endocrinologia, permitindo-me familiarizar com o equipamento utilizado e executar procedimentos práticos de rotina, nomeadamente a administração de medicamentos, colocação de cateteres endovenosos, recolha de sangue e urina para análise, citologias, electrocardiogramas, entre outros. No serviço de Imagiologia pratiquei técnicas de contenção e posicionamento dos animais e participei na realização de radiografias, ecografias, tomografias axiais computadorizadas, endoscopias, fluoroscopias, na interpretação dos respectivos resultados e discussão de opções terapêuticas. No serviço de Cirurgia participei como anestesista, circulante, ajudante de cirurgia e cirurgião, sendo-me permitido monitorizar as funções vitais do animal e acompanhá-lo desde o período pré-operatório até à recuperação da anestesia, executar pequenos procedimentos e realizar vários tipos de suturas ao longo das cirurgias. Na ala cirúrgica tive também oportunidade de praticar protocolos cirúrgicos em cadáveres. No serviço de internamento fiquei responsável pela administração da medicação, monitorização, alimentação e bem-estar dos animais. Também participei na avaliação individual e reformulação de protocolos terapêuticos de acordo com o progresso da condição dos pacientes, na realização de curvas de glicémia, no manejo de animais internados em estado crítico e na colheita de sangue e transfusões sanguíneas do serviço de Banco de Sangue do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária.

A participação em todos estes serviços permitiu-me aprofundar e sedimentar conhecimentos, desenvolver a capacidade de raciocínio, decisão diagnóstica e terapêutica, a realização de procedimentos práticos de rotina e manejo de situações críticas, obter confiança e determinação na prestação do serviço e enriquecer a minha formação como aluno de Medicina Veterinária e futuro Médico Veterinário.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Mestre e Professora Cláudia Baptista pela disponibilidade, dedicação e apoio na elaboração deste relatório de estágio.

À minha co-orientadora, Dra. Joana Gomes pela extrema simpatia, apoio e por todas as explicações no decorrer do estágio e concretização do relatório.

À equipa de Médicos Veterinários da FMV-UTL, pela integração na equipa, partilha de conhecimentos e dedicação na minha formação, em particular ao Professor António Ferreira, ao Professor Sales Luís, à Dra. Sofia Mouro, à Dra. Mafalda Martins e à Dra. Sandra Jesus pela disponibilidade e esclarecimentos aquando a elaboração dos casos clínicos.

Aos auxiliares, colegas de estágio e alunos da FMV-UTL pelo companheirismo, simpatia e apoio na execução das actividades.

Aos docentes e Médicos Veterinários do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar por me transmitirem a base do meu conhecimento em Medicina Veterinária, especialmente aos meus professores de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, o Prof. Doutor Augusto de Matos, o Prof. Doutor Pablo Payo, o Prof. Dr. Miguel Faria, o Prof. Dr. Jorge Ribeiro e à Prof. Doutora Ana Lúcia Luís, pela inspiração e motivação para seguir esta área da Medicina Veterinária.

A todos os diplomados, residentes e internos, com quem me trabalhei e troquei conhecimentos profissionais e culturais, nos estágios voluntários realizados no hospital escolar da Universidade de Davis e Cambridge, por tornarem as minhas viagens tão enriquecedoras.

A todos os profissionais que contribuíram para a minha formação e com quem estabeleci amizade aquando a concretização dos meus estágios extra-curriculares no Hospital Veterinário do Porto e no Hospital Veterinário do Restelo.

Aos assistentes, técnicos e enfermeiros com quem me cruzei neste longo percurso, pela disponibilidade e apoio na prática clínica.

A todos os meus amigos e colegas de curso que contribuíram para que estes últimos anos fossem únicos e inesquecíveis.

Aos meus pais por me proporcionarem a educação que sempre desejei poder ter.

À minha irmã, que sempre me incentivou e me apoiou, por ser um exemplo para mim.

ABREVIATURAS

ALT – alanina aminotransferase	mg – miligrama
°C – graus Celsius	ml - mililitro
CCE – carcinoma das células escamosas	mm – milímetros
BID – de 12 em 12 horas	MNS – motoneurónio superior
bpm – batimentos por minuto	NaCl – cloreto de sódio
BUN – “Blood Urea Nitrogen”	PO – via oral
EDTA – disodium edetate	PT – proteínas totais
ex.: – exemplo	QOD – cada 48 horas
FA – fosfatase alcalina	rpm – respirações por minuto
FeLV – feline leukemia vírus	s – segundos
fig. - figura	SADR – sem alterações dignas de registo
FIV – feline immunodeficiency virus	SC – via subcutânea
FMV-UTL – Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa	SID – de 24 em 24 horas
GGT – gama-glutamyl-transferase	SOS – apenas quando necessário
h – hora	T – vértebra torácica
IM – via intramuscular	TAC – tomografia axial computadorizada
IV – via endovenosa	TID – de 8 em 8 horas
kg – quilograma	VR – valores de referência
L – vértebra lombar	µg – micrograma
LCR – líquido céfalo-raquidiano	

ÍNDICE GERAL

Contracapa	i
Resumo	ii
Agradecimentos	iii
Abreviaturas	iv
Índice	v
Caso clínico nº 1 – Gastroenterologia	1
Caso clínico nº 2 – Sistema Respiratório	7
Caso clínico nº 3 – Dermatologia	13
Caso clínico nº 4 – Neurologia	19
Caso clínico nº 5 – Cirurgia de tecidos moles	25
Anexo I – Gastroenterologia	31
Anexo II – Sistema Respiratório	32
Anexo III – Dermatologia	34
Anexo IV – Neurologia	36
Anexo IV – Cirurgia de tecidos moles	37

Caso clínico 1 – Gastroenterologia

Caracterização do paciente: O Lucki é um cão inteiro, Pequês, com 4 anos de idade e 5.0 kg de peso. **Motivo de consulta:** Suspeita de ingestão de corpo estranho, prostração e anorexia. **Anamnese:** O Lucki foi adquirido pelos proprietários num criador quando tinha 3 anos e actualmente vive num apartamento com acesso ao exterior, tendo contacto com animais de rua. A alimentação é feita com comida caseira e ração seca de baixa qualidade. Há uma semana, a dona viu o Lucki a ingerir um osso de entrecosto. No dia seguinte regurgitou uma pequena quantidade de comida não digerida e desde então tem estado prostrado e deixou de comer, apenas ingere ração húmida quando os proprietários insistem. Urina normalmente e tem defecado com menos frequência. Não tem tosse, espirros e/ou corrimentos oculares e/ou nasais. A vacinação e a desparasitação interna e externa estão em atraso. Não tem antecedentes médicos ou cirúrgicos e actualmente não toma nenhuma medicação. **Exame físico:** Na consulta apresentava estado mental alerta, prostração e temperamento dócil. Os proprietários referiram emagrecimento, sendo a sua condição corporal de 2/5, encontrava-se moderadamente desidratado e com uma temperatura de 39.9°C. A mucosa oral estava rosada e brilhante e o TRC inferior a 2s. Não apresentava anomalias na cavidade oral, nasal e ouvidos. Os gânglios linfáticos submandibulares e poplíteos apresentavam tamanho e consistência normais à palpação e os restantes linfonodos não eram palpáveis. Na palpação abdominal não houve manifestação de dor nem foram identificadas anomalias. Os movimentos respiratórios eram profundos, do tipo costo-abdominal, com relação inspiração/expiração 1:1.3 e a frequência respiratória era de 24 rpm. O pulso femoral apresentava uma frequência de 124 bpm e era forte, regular, sincrónico, bilateral e simétrico. Não foram identificadas anomalias à auscultação pulmonar e cardíaca e os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame dirigido:** Na avaliação da cavidade oral e pós-boca, a língua e o palato não apresentaram alterações, não se observou tártaro ou gengivite e o reflexo de deglutição revelou-se normal. À palpação cervical evidenciou algum desconforto, porém não se detectou nenhuma anomalia. Na palpação abdominal não houve manifestação de dor nem foram identificadas anomalias. Não se observou muco, sangue, formas parasitárias ou outras anomalias no exame rectal. **Lista de problemas:** regurgitação; anorexia; prostração; febre; halitose; dor cervical. **Diagnósticos diferenciais:** Ingestão de corpo estranho; envenenamento; esofagite; fístula esofágica; gastrite; infecção bacteriana, parasitária ou viral; neoplasia. **Exames complementares:** Hemograma: monocitose 14% (VR 3-10%) e eosinopenia 0% (VR 2-10%), restante exame sem alterações dignas de registo (SADR). Perfil Bioquímico: FA 22 (VR 47-254), glucose 123 (81-121), restante exame SADR. Radiografia cervical e abdominal em projecção lateral esquerda (anexo 1, fig. 1 e 2) – presença de um corpo estranho, com densidade osso, no esófago cervical; sem sinais radiográficos de ruptura

do esôfago nem alterações na cavidade abdominal. Endoscopia digestiva do esôfago e estômago: presença de um corpo estranho ósseo, localizado no terço cranial do esôfago. A esofagoscopia revelou alterações na mucosa, com uma extensão de cerca de 5 cm em todo o diâmetro esofágico, caracterizada por uma superfície com textura granulosa, eritematosa, múltiplas erosões e uma pequena hemorragia local, compatíveis com esofagite local grave (anexo 1, fig. 4). Não foram observados sinais evidentes de perfuração, fístula, estenose ou divertículo esofágico. A restante mucosa esofágica estava rosada, sem conteúdo no lúmen e o esfíncter esofágico inferior estava fechado. A mucosa do estômago estava brilhante e rosada, com as pregas e o antro pilórico normais e com presença de ondas peristálticas. **Diagnóstico:** Corpo estranho esofágico (osso) no terço cranial do esôfago. **Tratamento:** Para a realização da endoscopia, o Lucki iniciou fluidoterapia com lactato de ringer à taxa de 12 ml/h, IV, e foi pré-medicado com midazolam (0.2 mg/kg, IV), carprofeno (4 mg/kg, SC) e uma associação de amoxicilina com ácido clavulânico (8.75 mg/kg, SC). A indução foi feita com propofol (2 mg/kg, IV) e a manutenção com isoflurano (2%-3%) e oxigênio. O corpo estranho foi removido endoscopicamente por via oral, o procedimento ocorreu durante 40 minutos e foi dificultado pela dimensão e aderência do osso à parede do esôfago (anexo 1, fig. 3 e 5). Após a endoscopia, o Lucki foi internado e submetido a um jejum total durante 48h. Acordou confortável e teve uma boa recuperação da anestesia. Manteve a fluidoterapia com lactato de ringer e foi-lhe aplicado um penso transdérmico de fentanil 25 µg/h. Foi medicado com ampicilina (20 mg/kg, TID, IV), metoclopramida (0.2 mg/kg, TID, IV), metronidazol (10 mg/kg, BID, IV), ranitidina (2 mg/kg, BID, IV lento), succinato de metilprednisolona (1.1 mg/kg, BID, IV), sucralfato (500 mg, TID, PO) e tramadol (2 mg/kg, BID, SC). **Acompanhamento:** No dia seguinte à endoscopia, a temperatura corporal do Lucki diminuiu para 38.5°C e encontrava-se mais activo e confortável. Foi realizada uma radiografia cervical em projecção lateral esquerda para excluir sinais de perfuração; porém, não foi determinada nenhuma anomalia no esôfago e/ou nas estruturas adjacentes. A medicação foi mantida à excepção do tramadol que deixou de ser administrado. Ao terceiro dia de internamento continuava activo e confortável, bebeu, comeu um pouco de ração húmida, urinou e apresentava uma temperatura corporal de 37.8°C. A medicação foi mantida até ao final do dia tendo-lhe sido concedida a alta a pedido dos donos. Foi recomendado efectuar uma dieta baixa em gordura e com elevado teor proteico durante 8 dias. Foi-lhe prescrito omeprazol (1 mg, SID, PO), uma associação de amoxicilina com ácido clavulânico (15 mg/kg, BID, PO, durante 3 semanas); sucralfato (500 mg, BID, PO), metoclopramida (0.5 mg/kg, BID, PO) e succinato de metilprednisolona (0.5 mg/kg, SID, PO, durante 2 dias e reduzir para 0.5 mg/kg, QOD, PO, durante 5 dias). Recomendou-se a reavaliação endoscópica após 2 semanas ou previamente se houvesse manifestação de sintomatologia obstrutiva. Explicou-se aos proprietários que, dada a gravidade da esofagite e a possibilidade de ocorrer uma estenose secundária à sua resolução, o diagnóstico seria

reservado. **Discussão:** O Lucki apresentava uma obstrução esofágica provocada pelo alojamento de um osso no esôfago cervical, cranialmente à entrada do tórax. Tal como neste caso, a presença de corpos estranhos no esôfago em cães é relativamente comum e pode trazer sérias consequências para a saúde do animal (Juvet *et al.* 2010). A manifestação dos sinais clínicos depende do local de obstrução, ocorrendo frequentemente à entrada do tórax, na base do coração e cranialmente ao esfíncter esofágico inferior; do tipo de obstrução, completa ou parcial; do tamanho e natureza do corpo estranho (ossos, brinquedos, anzóis, agulhas, caroços) e de complicações subjacentes (perfuração e/ou estenose esofágica; pleurite; mediastinite; pneumotórax; pneumomediastino); contudo, a ocorrência súbita de regurgitação pode, por si só, sugerir a presença de corpo estranho esofágico (Willard 2006). Rousseau *et al.* (2007) também relacionaram a presença e o grau de esofagite com a manifestação de alguns sinais clínicos sendo que, de acordo com os resultados que obtiveram, cães com esofagite moderada a grave manifestaram letargia, anorexia, febre e regurgitação/vômito na consulta enquanto os que apresentaram esofagite leve manifestaram, sobretudo, desconforto e disfagia. Outros sinais clínicos podem ser sugestivos de presença de um corpo estranho esofágico, nomeadamente, hipersalivação, disfagia, deglutição persistente, febre, prostração e anorexia secundária à dor esofágica (Macintire 2004). Também no caso do Lucki, os sinais clínicos, nomeadamente a prostração, a anorexia e a febre, corresponderam à presença de esofagite grave, diagnosticada por endoscopia após a remoção do corpo estranho. Nas obstruções totais ocorre regurgitação de alimentos sólidos e líquidos enquanto nas parciais apenas ocorre de alimentos sólidos (Willard 2006). Quando ocorre perfuração esofágica, os animais têm história de anorexia e apresentam febre na consulta (Macintire 2004). No caso do Lucki, a febre, a prostração e a anorexia estão, certamente, relacionadas com a dor e eventual infecção associadas à esofagite grave diagnosticada por endoscopia. Se houver comprometimento das vias aéreas, os animais podem apresentar dispneia, apneia aguda ou enfisema subcutâneo provocado pela existência de derrame pleural ou pneumotórax (Macintire 2004). No exame físico deve-se efectuar um exame cuidadoso da cavidade oral, da base da língua e o esôfago cervical deve ser palpado, no lado esquerdo do pescoço, na tentativa de se identificar algum objecto ou massa (Macintire 2004). No caso do Lucki, a suspeita para a localização cervical do corpo estranho, decorreu do desconforto e dor manifestadas aquando da palpação cervical, embora não se tenha identificado nenhuma estrutura anómala. A auscultação pulmonar também é particularmente importante pois permite identificar a existência de ruídos respiratórios que podem estar associados a patologias subjacentes, nomeadamente pneumonia por aspiração (Macintire 2004). Para além da anamnese, exame físico e dirigido, é importante a realização de exames complementares para se obter um diagnóstico definitivo. A radiografia cervical ou torácica simples podem ser suficientes para se chegar ao diagnóstico, permitindo não só identificar o corpo estranho como

também avaliar alterações secundárias à sua presença, nomeadamente a presença de gás ou líquido cranial ao local de obstrução e o desenvolvimento de pneumotórax e pneumomediastino em caso de perfuração (Willard 2006). Porém, corpos estranhos não radiopacos e de pequena dimensão podem ser difíceis de visualizar pelo que pode ser necessária a realização de um esofagograma (Gianella 2009). No caso do Lucki, este procedimento não foi realizado uma vez que a radiografia simples permitiu a identificação do corpo estranho, tendo este sido evidente pelo seu tamanho e densidade osso. A esofagoscopia permite avaliar a mucosa esofágica, a visualização directa do corpo estranho e, frequentemente, a sua remoção (Macintire 2004). A insuflação do esófago deve ser efectuada cuidadosamente de forma a evitar pneumotórax por tensão ou a ruptura de áreas fragilizadas (Willard 2006). Dependendo da localização e do grau de aderência à mucosa, o corpo estranho pode ser removido pela cavidade oral ou deslocado para o estômago sendo posteriormente removido por gastrotomia ou esperar que se dissolva (Macintire 2004). No caso do Lucki, a remoção foi efectuada pela cavidade oral uma vez que o corpo estranho se situava cranialmente à entrada do tórax. Em ambos os procedimentos, a mucosa do esófago deve ser posteriormente reavaliada (Macintire 2004). A gastrotomia é efectuada se o corpo estranho deslocado para o estômago não for digerível ou possa provocar danos na mucosa do tracto gastrointestinal, sendo que a maioria dos corpos estranhos ósseos podem ser mantidos no estômago para dissolução, não sendo necessário removê-los cirurgicamente (Macintire 2004). A endoscopia é um procedimento menos invasivo e requer um período de recuperação inferior quando comparado com a esofagotomia, frequentemente associada a complicações, nomeadamente a estenose esofágica (Juvet 2010). Porém, a utilização da endoscopia para remoção de corpos estranhos não está isenta de riscos podendo gerar algumas complicações, nomeadamente hemorragia, esofagite, estenose esofágica e/ou perfuração esofágica com pneumotórax, pneumomediastino ou piotórax secundários (Willard 2006). Gianella *et al.* (2009) referem que a ingestão de ossos é a principal causa de obstrução esofágica por corpos estranhos e consideram que a ocorrência de complicações é superior em cães com um peso inferior a 10 kg e aumenta com a duração da presença do corpo estranho no organismo. Como exemplo, estes autores referem que a probabilidade de perfuração esofágica aumenta quando o corpo estranho está alojado no esófago por um período superior a 3 dias. No caso do Lucki, o osso esteve alojado durante uma semana, o que poderia ter comprometido o uso do endoscópio para a sua remoção, não só pela fragilidade da parede do esófago, decorrente do trauma contínuo pelo corpo estranho, como também pela formação de aderências entre ambos, pelo que os proprietários foram informados que poderia ser necessária a intervenção cirúrgica. Num outro estudo, é documentada a ocorrência frequente, a longo prazo, de disfagia e regurgitação após a remoção do corpo estranho esofágico por endoscopia e relacionou-se este procedimento com o desenvolvimento de estenose esofágica (Juvet *et al.* 2010). Outra complicação pouco habitual, e que pode resultar na morte do animal,

é a presença ou formação de uma fístula aórtico-esofágica quando os corpos estranhos se encontram alojados ao nível da base do coração (Keir *et al.* 2010). Assim, a mucosa do esófago e as estruturas adjacentes devem ser avaliadas por endoscopia e pela realização de radiografias cervicais e/ou torácicas, após a remoção do corpo estranho e a longo prazo (Willard 2006). No caso do Lucki, apesar de ter sido recomendada a reavaliação, esta não foi efectuada uma vez que os proprietários estavam limitados economicamente. Desta forma, os donos foram advertidos para os diferentes sinais clínicos das possíveis complicações que o Lucki poderia vir a manifestar e, no caso de se verificarem, foi recomendado que regressassem ao hospital. A toracotomia está indicada se o corpo estranho estiver firmemente aderido à mucosa ou se for necessário efectuar uma drenagem torácica devido a perfuração esofágica e derrame pleural (Macintire 2004). O tratamento médico depende das lesões observadas e pode incluir antibióticos, antiácidos, agentes pró-cinéticos, sonda gástrica de alimentação e/ou corticosteróides (Willard 2006). O Lucki começou a comer voluntariamente quando a ração lhe foi disponibilizada; porém, se houver anorexia ou esofagite muito grave, pode ser colocada uma sonda gástrica para a protecção da mucosa esofágica e evitar a ocorrência de estenose enquanto decorre a regeneração (Macintire 2004). Foi recomendado efectuar uma dieta baixa em gordura e com elevado teor proteico durante 8 dias. Com o tratamento médico pretendeu-se diminuir a dor associada à inflamação pela administração de analgésicos (fentanil, tramadol); a utilização de antibióticos com largo espectro e eficazes contra microrganismos anaeróbios (associação da amoxicilina com o ácido clavulânico, metronidazol, ampicilina); a protecção da mucosa lesada pelo uso de um protector da mucosa (sucralfato); a diminuição da acidez gástrica pelo uso de um inibidor da bomba de prótons (omeprazol) e de um antagonista dos receptores histamínicos H2 (ranitidina); a diminuição do refluxo gástrico para o esófago pela utilização de um estimulante do esvaziamento gástrico (metoclopramida) e a prevenção da formação de cicatrizes e consequente estenose esofágica pelo uso de corticosteroides (succinato de metilprednisolona). A complicação mais frequente associada à remoção do corpo estranho é a formação de estenose esofágica sendo que o diagnóstico é feito por endoscopia ou pela realização de um esofagograma (Macintire 2004). Este pode ser efectuado com bário ou com contraste iodado, caso haja suspeita de perfuração (Macintire 2004). O tratamento pode ser feito por balonamento, repetindo-se com intervalos de 1 a 2 semanas, até a resolução da estenose e deve ser associado a um tratamento médico para esofagite e prednisona para evitar a recidiva (Macintire 2004). Diversos factores influenciam o prognóstico para corpos estranhos esofágicos, nomeadamente a localização no esófago, a natureza do corpo estranho e a existência de complicações. Contudo, o prognóstico para corpos estranhos sem complicações associadas é, geralmente, bom (Willard 2006). No caso do Lucki, embora tenham existido factores que tenham piorado o prognóstico, nomeadamente o período de tempo, a natureza e o tamanho do corpo estranho, a sua remoção e recuperação foram

efectuadas com sucesso; contudo, o diagnóstico foi considerado reservado pela possibilidade de formação de uma estenose esofágica decorrente da resolução da esofagite, pelo que foi recomendada a reavaliação da mucosa esofágica por esofagoscopia após 2 a 3 semanas.

Bibliografia

Gianella P, Pfammatter NS, Burgener IA (2009) "Oesophageal and gastric endoscopic foreign body removal: complications and follow-up of 102 dogs" *in* **Journal of Small Animal Practice**, 50, 649-654

Juvet F, Pinilla M, Shiel RE, Mooney CT (2010) "Oesophageal foreign bodies in dogs: factors affecting success of endoscopic retrieval" *in* **Irish Veterinary Journal**, 63, 163-168

Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD (2004) "Gastrointestinal Emergencies" *in* **Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine**, Blackwell publishing, 195-196

Rousseau A, Prittie J, Broussard JD, Fox PR, Hoskinson J (2007) "Incidence and characterization of esophagitis following esophageal foreign body removal in dogs: 60 cases (1999-2003)" *in* **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 17(2), 159-163

Willard MD (2006) "Distúrbios do Sistema Digestivo" *in* Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 2ª Ed., Mosby, 304-305

Keir I, Whoolford L, Hirst C, Adamantos S (2010) "Fatal aortic oesophageal fistula following oesophageal foreign body removal in a dog" *in* **Journal of Small Animal Practice**, 51, 657-660

Caso clínico 2 – Aparelho respiratório

Caracterização do paciente: A Isis é uma gata inteira Europeu Comum com 2 anos de idade e 1.9 kg de peso. **Motivo de consulta:** Foi referenciada para o hospital da FMV-UTL para efectuar uma endoscopia digestiva por suspeita de megaesófago e hérnia do hiato. **Anamnese:** A Isis foi adoptada numa associação para animais de rua e vive com os proprietários num apartamento há dois meses, tendo apenas contacto com dois gatos clinicamente saudáveis. Na associação indicaram que a Isis foi encontrada com sinais clínicos compatíveis com coriza e que desde então apresentava corrimento ocular em ambos os olhos, dispneia e estridor inspiratórios e, ocasionalmente, respiração com a boca aberta. Desde que a adoptaram, os proprietários referiram que a Isis não tinha disfagia; porém, comia pouco e vomitava alimento mal digerido, sem aparente esforço, após a ingestão da ração. Acrescentaram que a sua alimentação consistia numa ração seca de média qualidade e que não tinha havido alterações na urina e nas fezes. O Médico Veterinário anterior realizou uma radiografia torácica contrastada com bário em projecção lateral direita, tendo sido compatível com megaesófago e suspeita de hérnia do hiato. Posteriormente efectuou o teste da pilocarpina ocular e o teste para a FIV e FeLV, tendo os resultados sido negativos. Nunca foi vacinada e a desparasitação interna e externa estavam em atraso. Estava a ser medicada há um mês com um colírio composto por sulfato de gentamicina, trometamol e EDTA (1 gota, BID); uma associação de fluticasona com salmeterol em suspensão pressurizada para inalação (25 µg + 50 µg, BID) e salbutamol (100 µg, SOS, via inalatória por nebulização) tendo melhorado ligeiramente. **Exame físico:** Na consulta, a Isis apresentava estado mental alerta, temperamento dócil, estava prostrada, desidratada e com uma temperatura corporal de 37.6°C. Encontrava-se caquéctica, apresentando uma condição corporal de 1/5, e possuía um corrimento ocular seroso em ambos os olhos. A mucosa oral estava pálida, com TRC inferior a 2s e apresentava hipersialia. Efectuava a respiração com a boca aberta, com marcada dispneia e estridor inspiratórios, com relação inspiração/expiração de 1.3:1.3 e uma frequência respiratória de 36 rpm. Na auscultação da laringe e traqueia ouvia-se um estridor inspiratório mais pronunciado que na auscultação pulmonar. A auscultação cardíaca estava normal e o pulso apresentava uma frequência de 160 bpm, sendo forte, regular, sincrónico, bilateral e simétrico. A palpação abdominal e dos gânglios linfáticos não evidenciou a presença de anomalias e os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame dirigido:** Para além da avaliação da função respiratória, por observação e auscultação da laringe, traqueia e pulmonar, também se determinou, com a boca fechada, a existência muito ténue de fluxo de ar em ambas as narinas. Não se visualizou corrimento nasal nem a presença de massas ou outras anomalias nasais e/ou na cavidade oral. Não se identificaram alterações na palpação da laringe, cervical, torácica e abdominal. Na percussão obteve-se um som claro em todo o campo

pulmonar. **Lista de problemas:** dispneia e estridor inspiratórios, regurgitação, corrimento ocular seroso, prostração e caquexia. **Diagnósticos diferenciais:** Sinais respiratórios – corpo estranho nasal, pólipos nasofaríngeos, estenose nasofaríngea (congénita/adquirida), desvio do septo nasal, rinite/sinusite (bacteriana, vírica, secundária a trauma), criptococose e asma; Sinais digestivos – megaesófago, hérnia do hiato, disautonomia, corpo estranho esofágico, esofagite grave (infecciosa ou traumática), fístula esofágica, estenose esofágica ou do piloro; **Exames complementares** – Hemograma: sem alterações dignas de registo (SADR) excepto hematócrito de 24,0%; Perfil bioquímico (ALT; GGT; ureia; creatinina): SADR, excepto ALT inferior a 10; Heparina, ionograma e glicémia SADR; Radiografia torácica em projecção lateral esquerda (anexo 2, fig. 1): o coração e traqueia encontravam-se desviados ventralmente, o parênquima pulmonar não evidenciou alterações, o esófago caudal e estômago estavam distendidos com densidade ar, sendo compatível com megaesófago. Esofagoscopia (anexo 2, fig. 2): o esófago estava dilatado e flácido, com acumulação de secreção espumosa esbranquiçada, diminuição da motilidade e o esfíncter esofágico estava aberto, permitindo a visualização da mucosa gástrica a partir do esófago, sendo compatível com megaesófago; não foi realizada rinoscopia por falta de uma sonda adequada. Fluoroscopia (anexo 2, fig. 3 e 4): o esófago caudal e o estômago estavam distendidos, com densidade ar, e verificou-se um aumento intermitente da densidade do esófago cranialmente ao diafragma, compatível com megaesófago e hérnia do hiato intermitente; TAC multiplanar do crânio simples e contrastada – no plano sagital foi identificada uma oclusão da nasofaringe do tipo membranoso com densidade tecido mole (anexo 2, fig. 6 e 7); em cortes transversais, com 2 mm de espessura, foi apreciável conteúdo de tecido mole/líquido na cavidade nasal direita (anexo 2, fig. 5), o que permitiu concluir a existência de estenose nasofaríngea e rinite direita de etiologia não determinada. **Diagnóstico:** Estenose nasofaríngea, megaesófago e hérnia do hiato intermitente. **Tratamento:** A Isis foi estabilizada com oxigenioterapia e fluidoterapia (lactato de ringer e uma solução com cálcio, magnésio, sódio, potássio, dextrose, vitaminas do complexo B, cisteína, isoleucina e outros aminoácidos). Os proprietários concordaram com o seu internamento e até se determinar o diagnóstico definitivo foi submetida a diferentes protocolos terapêuticos nos quais se utilizou ampicilina (15 mg/kg, BID, IV), marbofloxacin (2 mg/kg, SID, IV), metoclopramida (0.5 mg/kg, TID, IV), ranitidina (2 mg/kg, SID, IV), maropitan (0.5 mg/kg, SID, SC), sucralfato (250 mg, BID, PO), succinato de metilprednisolona (1.1 mg/kg, BID, IV) e buprenorfina (0.02 mg/kg, SID, IM). A cirurgia (anexo 2, fig. 5) foi efectuada 10 dias após a entrada no internamento. A Isis foi pré-medicada com buprenorfina (0.02 mg/kg, IV), com uma associação de amoxicilina e ácido clavulânico (8.75 mg/kg, SC) e carprofeno (4 mg/kg, SC). A indução foi realizada com propofol (5 mg/kg, IV) e a manutenção com isoflurano (2% - 3%) e oxigénio. Iniciou-se o procedimento com a retracção do palato mole e exploração da nasofaringe (anexo 2, fig. 8). Prosseguiu-se com uma incisão na linha média do palato mole a

partir do seu bordo livre (anexo 2, fig. 9). Removeu-se a membrana entre o palato mole e a nasofaringe responsável pela estenose parcial bilateral. O palato mole foi encurtado por remoção de uma porção em ambos os bordos resultantes da incisão inicial. No período de recobro, a Isis demonstrou-se confortável tendo uma boa recuperação da anestesia. Foi continuamente monitorizada e esteve a fazer oxigenioterapia até uma hora após o procedimento. Apresentava uma respiração silenciosa, sem evidências de esforço inspiratório. Ao longo do dia comeu, bebeu, urinou e defecou com normalidade. Permaneceu internada durante 3 dias com metade de um penso transdérmico de fentanil (25 µg/h) e a ser medicada com metoclopramida (0.2 mg/kg, TID, IV), ranitidina (2 mg/kg, SID, IV), maropitan (0.5 mg/kg, SID, SC), succinato de metilprednisolona (1.1 mg/kg, BID, IV) e buprenorfina (0.3 mg/kg, SID, IM). Antes de ter alta foi efectuada uma administração de cefovecina sódica (8 mg/kg, SC). Em casa foi recomendado que a Isis fosse alimentada várias vezes ao dia e em estação, apoiando os membros torácicos numa plataforma elevada para que o alimento progredisse mais facilmente pelo esófago, e que permanecesse nesta posição durante 5 a 10 minutos após a ingestão. Foi também recomendado continuar a terapia com metoclopramida (0.5 mg/kg, BID, SC), famotidina (0.5 mg/kg, SID, PO), sucralfato (250 mg, BID, PO) e succinato de metilprednisolona (1.1 mg/kg, SID, PO). **Acompanhamento:** No dia seguinte à alta, a Isis voltou para reavaliação e os donos referiram que está mais confortável e activa, que respirava silenciosamente, com a boca fechada e sem aparente dificuldade. Após 8 dias, a Isis regressou sem alterações respiratórias; contudo os proprietários referiram ter voltado a regurgitar. Foi efectuada uma radiografia torácica em projecção lateral esquerda (anexo 2, fig. 9) onde foi visível a persistência do megaesófago. Explicou-se aos proprietários que esta seria a causa da regurgitação e que o prognóstico era reservado. **Discussão:** A Isis apresentava três patologias a ocorrer simultaneamente, a estenose nasofaríngea, o megaesófago e a hérnia do hiato (anexo 2, fig. 4 e 7). A manifestação dos sinais respiratórios e, eventualmente, dos sinais digestivos, deveu-se à presença da estenose nasofaríngea (DeSandre-Robinson 2011). Esta caracteriza-se pelo estreitamento da nasofaringe caudal às coanas e resulta na obstrução das vias respiratórias superiores (Berent *et al.* 2008). A forma congénita pode ocorrer secundariamente a atresia coanal, que é uma patologia rara em cães e gatos na qual a abertura das coanas está parcial ou totalmente ocluída, uni ou bilateralmente, limitando o fluxo de ar entre a cavidade nasal posterior e a nasofaringe (DeSandre-Robinson 2011). A forma adquirida é a mais frequente e ocorre pela formação de uma membrana obstrutiva secundária a rinite, trauma, neoplasia ou cirurgia (Berent *et al.* 2008). Na Isis, a formação desta membrana pode ter ocorrido secundariamente às alterações da mucosa provocadas pelos agentes da coriza (Berent *et al.* 2008). Tal como no caso descrito, os animais que se apresentam à consulta têm história crónica e não progressiva de estridor inspiratório e espirros (Madden 2008). Dependendo da extensão da alteração, os animais também podem demonstrar

inapetência, corrimento nasal, respiração com a boca aberta e diminuição do fluxo de ar, com a boca fechada, por uma ou ambas as narinas (DeSandre-Robinson 2011). Embora tenha manifestado alguns destes sinais clínicos, a Isis nunca demonstrou inapetência. Habitualmente, os sinais clínicos não são responsivos à medicação paliativa e ficam exacerbados aquando a alimentação e deglutição (Madden 2008). Tal como descrito, a Isis também não respondeu eficazmente à administração da medicação instituída pelo Médico Veterinário anterior, que consistia num corticosteroide inalatório (fluticasona) e em agonistas β_2 adrenérgicos inalatórios de curta duração (salbutamol) e de longa acção (salmeterol), para relaxamento do músculo liso e broncodilatação. O diagnóstico de estenose nasofaríngea é feito de acordo com a anamnese, sinais clínicos, exame físico, estudos radiográficos e rinoscopia (DeSandre-Robinson 2011). Berent *et al.* (2008) referem ainda a combinação do TAC com fluoroscopia de contraste e rinoscopia para o diagnóstico e a ressonância magnética ou a inserção de um cateter marcado na nasofaringe, guiado por fluoroscopia, para a medição da estenose. Ao exame físico, o animal pode apresentar respiração com a boca aberta, estridor das vias aéreas superiores e interrupção do fluxo de ar pelas narinas (Madden 2008), conforme se verificou na Isis. A radiografia simples permite, por vezes, observar um aumento da opacidade numa ou em ambas as passagens nasais e pode ser útil para a exclusão de diagnósticos diferenciais, nomeadamente corpos estranhos e neoplasias, contudo a avaliação é difícil devido à sobreposição de estruturas adjacentes (Hawkins 2006). No caso da Isis, a radiologia foi apenas utilizada para excluir patologias do parênquima pulmonar e para avaliar a presença e caracterizar o megaesófago (anexo 2, fig. 1). A TAC é um bom meio imagiológico para o diagnóstico de estenose nasofaríngea, uma vez que permite avaliar a extensão da estenose, o tipo de tecido envolvido (membranoso ou ósseo) e a exclusão de diagnósticos diferenciais como, por exemplo, o desvio do septo nasal (DeSandre-Robinson 2011). A rinoscopia permite a visualização directa e a avaliação macroscópica da mucosa nasal, frequentemente alterada na presença de inflamação e placas fúngicas, e excluir a presença de pólipos inflamatórios ou massas (Hawkins 2006). Com um endoscópio flexível é possível visualizar a passagem nasal caudal, por retroflexão sobre o palato mole, que está marcadamente reduzida na presença de estenose nasofaríngea, bem como determinar a causa e avaliar a extensão da obstrução (DeSandre-Robinson 2011). O grau de estenose também pode ser avaliado pela canulação das narinas sendo que nesta patologia, habitualmente, não se consegue avançar para a orofaringe (Madden 2008). Como foi dito anteriormente, no caso da Isis, a rinoscopia não foi efectuada por falta de uma sonda adequada pelo que a TAC foi primordial para se chegar a um diagnóstico e caracterização da alteração. Existem diversas técnicas para a resolução da estenose nasofaríngea, congénita ou adquirida, nomeadamente, a reconstrução transpalatal simples ou combinada com “flap” da mucosa, ablação a laser, dilatação por balonamento e “stenting” intraluminal (DeSandre-Robinson 2011). Se a estenose for secundária a atresia das

coanas pode-se fazer uma rinotomia ventral para excisão das membranas coanais (Madden 2008). Quando a estenose é provocada pela presença da membrana cicatricial efectua-se uma reconstrução transpalatal, que consiste no acesso à nasofaringe fazendo uma incisão na linha média do palato mole e excisão da membrana (DeSandre-Robinson 2011). Esta pode ser combinada com um “flap” da mucosa para prevenir a recidiva (Madden 2008). No caso da Isis, para além da excisão da membrana, também se encurtou o palato mole por suspeita do seu envolvimento na obstrução ao fluxo de ar. A ablação a laser guiada por endoscopia para correcção da estenose é um procedimento menos invasivo, porém o seu uso não foi documentado em gatos, apenas em cavalos (DeSandre-Robinson 2011). Na dilatação por balonamento, faz-se atravessar um cateter com um balão insuflável pela estenose e enche-se, provocando a dilatação, enquanto no “stenting” intraluminal, faz-se a implantação temporária ou permanente de uma pequena estrutura, o “stent”, para evitar a oclusão (DeSandre-Robinson 2011). Uma conjugação destes dois métodos foi efectuada por Berent *et al.* (2008). Este estudo considera que esta é uma alternativa de tratamento minimamente invasiva e económica relativamente à intervenção cirúrgica; porém, há complicações que podem surgir com este procedimento e que devem ser consideradas, nomeadamente o aparecimento de disfagia e/ou migração, colapso e/ou formação de tecido de granulação no lúmen do “stent”. A traqueostomia permanente pode ser considerada em caso de urgência ou quando o tratamento paliativo e cirúrgico não resolvem os sinais clínicos (DeSandre-Robinson 2011). A monitorização do animal após a cirurgia é muito importante já que a recidiva da estenose e, conseqüentemente, dos sinais clínicos, é muito comum (Madden 2008). Frequentemente, a correcção definitiva da estenose nasofaríngea só é conseguida após várias tentativas com as técnicas cirúrgicas anteriormente descritas (DeSandre-Robinson 2011). Embora, normalmente, os ruídos respiratórios se resolvam, o corrimento e a congestão nasal podem permanecer pelo que se deve reavaliar a abertura da nasofaringe e das coanas realizando uma rinoscopia após 6 a 8 semanas (Madden 2008). Num estudo realizado por Byron *et al.* (2010) foi documentado o caso de um gato com 6 meses de idade, no qual foi relacionada a remoção de um pólipó nasofaríngeo com a resolução do megaesófago que apresentava, referindo que a origem deste poderia ser devida à aerofagia crónica por obstrução das vias respiratórias. DeSandre-Robinson (2011) relacionou a resolução espontânea da hérnia do hiato e do megaesófago, num gato macho castrado de 8 anos de idade, com a correcção da estenose nasofaríngea por balonamento, referindo que a dispneia inspiratória pode ter sido responsável por uma pressão intratorácica negativa que poderia ter resultado na ocorrência da hérnia. No caso da Isis, a cirurgia resolveu a aerofagia e a dispneia que poderiam estar na origem do megaesófago e da hérnia do hiato; contudo, a regurgitação persistiu e a realização de uma radiografia tóraco-abdominal em projecção lateral esquerda, 8 dias após a cirurgia, permitiu verificar que o megaesófago ainda estava presente (anexo 2, fig. 9). Se a etiologia deste for idiopática ou se o

tratamento não for possível pelo controlo da causa primária recomenda-se, habitualmente, um manejo dietético conservador e tratamento médico paliativo com fármacos pró-cinéticos como, por exemplo, a cisaprida (Willard MD, 2006). No caso da Isis, o recurso a analgésicos (fentanil, buprenorfina), a antibióticos (associação amoxicilina com ácido clavulânico, cefovecina sódica) e a corticosteroides (succinato de metilprednisolona) pretendeu, respectivamente, diminuir a dor pós-operatória associada ao procedimento cirúrgico, diminuir a possibilidade de infecção e evitar a recidiva pela formação de uma nova membrana aquando a regeneração da mucosa; o tratamento médico, instituído para casa, consistiu sobretudo numa terapia paliativa para o megaesófago tendo sido prescrito um anti-emético (maropitan) e um estimulante do esvaziamento gástrico (metoclopramida) para diminuir o refluxo gástrico para o esófago, um antagonista dos receptores histamínicos H2 (ranitidina) para bloquear a secreção gástrica ácida induzida pela histamina e um protector da mucosa (sucralfato) para protecção da mucosa lesada. Os cuidados com a alimentação foram novamente recomendados. Desta forma, podemos concluir que gatos que apresentem megaesófago e/ou hérnia do hiato devem ser avaliados para obstrução das vias aéreas superiores, uma vez que esta pode estar na sua origem e, se tratada, pode resolver as condições subjacentes (DeSandre-Robinson 2011). O prognóstico da Isis foi, contudo, considerado reservado, devido à persistência do megaesófago, frequentemente associado ao desenvolvimento de pneumonia por aspiração.

Bibliografia

Berent AC, Weisse C, Todd K, Rondeau MP, Reiter AM (2008) "Use of a ballon-expandable metallic stent for treatment of nasopharyngeal stenosis in dogs and cats: six cases (2005-2007)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 233, 1432-1440

Byron JK, Shadwick SR, Bennett AR (2010) "Megaesophagus in a 6-month-old cat secondary to nasopharyngeal polyp" in **Journal of Feline Medicine Surgery**, 12, 322-324

DeSandre-Robinson DM, Madden SN, Walker JT (2011) "Nasopharyngeal stenosis with concurrent hiatal hernia and megaesophagus in an 8-year-old cat" in **Journal of Feline Medicine Surgery**, 13, 454-459

Hawkins EC (2006) "Distúrbios do Sistema Respiratório" in Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 2ª Ed., Mosby, 152-156

Madden SN (2008) "Diseases of the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses" in Morgan RV (Ed.) **Handbook of Small Animal Practice**, 5th Ed., Saunders, 140-141

Willard MD (2006) "Distúrbios do Sistema Digestivo" in Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 2ª Ed., Mosby, 301-302

Caso clínico 3 – Dermatologia

Caracterização do paciente: A Gotcha é uma cadela inteira de raça indeterminada com 9 anos de idade e 12.0 kg de peso. **Motivo de consulta:** Foi referenciada para o hospital veterinário da FMV-UTL para a realização de uma TAC e video-otoscopia devido a uma otite crónica e recorrente do ouvido esquerdo. **Anamnese:** A Gotcha vive com os proprietários numa vivenda com acesso ao exterior, tendo contacto com outros animais. Desde os 5 anos de idade que desenvolve, ocasionalmente, otite externa do ouvido esquerdo. Habitualmente, o tratamento prescrito pelo Médico Veterinário elimina os sinais clínicos mas passado alguns meses há recidiva. Os proprietários suspeitam que a última otite se tenha desenvolvido há cerca de 2 meses quando a Gotcha começou a demonstrar inquietação e prurido. Há uma semana repararam que o pavilhão auricular esquerdo estava eritematoso e edemaciado e que, ao efectuar a limpeza, removeram uma secreção escura e de odor desagradável, ao contrário do que aconteceu com o ouvido direito. Levaram a Gotcha ao Médico Veterinário onde foi efectuado um hemograma e um perfil bioquímico que revelaram não existirem alterações. A ingestão de comida e bebida não sofreu alterações sendo alimentada com uma ração seca de qualidade média e comida caseira. Não houve alterações nas fezes e urina nem ocorrência de vómitos, tosse, espirros e/ou corrimentos nasais e/ou oculares. Efectuou o reforço da vacina há 9 meses e a desparasitação interna, com febantel, pamoato de pirantel e praziquantel, e externa, com imidacloprid, há duas semanas. Há cinco dias iniciou o tratamento indicado pelo Médico Veterinário o qual consistia numa cefalosporina (cefalexina, 10 mg/kg, PO, BID) e num corticosteroide (prednisolona, 0.5 mg/kg, PO, BID). Nunca foi submetida a cirurgias nem tem história de trauma. **Exame físico:** Na consulta, a Gotcha apresentava estado mental alerta, atitude normal em movimento e estação e temperamento dócil. Possuía uma condição corporal de 3/5, estava hidratada e apresentava uma temperatura de 38.9°C. As mucosas ocular e oral encontravam-se ligeiramente hiperémicas e o TRC era inferior a 2s. Não se observaram alterações na cavidade nasal nem ao nível do pavilhão auricular direito. O pavilhão auricular esquerdo encontrava-se eritematoso, edemaciado, com pêlos partidos e com odor desagradável. Também a pele se encontrava ligeiramente eritematosa, particularmente visível ao nível das zonas glabras. Os gânglios linfáticos submandibulares e poplíteos apresentavam tamanho e consistência normais sendo os restantes linfonodos não palpáveis. Não foram identificadas anomalias à palpação abdominal. Os movimentos respiratórios eram profundos, com relação inspiração/expiração 1:1.3, do tipo costo-abdominal e com uma frequência de 32 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, sincrónico, ritmado e com uma frequência de 140 bpm. Não foram detectadas alterações à auscultação pulmonar e cardíaca e os restantes parâmetros do exame físico revelaram-se normais. **Exame dirigido:** Para além da avaliação efectuada pela observação e palpação dos pavilhões auriculares e pele, foi realizada uma

vídeo-otoscopia em ambos os ouvidos, descrita posteriormente nos exames complementares.

Lista de problemas: pele eritematosa, mucosas oral e ocular hiperémicas, prurido, espessamento, edema, eritema, odor desagradável e produção de secreção escura no pavilhão auricular esquerdo. **Diagnósticos diferenciais:** Otite externa de origem atópica ou por alergia alimentar, parasitária (por *Otodectes* spp. ou *Sarcoptes* spp.) ou por corpo estranho.

Exames complementares: Foram realizadas quatro citologias e duas culturas bacterianas, em meio ágar sangue e ágar MacConkey, do material colhido do ouvido esquerdo, uma TAC do crânio e vídeo-otoscopia de ambos os ouvidos. A citologia revelou a presença de alguns cocos e *Mallassezia* spp. Nas culturas (anexo 3, fig. 1 e 2) não houve formação significativa de colónias bacterianas. A TAC (anexo 3, fig. 3) revelou um espessamento do canal auditivo externo esquerdo com discreto conteúdo de tecido mole/líquido na bolha timpânica esquerda. Não foram observados fenómenos líticos ou escleróticos da bolha timpânica esquerda. Na vídeo-otoscopia, o ouvido direito apresentava o canal auditivo rosado, com superfície lisa, sendo visível a integridade da membrana timpânica (anexo 3, fig. 4 e 5). No ouvido esquerdo observou-se eritema e superfície irregular do canal auditivo, com presença de um exsudado ceruminoso escuro que impossibilitou avaliar a integridade da membrana timpânica (anexo 3, fig. 6 e 7). **Diagnóstico:** Otite externa unilateral esquerda com envolvimento do ouvido médio.

Tratamento: Para a realização da TAC e da vídeo-otoscopia foi necessário anestésiar a Gotcha. Assim, iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0.9% à taxa de 12 ml/h, IV, e efectuou-se a pré-medicação com midazolam (0.2 mg/kg, IV). A indução foi feita com propofol (2 mg/kg, IV) e a manutenção com isoflurano (2%-3%) e oxigénio. A vídeo-otoscopia também foi utilizada para efectuar a lavagem do ouvido, adaptando-se uma sonda ao otoscópio e que, por visualização simultânea do vídeo, nos permitiu a administração da solução de limpeza nas áreas afectadas e posterior reavaliação do canal auditivo (anexo 3, fig. 8). O conteúdo do ouvido esquerdo foi maioritariamente removido, efectuou-se nova lavagem com solução salina e secou-se o ouvido e o pavilhão auricular com compressas (anexo 3, fig. 9). Para efectuar em casa, foi prescrita uma solução de limpeza contendo gluconato de clorexidina e tricloroetileno EDTA (SID, via tópica); seguida pela administração de prednisolona (1 gota, SID) e tramadol (2 mg/kg, PO, SOS, durante os primeiros 3 a 5 dias após o procedimento) até nova reavaliação, a ser efectuada na semana seguinte. **Acompanhamento:** Após uma semana, a Gotcha recuperou o aspecto normal do pavilhão auricular com diminuição da inflamação, prurido e produção de secreção, pelo que se recomendou continuar o tratamento durante uma semana com redução da frequência da administração da prednisolona (1 gota, QUOD). **Discussão:** A otite externa é uma patologia comum em cães e define-se como uma inflamação do canal auditivo externo (Dawn & Jamie 2008). A Gotcha foi diagnóstica com uma otite externa com ligeiro envolvimento do ouvido médio. Da mesma forma, a maioria dos animais também possui o pavilhão auditivo e/ou o ouvido médio afectados (Dawn & Jamie 2008). Os factores relacionados com a otite

externa podem ser classificados em predisponentes, primários, secundários e perpetuantes (Scott *et al.* 2001). Os factores predisponentes alteram as condições do canal auditivo externo permitindo a presença de microorganismos oportunistas e patogénicos, sendo frequentes as anomalias na conformação (ex.: orelhas pendentes); o comprometimento epitelial do canal auditivo, devido a humidade ou trauma; e doenças sistémicas que afectam a imunidade (ex.: parvirose) (Dawn & Jamie 2008). As causas primárias estão directamente relacionadas com a ocorrência da otite externa, sendo as mais comuns as reacções de hipersensibilidade (ex.: dermatite atópica; alergias alimentares); porém, outros factores estão incluídos nesta classificação como os parasitas (ex.: *Otodectes cynotis*, *Demodex* spp.), corpos estranhos (ex.: espigões, sujidade), doenças imunomediadas da pele (ex.: pênfigos bolhoso), anomalias da queratinização (ex.: seborreia idiopática), neoplasias glandulares e outras (ex.: condrossarcoma, CCE, tricoepitelioma), pólipos, entre outras patologias (Dawn & Jamie 2008, Zur *et al.* 2011). Os factores secundários contribuem para o agravamento da otite e incluem bactérias (*Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp.) e fungos, sendo a *Malassezia pachydermatis* a mais comum em orelhas normais ou inflamadas; contudo, outros fungos como a *Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Tricophyton* spp. e o *Microsporum* spp., também podem ser identificados (Dawn & Jamie 2008, Scott *et al.* 2001). Zur *et al.* (2011) efectuaram um estudo retrospectivo envolvendo 149 cães onde relacionaram as causas primárias e factores predisponentes, particularmente alergias, endocrinopatias e anomalias conformacionais, com a presença de diferentes tipos de agentes patogénicos. No entanto, estes autores não reconheceram existir uma forte relação entre ambos os factores estudados. Petrov & Mihaylov (2008) analisaram 48 amostras de cães com otite externa e observaram uma maior prevalência de *Staphylococcus* spp. (70.8%) e *Malassezia pachydermatis* (25%), quer isoladamente, quer em associação, sendo esta muito frequente no conducto auditivo lesado, aumentando a gravidade da otite (Petrov & Mihaylov 2008). Os factores perpetuantes (ex.: otite média concomitante) resultam da inflamação da pele e estruturas auriculares complicando a resolução da otite externa (Scott *et al.* 2001). No caso da Gotcha, apenas os factores secundários foram determinados revelando a presença de cocos e *Malassezia* spp.. A natureza primária da otite era desconhecida, mas a avaliar pelos achados ao exame físico, nomeadamente as mucosas e a pele hiperémicas, suspeitou-se que se podia tratar de origem atópica. Os sinais clínicos mais comuns de otite externa são o abanar ou esfregar da cabeça, prurido, alopecia periauricular, escoriações, eritema, edema das orelhas e dor (Dawn & Jamie 2008, Scott *et al.* 2001). Conforme se verificou na Gotcha, a cronicidade da otite está relacionada com o desenvolvimento de um exsudado marcado e/ou odor desagradável e, em alguns casos, “head tilt” para o lado afectado, estenose do canal auditivo, calcificações/ossificações, diminuição da audição e surdez (Scott *et al.* 2001). Após a anamnese, deve ser realizado um exame físico completo, que permite avaliar a ocorrência de

patologias sistémicas concomitantes (dermatopatias; endocrinopatias), e o exame dirigido, que inclui a avaliação macroscópica, para verificar a presença de massas, exsudado, eritema, erosão/ulceração; microscópica, a partir de citologias do exsudado auricular para determinar a presença de bactérias, fungos, parasitas, cerúmen e células inflamatórias e/ou neoplásicas; e de culturas bacterianas; posteriormente, deve ser realizado o exame otoscópico para avaliar a integridade do canal auricular e membrana timpânica (Dawn & Jamie 2008). A anamnese e os achados ao exame físico podem ser suficientes para diagnosticar a otite externa; contudo, o recurso a meios de diagnóstico complementares, como a radiografia e a TAC, pode ser necessário, particularmente quando há suspeita de envolvimento do ouvido médio (Scott *et al.* 2001). Por este motivo, a Gotcha foi submetida a uma TAC que permitiu determinar um ligeiro envolvimento do ouvido médio esquerdo (anexo 3, fig. 3). O vídeo-otoscópio é um método de diagnóstico auxiliar não invasivo que proporciona a visualização directa do canal auditivo e membrana timpânica, permitindo estabelecer um plano terapêutico e prognóstico mais precisos (Maniscalco *et al.* 2009). O uso do vídeo-otoscópio, no caso da Gotcha, teve um objectivo diagnóstico e terapêutico, uma vez que permitiu avaliar a integridade (anexo 3, fig. 6) e efectuar uma limpeza mais rigorosa do canal auditivo (anexo 3, fig. 8); contudo, a presença da secreção limitou a avaliação da integridade da membrana timpânica esquerda (anexo 3, fig. 7), de acordo com o já descrito por Maniscalco *et al.* (2009). No desenvolvimento da otite externa podem estar envolvidos múltiplos factores simultaneamente, os quais podem ser determinados pela realização de diversos exames, nomeadamente a cultura de fungos, raspagens de pele, testes de hipersensibilidade, biópsia, entre outros (Dawn & Jamie 2008, Scott *et al.* 2001). Um tratamento eficaz da otite externa requer o controlo da causa primária e dos factores associados podendo ser realizada a lavagem do canal auditivo, a aplicação de medicação tópica e/ou sistémica e, se necessária, a cirurgia (Dawn & Jamie 2008). A remoção dos pêlos do pavilhão auricular e a lavagem dos ouvidos aumentam a eficácia da medicação podendo remover pequenos corpos estranhos e eliminar pús e detritos inflamatórios capazes de inactivar alguns fármacos (Scott *et al.* 2001). Se as orelhas estiverem muito inflamadas pode ser necessário um tratamento prévio com glucocorticóides tópicos ou sistémicos (7 a 14 dias) e, aquando o procedimento, sedar ou anestesiá-lo o animal (Dawn & Jamie 2008). No caso da Gotcha, devido à impossibilidade de avaliar a integridade da membrana timpânica esquerda na vídeo-otoscopia, foi prescrito gluconato de clorexidina e tricloroetileno EDTA (SID, via tópica) seguido pela administração de prednisolona (1 gota, SID), com o objectivo de reduzir a presença do exsudado e estenose do ducto auditivo associada à inflamação, e ponderou-se efectuar uma nova lavagem e reavaliação após uma semana. A eficácia deste tratamento deveu-se, provavelmente, à acção anti-fúngica e bactericida da solução de lavagem sobre os *cocos* e as *Malassezia spp.* observadas na citologia, bem como à acção anti-inflamatória promovida pela prednisolona, pelo que se optou prolongar o tratamento por uma semana

reduzindo a frequência de administração do corticosteroide. Assim, a escolha da solução de lavagem depende do grau de inflamação, das características do exsudado e da integridade da membrana timpânica (Dawn & Jamie 2008). A maioria dos agentes ceruminolíticos e com acção detergente estão contra-indicados caso haja ruptura do tímpano; contudo, e conforme sucedido com a Gotcha, a determinação da integridade da membrana é frequentemente conseguida apenas após a primeira lavagem daí se ter realizado, posteriormente, um *flushing* com solução salina no sentido de reduzir a ototoxicidade (Scott *et al.* 2001). Os riscos de uma limpeza profunda do ouvido incluem a ruptura da membrana timpânica, síndrome de Horner, disfunção vestibular e/ou auditiva e introdução de novos agentes patogénicos (Dawn & Jamie 2008). Para o tratamento tópico existem diversas preparações constituídas, frequentemente, por uma combinação de glucocorticoides, antibióticos, antifúngicos e antiparasitários (Scott *et al.* 2001). Os glucocorticoides têm acção anti-pruriginosa e anti-inflamatória, diminuindo a exsudação e o edema e contribuindo para a drenagem e ventilação (Scott *et al.* 2001). No tratamento deve-se usar o de menor potência, como a hidrocortisona a 5% ou 1%, e a dose mais baixa necessária para o controlo da reacção inflamatória. Os agentes bacterianos são seleccionados com base na avaliação citológica, cultura e teste de susceptibilidade (Dawn & Jamie 2008). Os aminoglicosídeos (neomicina, gentamicina) e o cloranfenicol são antibióticos tópicos potentes com acção sobre os agentes patogénicos mais comuns na otite externa; porém, não devem ser usados como primeira abordagem pelo facto de causarem resistências, sendo que o uso da neomicina-polimixina pode, então, ser preferível (Scott *et al.* 2001). Os agentes antisépticos tópicos como a povidona iodada e a clorhexidina também podem ser úteis para o tratamento de otite externa bacteriana. O miconazol tópico a 1% e o clotrimazol são agentes antifúngicos que parecem ser eficazes no tratamento de otites complicadas por *Malassezia* spp. ou dematófitos (Scott *et al.* 2001). Petrov & Mihaylov (2008) realizaram um estudo no qual foram testados 3 protocolos para o tratamento de otite externa sendo que no primeiro se efectuou um tratamento local com agentes antibacterianos seleccionados após a realização de um antibiograma, no segundo se realizou um tratamento local e parenteral com antibióticos seleccionados após a realização de um antibiograma e no terceiro se utilizou um fármaco tópico que combina um agente antibiótico com um antifúngico. Apenas o terceiro protocolo foi inteiramente eficaz para o tratamento dos cães com otite externa que apresentavam *Malassezia pachydermatis* (Petrov & Mihaylov 2008). Para o tratamento de otites parasitárias são utilizados agentes antiparasitários (ex.: piretrinas, fipronil, ivermectina, amitraz) (Scott *et al.* 2001). A terapia sistémica está indicada caso a otite externa seja grave, se estiverem presentes alterações proliferativas ou otite média, se os proprietários não conseguirem efectuar o tratamento tópico e/ou se houver suspeita de reacções adversas associadas à terapia tópica (Scott *et al.* 2001). Da mesma forma podem ser utilizados glucocorticóides, nomeadamente a prednisona (1 a 2 mg/kg, PO) ou a triamcinolona (0.1 a 0.2

mg/kg, PO) e antibióticos, como o trimetopim-sulfadiazina (25mg/kg, BID, PO), a clindamicina (7 a 10 mg/kg, BID, PO), a cefalexina (22 mg/kg, BID, PO), a enrofloxacin (2.5 a 12.5 mg/kg, SID, PO), entre outros (Scott *et al.* 2001). Para infecções por *Malassezia* spp. pode-se usar o cetoconazol (5 a 10mg/kg, PO, SID) ou o itraconazol (5 mg/kg, PO, SID) (Dawn & Jamie 2008). A administração de antibióticos e antifúngicos deve ser mantida no mínimo uma semana após a cura (Scott *et al.* 2001). Segundo Scott *et al.*, o tratamento sistêmico com ivermectina é extremamente eficaz para erradicar infecções por *Otodectes* spp. (0.3 mg/kg, SC, e repetir 3 vezes com 10 dias de intervalo). O tratamento cirúrgico é efectuado para promover a drenagem e a ventilação e está indicado na presença de alterações proliferativas graves, em otites médias resistentes ao tratamento médico, para melhorar a resposta à medicação, correcção da estenose do canal auditivo e/ou remoção de pólipos ou neoplasias (Scott *et al.* 2001, Dawn & Jamie 2008). Pode ser efectuada a miringotomia, a ressecção do canal auditivo lateral, a ressecção do canal vertical, a ablação total do canal auditivo e a osteotomia lateral da bolha timpânica; e a osteotomia ventral da bolha timpânica (Dawn & Jamie 2008). Os cuidados pós-operatórios incluem o uso de colar isabelino; analgesia com opióides, AINES e/ou tramadol; prednisolona (0.25 mg/kg, PO, BID, com redução gradual durante 2 semanas), excepto em combinação com AINES; antibioterapia ajustada aos resultados da cultura e testes de susceptibilidade; e a manutenção da medicação tópica e limpeza auricular (Dawn & Jamie 2008). No caso da Gotcha, a etiologia primária da otite não foi determinada. Assim, o prognóstico foi considerado reservado pela possibilidade de recorrência.

Bibliografia

Dawn EL, Jamie RB (2008) "Diseases of the External Ear and Pinna" in Morgan RV (Ed.) **Handbook of Small Animal Practice**, 5th Ed., Saunders, 1045-1050

Maniscalco CL, Aquino JO, Passos RFB, Bürger CP, Moraes PC (2009) "Emprego da vídeo-otoscopia no diagnóstico de otites externas de cães" in **Ciência Rural**, v.39, n.8, p.2454-2457

Petrov V, Mihaylov G. (2008) "*Malassezia Pachydermatis* – Etiology and clinical findings in canine external otitis – Therapeutic approaches" in **Trakia Journal of Sciences**, vol. 6 (1), 123-126

Scott DW, Miller Jr. WH, Griffin CE (2001) "Diseases of the Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears" in **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 6th Ed., Saunders, 1204-1232

Zurb G, Lifshitz B, Bdolah-Abram T (2011) "The association between the signalment, common causes of canine otitis externa and pathogens" in **Journal of Small Animal Practice**, 52, 254-258

Caso clínico 4 – Neurologia

Caracterização do paciente: A Inka é uma cadela castrada Pastor Alemão com 4 anos de idade e 36.8 Kg de peso. **Motivo de consulta:** Ataxia dos membros pélvicos. **Anamnese:** A Inka vive com os proprietários numa vivenda com acesso ao exterior, tendo contacto com outros animais. Os donos referem que sempre foi muito activa, porém nos últimos 3 meses começou progressivamente a demonstrar dificuldades em andar e está mais prostrada. É alimentada com uma ração de qualidade média. Não houve alterações aparentes nas fezes e urina, não tem vómitos e/ou diarreia nem manifesta tosse, espirros e/ou corrimentos nasais e/ou oculares. Encontra-se devidamente vacinada, tendo efectuado o reforço da vacina há 5 meses, e desparasitada internamente, há 15 dias com febantel, pamoato de pirantel e praziquantel, e externamente, com imidacloprid. Não tem história de trauma ou outros antecedentes médicos nem toma medicação actualmente. Para além da ovariohisterectomia efectuada aos 7 meses de idade não foi submetida a mais cirurgias. **Exame físico:** Na consulta, a Inka apresentava estado mental alerta e temperamento equilibrado. Estava hidratada e com uma temperatura de 39.0°C. Não apresentava alterações na cavidade oral, nasal e ouvidos. A mucosa oral estava rosada, húmida, brilhante e o TRC inferior a 2s. Os gânglios linfáticos mandibulares e poplíteos apresentaram tamanho e consistência normais à palpação e os restantes linfonodos não eram palpáveis. Na palpação da cavidade abdominal não houve evidência de dor ou alterações estruturais. Os movimentos respiratórios eram profundos, do tipo costo-abdominal, com relação inspiração/expiração 1:1.3 e a frequência respiratória era de 24 rpm. O pulso femoral apresentava uma frequência de 124 bpm e era forte, regular, sincrónico, bilateral e simétrico. Na auscultação pulmonar e cardíaca não se detectaram alterações e os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame dirigido:** A Inka apresentava estado mental alerta, demonstrou dificuldades em permanecer em estação e fraqueza dos membros pélvicos. Durante a prova de marcha apresentou paraparesia dos membros pélvicos com “knuckling”. A avaliação das reacções posturais revelou-se anormal, sem alterações da propriocepção e normorreflexia dos membros torácicos mas com diminuição da propriocepção e hiperreflexia dos membros pélvicos. Na avaliação dos pares cranianos não se observaram anomalias. A palpação ao nível da transição da coluna vertebral torácica para a lombar, revelou-se dolorosa, com vocalização e agitação. Na avaliação do sistema músculo-esquelético, realizada pela inspecção visual, palpação e realização de testes de movimento, nomeadamente a flexão e extensão das articulações dos membros, não houve alterações dignas de registo. **Lista de problemas:** Fraqueza dos membros pélvicos, paraparesia com “knuckling” dos membros pélvicos, déficits proprioceptivos e hiperreflexia dos membros pélvicos, dor toraco-lombar. **Diagnósticos diferenciais:** Hérnia discal; Mielopatia degenerativa; Discoespondilite; Meningomielite; Embolismo fibrocartilágneo;

Neoplasia intramedular (glioma, astrocitoma), extramedular intradural ou extradural. **Exames complementares:** Hemograma: sem alterações dignas de registo (SADR); Perfil Bioquímico: SADR; Uma vez que as alterações manifestadas pela Inka no exame físico foram consistentes com lesão de MNS dos membros pélvicos, localizada entre os segmentos medulares T₃ e L₃, efectuou-se uma radiografia da coluna vertebral toraco-lombar em projecção lateral esquerda (anexo 4, fig. 1 e 2) que revelou a presença de uma estrutura com densidade osso no canal vertebral, entre L₁ e L₂, sugestiva de herniação discal e mineralização do disco intervertebral. A realização da TAC (anexo 4, fig. 3) permitiu confirmar a existência de uma hérnia discal que ocupa quase a totalidade do canal vertebral, com mineralização pronunciada do disco. **Diagnóstico:** Herniação discal de Hansen tipo I entre L₁-L₂. **Tratamento:** Uma vez efectuado o diagnóstico, considerou-se o tratamento cirúrgico, não só pela progressão dos sinais clínicos como pelo grande volume de material herniado. A Inka regressou ao hospital no dia da cirurgia em jejum de sólidos e líquidos. Foi-lhe colocado um cateter e iniciou-se a fluidoterapia com NaCl 0.9%, à taxa de 80 ml, IV. A pré-medicação foi efectuada com butorfanol (0.2 mg/kg, IM), uma associação de amoxicilina com ácido clavulânico (0.85 mg/kg, SC) e carprofeno (4 mg/kg, SC). A indução da anestesia foi efectuada com propofol (4 mg/kg, IV) e a manutenção com isoflurano a 2%-3% e oxigénio. A descompressão foi concretizada pela realização de uma hemilaminectomia dorso-lateral. **Acompanhamento:** Após a cirurgia, a Inka permaneceu em “cage rest” no internamento. Acordou confortável e teve uma boa recuperação da anestesia, apresentando uma temperatura de 39.0°C. Foi medicada com uma associação de amoxicilina com ácido clavulânico (8.75 mg/kg, TID, IV), succinato sódico de metilprednisolona (1.1 mg/kg, SID, IV), morfina (0.5 mg/kg, TID, IM), dipirona (0.1 mg/kg, SID, IV) e ranitidina (2 mg/kg, BID, IV lento) e foi-lhe aplicado um penso transdérmico de fentanil 75 µg/h. No dia seguinte à cirurgia, a Inka encontrava-se confortável, bebeu água, comeu a ração seca disponibilizada, urinou, defecou e a temperatura corporal não sofreu alterações. Relativamente ao tratamento médico, apenas se descontinuou a administração de dipirona, mantendo-se o restante protocolo. Após uma semana, a Inka apoiava os membros posteriores em estação e tentava caminhar. Pelo facto da cirurgia ter sido realizada com sucesso e da Inka ter começado a demonstrar sinais de melhoria, explicou-se aos proprietários que o prognóstico era favorável se se preservasse a restrição física e o tratamento médico, esperando-se uma recuperação aproximadamente completa da função dos membros pélvicos num período estimado entre os 6 e os 8 meses após a cirurgia. **Discussão:** A herniação do disco intervertebral é uma causa comum de lesão medular e dor toraco-lombar em cães (McKee & Downes 2008). Pode ser classificada em Hansen tipo I, na qual ocorre extrusão do núcleo pulposo pelo anulo fibroso; Hansen tipo II, que consiste na protusão do anulo fibroso pelo deslocamento do núcleo pulposo; ou Hansen tipo III, caracterizada pela degeneração hiperaguda do disco sem compressão significativa da medula devido a um pequeno volume de material herniado (Kent

2008). As hérnias Hansen tipo I caracterizam-se, habitualmente, pela ocorrência aguda dos sinais clínicos e frequente mineralização do núcleo pulposo (Taylor 2006). Ocorrem em animais jovens, entre os 3 e os 6 anos de idade, e afectam, essencialmente, raças caninas pequenas, condrodistróficas ou condrodistróficas (Taylor 2006). As hérnias Hansen tipo II caracterizam-se pela ocorrência lenta e progressiva dos sinais clínicos e afectam, sobretudo, animais mais velhos, entre os 6 e os 9 anos de idade, de grande porte e acondrodistróficos (Kent 2008). Embora não seja de uma raça tipicamente afectada e os sinais clínicos se tenham manifestado de forma progressiva, como é característico das hérnias de Hansen tipo II, no caso da Inka verificou-se, aquando a cirurgia, que se tratava de uma hérnia de Hansen tipo I. Os sinais clínicos manifestados pelo animal, bem como a sua ocorrência e progressão, dependem da localização e grau de compressão medular e do volume de material herniado, sendo geralmente bilaterais e simétricos (Taylor 2006). A herniação toraco-lombar é a mais prevalente, ocorrendo em 85% dos casos, maioritariamente entre as vértebras T₁₁ e L₃ (Kent 2008). A compressão da medula neste segmento causa sinais de MNS nos membros pélvicos e observa-se, frequentemente, fraqueza, paralisia, tensão dos músculos abdominais e arqueamento do dorso decorrentes da dor causada pela herniação (Taylor 2006). No caso da Inka também foram observados sinais compatíveis com lesão de MNS dos membros pélvicos, nomeadamente a diminuição da propriocepção e hiperreflexia, com a ausência de alterações da propriocepção e normorreflexia dos membros torácicos, compatível com a localização da herniação, ou seja, dorsal ao espaço intervertebral L₁ e L₂. Nos casos mais graves há perda da capacidade motora e nocicepção (Kent 2008). No caso da Inka, embora o volume de material herniado tenha sido elevado, ocupando quase a totalidade do canal, e apesar das dificuldades evidentes em andar, ainda possuía a capacidade de marcha sem perda da nocicepção. A anamnese, o exame físico e o exame neurológico permitem, habitualmente, suspeitar de discopatia, localizar a lesão numa região particular da medula espinal e excluir do diagnóstico diferencial outras patologias, nomeadamente traumatismo e embolismo fibrocartilágneo (Taylor 2006). Contudo, o recurso à imagiologia para o diagnóstico de uma hérnia discal, nomeadamente a radiografia simples, a mielografia, a TAC e a ressonância magnética, são indispensáveis para a caracterização da alteração e avaliação da extensão da lesão. As radiografias da coluna vertebral podem ser normais ou sugestivas de herniação do disco quando as alterações radiográficas incluem diminuição do espaço e/ou foramen intervertebral e/ou mineralização de material no canal vertebral (Kent 2008). A sua realização também pode permitir excluir do diagnóstico definitivo a ocorrência de discoespondilite, de uma fractura ou de um tumor vertebral osteolítico, cujos sinais clínicos poderão mimetizar uma situação de herniação discal (Taylor 2006). A análise do LCR deve ser sempre realizada antes da mielografia pois permite determinar a presença de lesões inflamatórias e neoplásicas do SNC que se podem manifestar de forma semelhante à herniação do disco intervertebral (Taylor

2006). Nesta patologia, o resultado que se obtém do LCR é, habitualmente, normal ou pode revelar um aumento muito discreto na concentração proteica e contagem celular (Taylor 2006). A mielografia permite, frequentemente, identificar a origem da lesão pela interrupção da coluna de contraste, administrado previamente ao procedimento; contudo, trata-se de um meio invasivo e, portanto, associado a uma maior probabilidade de ocorrência de complicações (Kent 2008; Dennison *et al.* 2010). A TAC convencional permite localizar a lesão, particularmente quando a compressão medular é provocada por um disco intervertebral mineralizado ou por uma neoplasia vertebral, porém pode não permitir a identificação de extrusões do disco Hansen tipo I que estejam pouco mineralizadas, protusões do disco Hansen tipo II não mineralizadas e lesões intramedulares, como a meningiomielite (Dennison *et al.* 2010). No caso da Inka, as radiografias simples da coluna toraco-lombar permitiram a identificação de material mineralizado no canal vertebral. Assim, foi-lhe indicada a realização da TAC, a qual forneceu informação mais detalhada acerca da localização, volume de material herniado e extensão da lesão (anexo 4, fig. 1, 2 e 3), pelo que não foi necessário realizar uma mielografia. A TAC angiográfica pode ser um método rápido de identificação e diagnóstico se houver alteração da irrigação vertebral associada à compressão da medula espinal (Dennison *et al.* 2010). Dennison *et al.* (2010) compararam o uso da TAC convencional, da TAC angiográfica, da mielografia e da TAC mielográfica, num estudo efectuado em 45 cães com mielopatias cervicais e toraco-lombares, constatando que a TAC mielográfica foi o meio de diagnóstico mais sensível para a identificação de compressões e na demonstração e caracterização de lesões não identificadas na mielografia e na TAC convencional e angiográfica. A ressonância magnética é extremamente sensível em localizar a herniação, identificar compressões extradurais e doença parenquimatosa associada; contudo, é, habitualmente, um meio de diagnóstico cuja realização é mais dispendiosa (Kent 2008). O tratamento da herniação do disco pode ser médico ou cirúrgico (Taylor 2006). O tratamento médico está indicado para casos em que se verifica apenas dor ou défices neurológicos leves e não progressivos (Kent 2008). A restrição física em jaula (“cage rest”) é a componente mais importante do tratamento não cirúrgico (Taylor 2006). A terapia pode ser constituída por corticosteroides, nomeadamente a prednisolona (0.5 a 1.0 mg/kg PO, SID, IV, reduzindo a administração durante uma a duas semanas); e anti-inflamatórios não esteroides, nomeadamente o carprofeno (2.0 mg/kg, BID, PO); no entanto, o uso de corticosteroides não é recomendado no tratamento de cães que apresentem sinais clínicos ligeiros e/ou cuja extrusão do disco tenha ocorrido num período inferior a 8 horas, uma vez que a prednisona está associada a graves efeitos adversos gastrointestinais (pancreatite, hemorragia gastrointestinal, diarreia e perfuração do cólon), para além de que também altera a celularidade do LCR tornando difícil o diagnóstico definitivo (Taylor 2006; Kent 2008). Em alguns casos pode ser considerado o uso simultâneo de relaxantes musculares de acção central, nomeadamente o

diazepam (0.25 mg/kg, PO, TID), durante 1 a 2 semanas (Kent 2008). Taylor (2006) refere que se a dor for muito intensa poderão ser administrados analgésicos narcóticos como a oximorfina (0.05 mg/kg, IM) ou o butorfanol (0.2 mg/kg, SC) durante os primeiros 3 dias de tratamento. Os animais submetidos apenas ao tratamento médico devem ser observados pelo menos duas vezes ao dia para avaliar o estado neurológico já que, se não apresentarem uma melhoria dos sinais clínicos em 5 a 7 dias ou se houver deterioração do estado neurológico, deverão ser submetidos ao tratamento cirúrgico (Taylor 2006). A cirurgia é então considerada nos casos de disfunção motora grave, dor na coluna vertebral recorrente e refractária, se houver progressão nos sinais clínicos e em animais que não respondem ao tratamento médico (Kent 2008). No caso da Inka, a cirurgia foi recomendada sobretudo devido ao volume de material herniado, cuja progressão facilmente conduziria ao agravamento dos sinais clínicos e do prognóstico. As herniações toraco-lombares craniais a L₄ são habitualmente descomprimidas pela realização de uma hemilaminectomia dorso-lateral (Kent 2008). Este foi o procedimento cirúrgico realizado no caso da Inka e que permitiu a descompressão da hérnia discal, uma vez que também esta se localizava cranialmente a L₄, dorsalmente ao espaço intervertebral entre L₁ e L₂. Downes *et al.* (2009) desenvolveram um trabalho que descreve o tratamento de protusões toraco-lombares em 28 cães, com a realização simultânea da hemilaminectomia para descompressão e colocação de placas e/ou parafusos de fixação para estabilização vertebral, porém não conseguiram determinar nenhum benefício em relação à descompressão como tratamento cirúrgico único, considerando ambas as técnicas eficazes no tratamento de protusões anulares em cães. As herniações caudais a L₄ são descomprimidas pela realização de uma laminectomia dorsal (Kent 2008). Em alguns animais é identificada a ocorrência de várias protusões em simultâneo. McKee & Downes (2008) descrevem o caso de 2 pastores alemães com 3 protusões toraco-lombares do disco adjacentes, diagnosticadas por ressonância magnética. A descompressão e a estabilização vertebral foram conseguidas pela realização de uma hemilaminectomia selectiva, uma anulectomia parcial e a utilização de placas de fixação para a estabilização dos corpos vertebrais (McKee & Downes 2008). Embora esta técnica possa resolver alguns dos sinais clínicos apresentados pelos animais, nomeadamente a dor e a paraparesia, não está isenta de complicações, como neste caso, em que houve quebra de um dos parafusos utilizados, por razões desconhecidas, e persistência de alguns défices neurológicos, ligeira cifose toraco-lombar e atrofia dos músculos subjacentes (McKee & Downes 2008). Outra limitação é observada com a utilização da ressonância magnética ou da TAC para reavaliação da integridade da medula espinal após a cirurgia, que fica condicionada pela natureza metálica do material utilizado para a estabilização vertebral (McKee & Downes 2008). No caso da Inka, o tratamento médico pós-cirúrgico foi realizado para proporcionar analgesia (morfina, fentanil), evitar a ocorrência de infecções (associação de amoxicilina com ácido clavulânico) e diminuir os efeitos associados à inflamação pós-cirúrgica (succinato sódico

de metilprednisolona, dipirona). Em casa, é necessário prolongar a restrição total do exercício durante 4 a 6 semanas (Taylor 2006). Após este período, o animal deve permanecer em casa mais 3 semanas devendo-se iniciar a actividade física sob vigilância dos proprietários (Taylor 2006). O prognóstico é bom para cães com défices sensoriais e/ou motores leves a moderados (Kent 2008). Nos cães submetidos apenas ao tratamento médico há que considerar a possibilidade de deterioração do seu estado, o que agrava o prognóstico (Taylor 2006). A recuperação de cães em estado não ambulatorio varia com o intervalo de tempo desde o início dos sinais até à cirurgia, a gravidade inicial da disfunção neurológica e a velocidade da manifestação dos sinais clínicos (Kent 2008). Os cães com perda da percepção de dor profunda apresentam um prognóstico reservado em termos de recuperação, mas até 69% podem voltar a andar quando submetidos ao tratamento cirúrgico num período inferior a 48h após o início dos sinais clínicos (Taylor 2006). Se estes se prolongarem por um período superior a 48h, o prognóstico torna-se mau, independentemente da terapia, pelo que, frequentemente, se recomenda a eutanásia (Taylor 2006). No caso da Inka, embora existisse um grande volume de material herniado, o que agravou o prognóstico, a cirurgia foi realizada com sucesso e durante a primeira semana o animal começou a demonstrar movimentos voluntários dos membros pélvicos e capacidade de suportar peso em estação. Com o decorrer da recuperação espera-se que a Inka obtenha, num período aproximado de 6 a 8 meses, a função dos membros pélvicos próxima da que tinha antes da ocorrência da herniação.

Bibliografia

Dennison SE, Drees R, Rylander H, Yandell BS, Milovancev M, Pettigrew R, Schwarz T (2010) "Evaluation of different computed tomography techniques and myelography for the diagnosis of acute canine myelopathy" in **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 50, 254-258

Downes CJ, Gemmill TJ, Gibbons SE, McKee WM (2009) "Hemilaminectomy and vertebral stabilization for the treatment of thoracolumbar disc protusion in 28 dogs" in **Journal of Small Animal Practice**, 50, 525-535

Kent M (2008) "Disorders of the Spinal Cord" in Morgan RV (Ed.) **Handbook of Small Animal Practice**, 5th Ed., Saunders, 260-262

McKee WM, Downes CJ (2008) "Vertebral stabilization and selective decompression for the management of triple thoracolumbar disc protusions" in **Journal of Small Animal Practice**, 49, 536-539

Taylor SM (2006) "Distúrbios Neuromusculares" in Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 2a Ed., Mosby, 755-757

Caso clínico 5 – Cirurgia de tecidos moles

Caracterização do paciente: A Lua é uma cadela inteira Labrador Retriever com 5 meses de idade e 20.0 kg de peso. **Motivo de consulta:** Incontinência urinária. **Anamnese:** Vive com os donos numa moradia com quintal privado desde os 4 meses. Desde então, os proprietários repararam que emana um odor urinário e que goteja urina continuamente pela casa. Não tem acesso ao exterior nem contacto com outros animais. É alimentada com ração seca júnior de qualidade “premium”. Não tem história de vômitos ou diarreia, não apresenta corrimentos nasais ou oculares embora espirre esporadicamente. Ainda não demonstrou sinais de primeiro cio. Nunca foi vacinada nem desparasitada, nunca foi submetida a nenhuma cirurgia e não efectua nenhuma medicação actualmente. Nunca viajou e não tem história de trauma. **Exame físico:** Na consulta, a Lua apresentava uma condição corporal de 3/5, estado mental alerta, temperamento dócil e atitude normal em estação e durante a marcha. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC inferior a 2s e não foram detectadas anomalias na cavidade oral, nasal, nos ouvidos ou dermatológicas. Os linfonodos submandibulares e poplíteos apresentavam tamanho e consistência normal e os restantes linfonodos não eram palpáveis. À palpação abdominal não foram identificadas anomalias estruturais ou manifestação de dor e a bexiga apresentava tamanho normal. Os movimentos respiratórios eram profundos, com relação inspiração/expiração de 1:1.3, do tipo costo-abdominal e com uma frequência de 24 rpm. O pulso era forte, bilateral, simétrico, regular, sincrónico, ritmado e com uma frequência de 132 bpm. A auscultação pulmonar e cardíaca não evidenciaram alterações. A Lua estava hidratada e apresentava uma temperatura de 38.7°C não sendo visualizado muco, sangue ou formas parasitárias no termómetro. O reflexo perineal e tónus anal estavam presentes. **Exame dirigido:** Para além da avaliação da integridade e cor da mucosa oral por observação e avaliação do tamanho da bexiga por palpação, efectuiu-se o exame digital da vagina e o exame rectal, os quais não apresentaram alterações. Não se efectuou vaginoscopia; porém, colheu-se urina, por cistocentese, e sangue para análises clínicas e efectuou-se uma vaginouretrografia retrógrada, cujos resultados estão descritos posteriormente nos exames complementares. **Lista de problemas:** Incontinência urinária. **Diagnósticos diferenciais:** Embora a anamnese e os sinais clínicos possam ser sugestivos, outras patologias devem ser excluídas antes de se estabelecer o diagnóstico definitivo como anomalias estruturais congénitas do tracto urinário, nomeadamente o uréter ectópico, o ureterocelo, a hipoplasia uretral e/ou da bexiga, fístulas uretrais, úraco persistente, estenose vaginal e/ou ureteral; incompetência do esfíncter uretral; infecção do tracto urinário (cistite, uretrite, pielonefrite); obstrução parcial associada a cálculos ou pólipos. **Exames complementares:** Hemograma – sem alterações dignas de registo (SADR); Bioquímicas sanguíneas (ALT, FA, PT, albumina, glucose, BUN e creatinina) – SADR; Urianálise – SADR,

ausência de bacteriúria, piúria e/ou hematuria; Urocultura – SADR, ausência de microorganismos. Vaginoureterografia retrógrada, projecção lateral esquerda (anexo 5, fig. 1) e ventro-dorsal (anexo 5, fig. 2) – visualizou-se que o uréter esquerdo se encontrava preenchido pelo meio de contraste, tortuoso, saculado e dilatado em toda a sua extensão, compatível com megaureter e ectopia ureteral esquerda; parece penetrar na superfície da bexiga ao nível do trígono. **Diagnóstico:** Ureter esquerdo ectópico. **Tratamento:** Foi proposta a realização de uma cirurgia correctiva aceite pelos proprietários. A Lua manteve o seu estado geral até ao dia da cirurgia. Na sala de preparação foi cateterizada e efectuou fluidoterapia com NaCl 0.9% à taxa de 100ml/h. Foi pré-medicada com butorfanol (0.2 mg/kg, IM), uma associação de amoxicilina com ácido clavulânico (8.75 mg/kg, SC) e carprofeno (4 mg/kg, SC). A indução da anestesia foi feita com um “bólus” de 7 mL de propofol IV. Para a entubação foi utilizado um tubo endotraqueal nº 7 e diâmetro interno de 14 mm. A manutenção foi efectuada com isoflurano 2% a 3%. Após a tricotomia, foi transportada para a sala cirúrgica e colocada em decúbito dorsal. Efectuou-se a lavagem do campo cirúrgico e a colocação dos panos de campo. Iniciou-se o acesso à cavidade abdominal caudal com uma incisão na pele desde o osso xifóide até ao púbis. Prosseguiu-se com incisão do tecido subcutâneo e linha alba e, de seguida, expôs-se a bexiga e identificaram-se ambos os ureteres (anexo 5, fig. 3). A bexiga apresentava tamanho, cor e textura normal e verificou-se que ambos os ureteres penetravam a serosa da bexiga na superfície dorso-lateral caudal. Fez-se um ponto de fixação no ápex da bexiga e recolheu-se a urina presente com uma agulha acoplada a uma seringa. Iniciou-se a citostomia com uma incisão na superfície ventral da bexiga e efectuaram-se 2 pontos de fixação, lateralmente aos bordos da incisão, com um fio de sutura de seda, tamanho 0, para manter a parede da bexiga retraída. Na exploração do trígono constatou-se que o uréter esquerdo fazia um trajecto intra-mural em direcção à uretra e não se identificou a entrada do uréter direito na mucosa da bexiga. Este foi isolado e fez-se uma pequena incisão até ao lúmen pela qual se introduziu um cateter que permitiu confirmar a entrada do uréter no lúmen da bexiga. Retirou-se o cateter e suturou-se a pequena incisão com fio de sutura monofilamentar absorvível de gliconato 5/0 e pontos simples interrompidos. Para a correcção do uréter esquerdo fez-se uma ligadura proximal à bexiga e efectuou-se a sua secção integral. Suturem-se a pequena porção de uréter remanescente na superfície da bexiga com fio de sutura de ácido poliglicólico 5/0. Prosseguiu-se com a reimplantação do uréter ao nível do trígono da bexiga com uma pequena incisão oblíqua na superfície dorso-lateral caudal esquerda da parede vesical até atingir o lúmen. Fez-se passar o uréter esquerdo pelo orifício criado e introduziu-se um cateter para facilitar a realização da sutura do uréter à mucosa e à serosa da bexiga (anexo 5, fig. 4). Em ambas as suturas utilizou-se fio de sutura de gliconato 5/0 e realizaram-se pontos simples interrompidos (anexo 5, fig. 5). A sutura da mucosa e submucosa da bexiga foi feita com um padrão simples contínuo no sentido caudo-cranial e cranio-caudal

utilizando fio de ácido poliglicólico 5/0. A sutura da serosa foi feita com pontos simples interrompidos utilizando o mesmo fio. A cavidade abdominal foi suturada com um padrão simples contínuo com fio de ácido poliglicólico 0 e reforçou-se a sutura com pontos simples interrompidos utilizando o mesmo fio. Por fim, efectuou-se uma sutura de aproximação envolvendo o tecido subcutâneo com pontos simples e fio de gliconato 2/0 e finalizou-se a cirurgia com uma sutura intradérmica contínua na pele utilizando o fio de ácido poliglicólico 2/0.

Monitorização – A Lua esteve anestesiada 2h50. Foi continuamente monitorizada pelo anestesista para a frequência cardíaca, que variou entre os 100 a 130 bpm, e respiratória, que variou entre 10 a 20 rpm. No início do recobro a temperatura da Lua era de 38.3°C, a frequência cardíaca era de 100 bpm e a respiratória era de 40 rpm. As mucosas estavam rosadas, o pulso estava forte e a auscultação cardíaca e pulmonar regulares.

Pós-operatório – Ao acordar a Lua apresentou-se confortável e algumas horas após a cirurgia urinou. Esteve no internamento durante 2 dias a ser medicada com uma associação de amoxicilina com ácido clavulânico (8.75 mg/kg, SID, SC) e carprofeno (4 mg/kg, SID, SC), após os quais já urinava normalmente, tendo, então, alta. Foi prescrito um comprimido de 250 mg de amoxicilina e ácido clavulânico, BID, PO, durante 8 dias e um comprimido de carprofeno de 50 mg, SID, PO, durante 2 dias.

Acompanhamento: Voltou à consulta após 2 dias para reavaliação e trocar o penso. Estava confortável e sem alterações dignas de registo ao exame físico; porém, os proprietários queixaram-se que a Lua estava com polaquiúria. Foi-lhes explicado que se devia, provavelmente, à inflamação associada à realização da cirurgia; contudo, a sutura estava com bom aspecto. Efectuou-se um novo penso e recomendou-se reavaliar após uma semana. A Lua regressou ao hospital e, de acordo com os donos, já urinava normalmente. Ao exame físico não se verificaram alterações e a sutura continuava com bom aspecto. Retirou-se o penso e recomendou-se reavaliar a Lua após 2 a 4 semanas.

Discussão: A atopia ureteral é uma anomalia congénita na qual um ou ambos os ureteres terminam distalmente ao trígono da bexiga e que resulta do desenvolvimento anómalo do ducto metanéfrico (Ludwig & Bonczynski 2008). Os ureteres ectópicos são classificados como intramurais ou extramurais e podem ser unilaterais ou bilaterais (Fossum 2002). Os ureteres intramurais possuem um trajecto pela submucosa da bexiga enquanto os extramurais não efectuam qualquer contacto com esta (Ludwig & Bonczynski 2008). A ectopia ureteral unilateral ocorre com maior frequência sendo os ureteres intramurais os mais prevalentes (Grauer 2006). Embora os cães sejam mais afectados por esta patologia, principalmente as fêmeas e os jovens, a ectopia bilateral é observada com maior frequência em gatos, sendo os machos os mais afectados (Grauer 2006). Nos cães, existe predisposição racial em Huskys siberianos, Golden e Labrador retriever e Poddles miniatura (Fossum 2002). Na consulta, os proprietários referiram história de corrimento urinário contínuo ou intermitente, associado a odor a urina, e que ocorria desde a nascença ou desmame (Ludwig & Bonczynski 2008). Porém, alguns animais apresentam

apenas disúria ou polaquiúria enquanto outros demonstram tardiamente os sinais de incontinência urinária (North *et al.*, 2010, Thomas & Yool, 2010). Há ainda animais que urinam normalmente, principalmente se a condição for unilateral (Grauer, 2006). Assim, o exame físico pode revelar-se normal ou manifestar odor e presença de urina na região abdominal caudal e região perineal, associada a dermatite perivulvar causada pelo corrimento (Ludwig & Bonczynski, 2008). Deve ser realizado um hemograma completo, um perfil bioquímico, urianálise e urocultura, que permitam excluir alguns dos diagnósticos diferenciais, nomeadamente infecções do tracto urinário, frequentemente associadas a esta patologia (Tobias, 2010). A exclusão da incompetência do esfíncter uretral pode ser efectuada pela determinação profilométrica da pressão uretral (Fossum, 2002). A vaginoscopia também pode ser muito útil uma vez que 70% dos ureteres ectópicos em cadelas terminam na vagina, permitindo assim a sua visualização (Grauer, 2006). As radiografias simples da cavidade abdominal podem ser eficazes na avaliação do tamanho e forma dos rins e bexiga; no entanto, os estudos contrastados, como a urografia intravenosa combinada com a pneumocistografia e/ou fluoroscopia ou a uretrografia retrógrada, são preferíveis e frequentemente utilizados para o diagnóstico da patologia e exclusão de outras anomalias congénitas (Ludwig & Bonczynski, 2008). Thomas & Yool (2010) destacam a sua importância no sentido de evitar um diagnóstico erróneo e um tratamento presuntivo para incompetência adquirida do esfíncter em cadelas cuja incontinência urinária tardia resulta de ectopia ureteral. Ocasionalmente, estes métodos não permitem diferenciar ureteres intra e extramurais, como no caso da Lua. Nestes casos, a ecografia e o TAC combinados com a fluoroscopia podem permitir o diagnóstico e a avaliação da morfologia dos ureteres afectados (Fossum, 2002). North *et al.* (2010) referem ainda o uso de ecografia com Doppler associada à administração de diuréticos como uma forma menos invasiva e mais económica na determinação do diagnóstico; porém, ainda não está determinada a sua eficácia. A citoscopia parece ser o meio mais preciso para diagnosticar a ectopia ureteral uma vez que permite a visualização directa do orifício ureteral. O tratamento consiste na correcção cirúrgica (Ludwig & Bonczynski 2008). É importante que esta seja efectuada cedo para evitar o aparecimento de patologias secundárias como o hidroureter e a hidronefrose secundária à obstrução e/ou infecções bacterianas ascendentes do tracto urinário (Fossum 2002). No caso da Lua verificou-se o desenvolvimento de um megaureter, consequente ao uréter ectópico (anexo 5, fig. 1, 2 e 3). O procedimento cirúrgico é escolhido consoante a funcionalidade do rim e do tipo de uréter ectópico presente sendo que, habitualmente, para os extramurais se executa a neoureterocistotomia, que consiste na reimplantação do uréter afectado junto ao trígono da bexiga, enquanto para os intramurais se executa a neoureterostomia, que consiste na criação de um orifício que comunica o lúmen do uréter afectado ao lúmen da bexiga, na zona em que atravessa o trígono, e na ligação do segmento ureteral remanescente (Fossum 2002). No caso da Lua, embora se tratasse de um

ureter intramural, realizou-se uma neoureterocistotomia, por opção do cirurgião, por acreditar que a execução da neoureterostomia resulta frequentemente na recanalização do uréter e recidiva da incontinência. Mayhew *et al.* (2006) também reconhecem esta complicação na execução da neoureterostomia; porém, no estudo que realizaram, referem não ter resultados que identifiquem uma das técnicas como sendo melhor para a resolução do ureter intramural, sem complicações pós-cirúrgicas. Uma alternativa pouco invasiva e com baixa incidência de complicações para o diagnóstico e tratamento de ureteres intramurais é a transecção por laser associada à citoscopia, cujas principais limitações residem na impossibilidade de excluir anomalias presentes no tacto urinário superior, nos custos associados ao equipamento e na formação dos cirurgiões (Smith *et al.* 2010). Na ectopia ureteral unilateral, se o rim ipsilateral não estiver funcional ou estiver cronicamente infectado, deve-se realizar uma nefrectomia com o intuito de proporcionar o normal funcionamento do rim contralateral. No pós-operatório é muito importante controlar a micção uma vez que a complicação pós-cirúrgica mais comum é a persistência da incontinência (Ludwig & Bonczynsky 2008). A obstrução uretral, devido ao edema pós-cirúrgico, pode ser evitada pela colocação de uma algália durante 3 a 4 dias após a cirurgia (Fossum 2002). Outras causas podem contribuir para a persistência da incontinência no pós-operatório, nomeadamente patologias congénitas concomitantes ou infecções génito-urinárias (Ludwig & Bonczynski 2008). Para o controlo destas podem ser usados antibióticos no pré e pós-operatório, preferencialmente de acordo com a cultura urinária e testes de susceptibilidade (Fossum 2002). Quando a incompetência do esfíncter uretral também está presente, podem ser realizados procedimentos que melhoram o prognóstico da cirurgia, como o aumento da pressão na uretra pela realização de uma colpossuspensão, a injeção endoscópica de colagénio na submucosa ureteral aumentando a resistência ao fluxo urinário (Ludwig & Bonczynski 2008); e o tratamento médico com agonistas α -adrenérgicos, como a fenilpropanolamina e a efedrina (Fossum 2002). Quanto ao prognóstico da ectopia ureteral, 30 a 55% dos animais submetidos à cirurgia mostram algum grau de incontinência pós-cirúrgica e é agravado quando outras patologias estão presentes simultaneamente, pelo que se conclui que, embora a cirurgia esteja indicada no tratamento desta patologia, pode não ser suficiente para evitar a incontinência permanentemente (Fossum, 2002)

Bibliografia

Fossum TW (2002) "Surgery of the Kidney and Ureter" in **Small Animal Surgery**, 2th Ed, Mosby, 558-565

Grauer GF (2006) "Distúrbios da Micção" in Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais**, 2ª Ed., Mosby, 484-485

Ludwig LL, Bonczynski JS (2008) "Diseases of the Ureter" *in* Morgan RV (Ed.) **Handbook of Small Animal Practice**, 5th Ed., Saunders, 520-521

Mayhem PD, Lee KCL, Gregory SP, Brockman DJ (2006) "Comparison of two surgical techniques for management of intramural ureteral ectopia in dogs: 36 cases (1994-2004)" *in* **Journal of the American Veterinary Medical Association**, vol. 229, 389-393

North C, Kruger JM, Venta PJ, Miller JM, Rosenstein DS, Randall EK, White B, Fitzgerald SD (2010) "Congenital Ureteral Ectopia" *in* Continent and Incontinent-Related Entlebucher Mountain Dogs: 13 Cases (2006-2009)" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24, 1055-1062

Smith AL, Radlinsky MG, Rawlings CA (2010) "Cytoscopic diagnosis and treatment of ectopic ureters in female dogs: 16 cases (2005-2008)" *in* **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 237, 191-195

Thomas PC, Yool DA (2010) "Delayed-onset urinary incontinence in five female dogs with ectopic ureters" *in* **Journal of Small Animal Practice**, 51, 224-226

Tobias KM (2009) "Cytostomy" *in* **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, Wiley-Blackwell, 289-294

Anexo 1 – Gastroenterologia



Fig. 1: Radiografia cervical em projecção lateral esquerda – presença de um corpo estranho, com densidade osso, cranial à entrada do tórax.

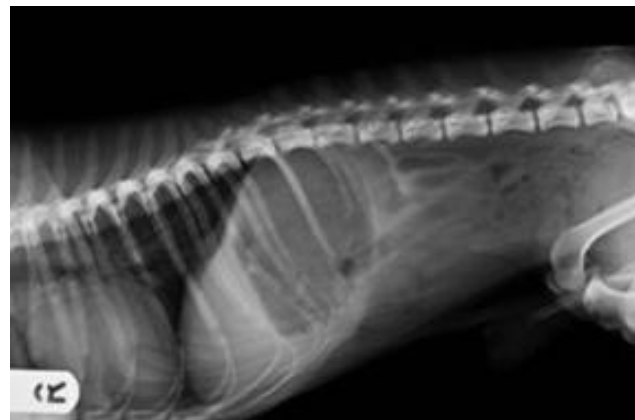


Fig. 2: Radiografia abdominal em projecção lateral esquerda – sem sinais radiográficos compatíveis com a presença de um corpo estranho abdominal.



Fig. 3: Esofagoscopia – remoção do corpo estranho esofágico (osso) pela cavidade oral.



Fig. 4: Esofagoscopia – é apreciável uma esofagite local grave caracterizada por uma superfície mucosa com textura granulosa, eritmatosa e múltiplas erosões em todo o diâmetro esofágico.

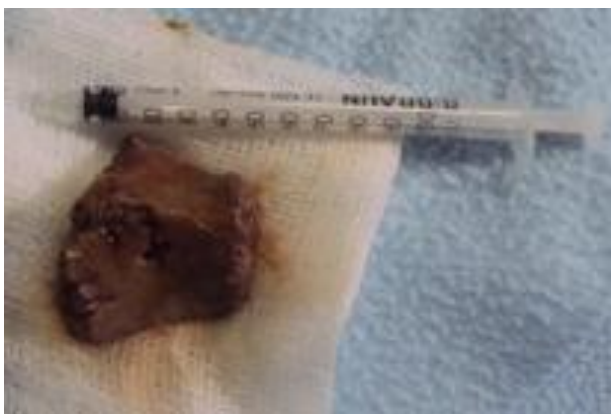


Fig. 5: Aspecto macroscópico do osso removido por endoscopia.

Anexo 2 – Aparelho respiratório

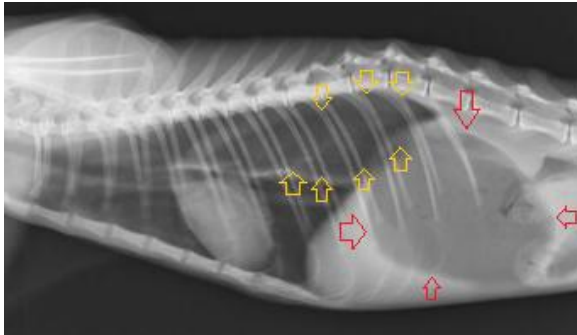


Fig. 1: Radiografia torácica em projecção lateral esquerda – coração e traqueia desviados ventralmente e esófago caudal (setas amarelas) e estômago (setas vermelhas) distendidos com densidade ar compatível com megaesófago.



Fig. 2: Esofagoscopia – Esófago dilatado e flácido, com acumulação de secreção espumosa esbranquiçada e esfíncter esofágico aberto, compatível com megaesófago.

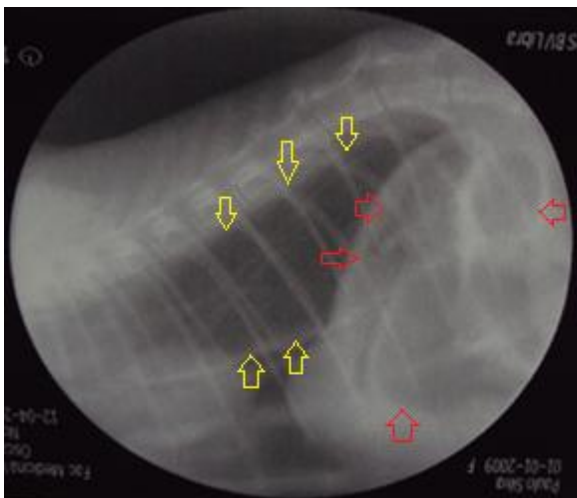


Fig. 3: Fluoroscopia – é apreciável o esófago caudal (setas amarelas) e estômago (setas vermelhas) distendidos com densidade ar, compatível com megaesófago.



Fig. 4: Fluoroscopia – é apreciável o esófago caudal e estômago distendidos com densidade ar e aumento intermitente da densidade do esófago cranialmente ao diafragma (setas verdes), compatível com megaesófago e hérnia do hiato intermitente.

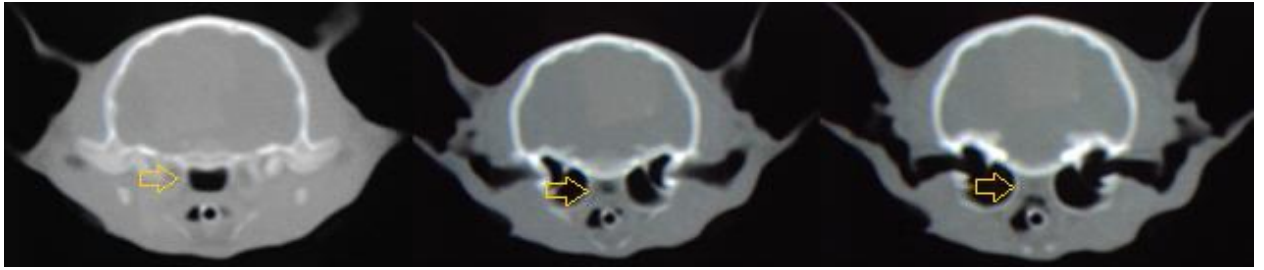


Fig. 7: TAC – três planos transversais do crânio onde é apreciável a ocorrência crescente da oclusão da nasofaringe de tipo membranoso com opacidade tecido mole (setas amarelas), compatível de estenose nasofaríngea.

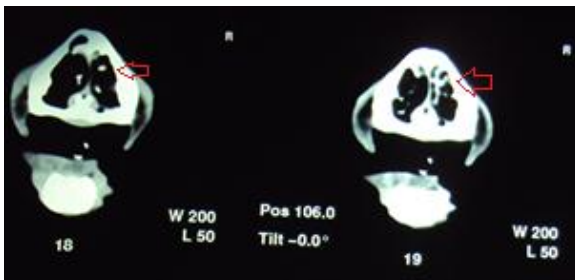


Fig. 5: TAC – dois planos transversais da cavidade nasal onde é apreciável conteúdo de tecido mole/líquido na cavidade nasal direita (setas vermelhas), compatível com rinite direita de etiologia não determinada.

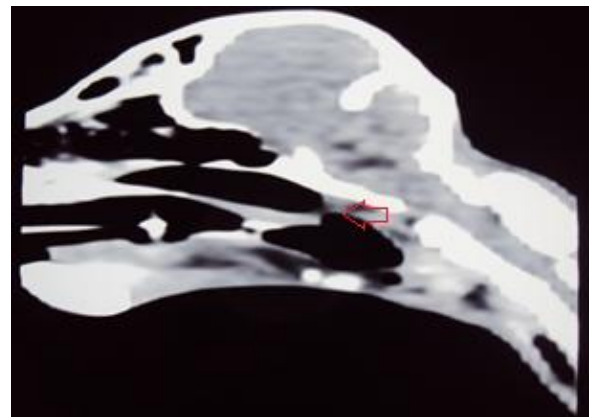


Fig. 6: TAC (plano sagital) – é apreciável uma oclusão da nasofaringe do tipo membranoso com densidade de tecidos moles (seta vermelha), compatível com estenose nasofaríngea.



Fig. 8: Cirurgia correctiva – aspecto do palato após palatotomia.

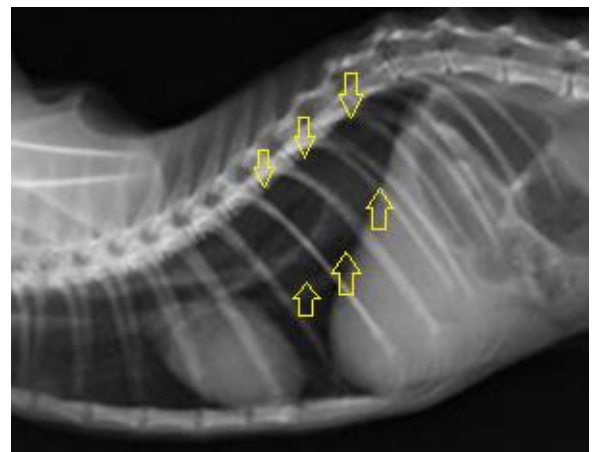


Fig. 9: Radiografia torácica em projecção lateral esquerda, oito dias após a correcção cirúrgica – é apreciável o esófago caudal distendido (setas amarelas), compatível com a persistência do megaesófago.

Anexo 3 – Dermatologia



Fig. 1: Aspecto macroscópico do exsudado colhido por zaragatoa para cultura bacteriana;



Fig. 2: Culturas bacterianas (Ágar sangue e Ágar MacConkey) – não se observou formação de colônias bacterianas;

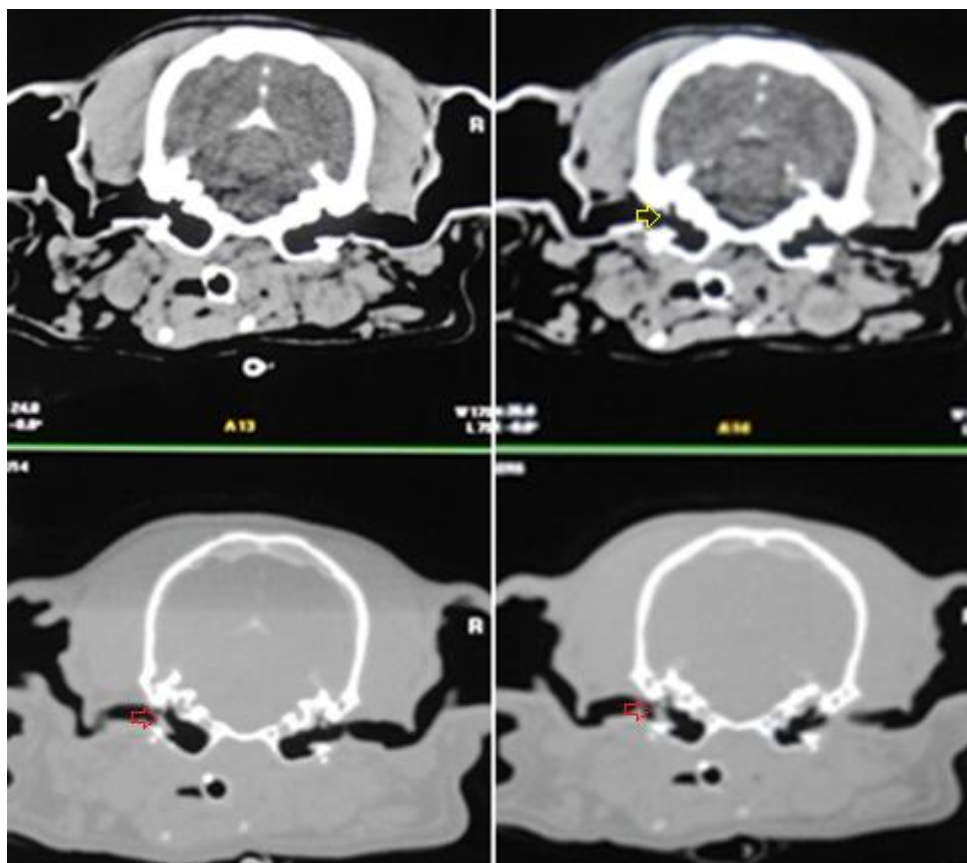


Fig. 3: TAC, dois planos sagitais adjacentes, cada um com janela para avaliação de tecidos moles (dorsal) e óssea (ventral), onde é visível, em toda extensão, o canal auditivo vertical e horizontal em ambos os ouvidos, bem como as respectivas bolhas timpânicas; Na entrada da bolha timpânica do ouvido esquerdo, é apreciável a presença de discreto conteúdo de tecido mole/líquido (setas), compatível com otite externa com comprometimento do ouvido médio (otite média). Não são observados fenômenos líticos ou escleróticos da bolha timpânica.



Fig. 4: Video-otoscopia do ouvido direito onde é apreciável a superfície lisa e rosada do canal auditivo.

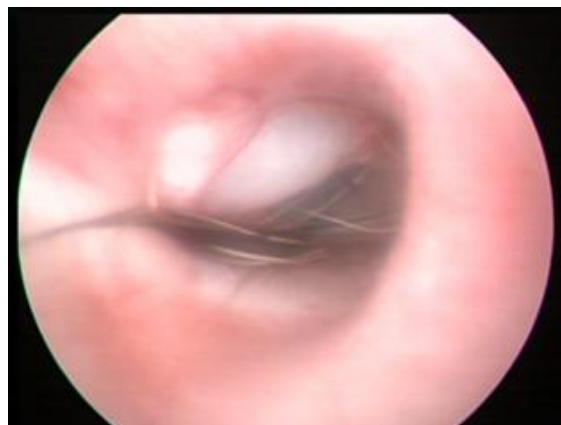


Fig. 5: Video-otoscopia do ouvido direito onde é apreciável a integridade da membrana timpânica.



Fig. 6: Video-otoscopia do ouvido esquerdo onde é visualizada a superfície irregular e eritematosa do canal auditivo.



Fig. 7: Video-otoscopia do ouvido esquerdo onde é apreciável a presença de um exsudado escuro e que limita a visualização da membrana timpânica.



Fig. 8: Video-otoscopia do ouvido esquerdo aquando a realização da lavagem – aplicação da solução;

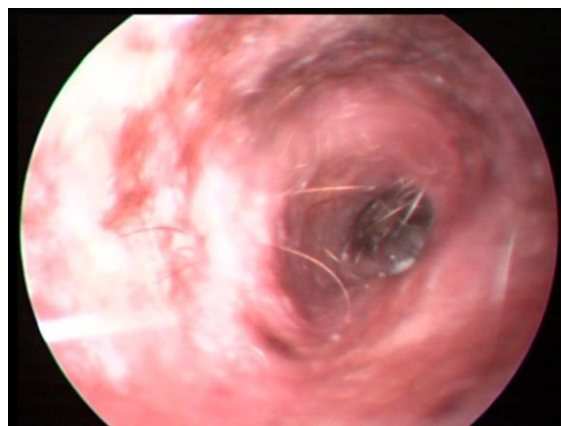


Fig. 9: Video-otoscopia do ouvido esquerdo após remoção do exsudado pela lavagem do canal auditivo;

Anexo 4 - Neurologia



Fig. 1: Radiografia da coluna vertebral toraco-lombar em projecção lateral esquerda onde é apreciável uma diminuição do espaço intervertebral entre L_1 - L_2 (rectângulo vermelho), sugestiva de herniação discal.



Fig. 2: Ampliação da fig. 1, anexo 4. Ao nível da transição entre L_1 - L_2 , observa-se diminuição do espaço intervertebral e a presença de uma estrutura com densidade osso no canal vertebral (setas vermelhas), sugestiva de herniação discal e mineralização do disco intervertebral.

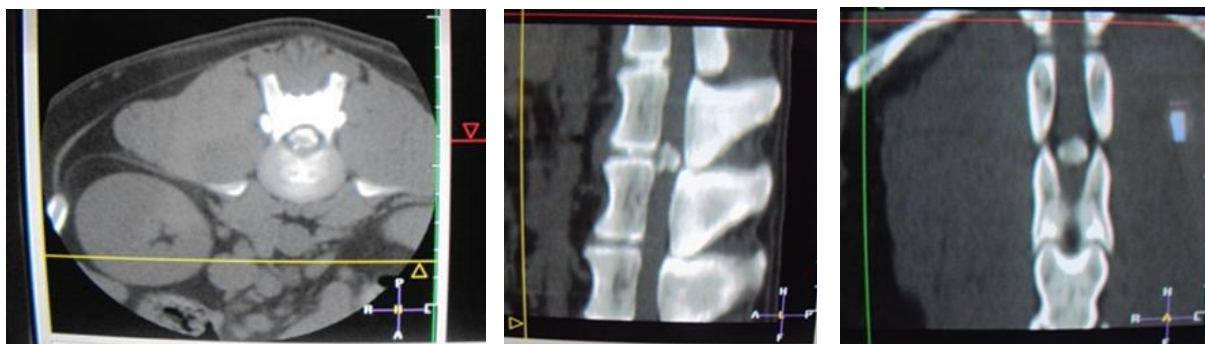


Fig. 3: TAC multiplanar (plano transversal, sagital e dorso-ventral): presença de uma hérnia discal ao nível do espaço intervertebral entre L_1 e L_2 , com mineralização pronunciada do disco e que ocupa quase a totalidade do canal vertebral.

Anexo 5 – Cirurgia de tecidos moles



Fig. 1: Vaginouretrógrafia retrógrada, projecção lateral esquerda – é apreciável o preenchimento de um ureter pelo meio de contraste, encontrando-se com aspecto tortuoso, saculado e dilatado em toda a sua extensão, compatível com megaureter e ectopia ureteral; contudo, parece penetrar na mucosa da bexiga ao nível do trígono.



Fig. 2: Vaginouretrógrafia retrógrada, projecção ventro-dorsal – é apreciável o preenchimento do ureter esquerdo pelo meio de contraste, encontrando-se com um aspecto tortuoso, saculado e dilatado em toda a sua extensão, compatível com megaureter e ectopia ureteral esquerda; contudo, parece penetrar na mucosa da bexiga ao nível do trígono.



Fig. 3: Bexiga, ureteres, útero e cornos uterinos.



Fig. 4: Reimplantação do uréter esquerdo na parede da bexiga.

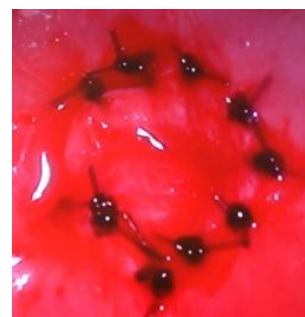


Fig. 5: Sutura do uréter esquerdo à mucosa da bexiga.