

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

María Elizabeth Dos Santos Nardone

Orientadora:

**Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadora:

**Dra. Joana Salgueiro Marques da Silva**

Porto 2012

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

María Elizabeth Dos Santos Nardone

Orientadora:

**Doutora Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadora:

**Dra. Joana Salgueiro Marques da Silva**

Porto 2012

## Resumo

A última etapa do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária consiste em realizar um estágio de 16 semanas de duração numa área específica do curso que neste caso foi na área de Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia. Os objetivos para este estágio foram desenvolver os conhecimentos adquiridos na teoria durante os anos de aula e aprender outros novos, de forma a completar a aprendizagem para conseguir realizar uma boa prática clínica na vida profissional.

O meu estágio decorreu na Clínica Veterinária da Circunvalação, onde tive a oportunidade de acompanhar consultas, internamentos e cirurgias, para além de participar na realização de exames complementares.

Durante as consultas tive a oportunidade de acompanhar de perto o desenvolvimento dos casos clínicos, sendo-me permitido tirar dúvidas, discutir a abordagem dada, os diagnósticos diferenciais e os tratamentos efetuados. Também pude ajudar durante a realização das cirurgias e acompanhar todo o processo, desde a preparação do animal e limpeza do campo cirúrgico, passando pela pré-anestesia, indução e manutenção até ao recobro. No internamento tive a oportunidade de acompanhar os animais que aí se encontravam, garantindo o seu bem-estar. Também pude participar na realização de exames complementares, como radiografias, ecografias, análises bioquímicas e sanguíneas, entre outros.

Também surgiram casos de emergência, os quais segui de perto e me ajudaram a contactar com a realidade na prática clínica.

Durante o estágio também pude participar nos trabalhos de rotina, nomeadamente, dar medicação, aplicar cateteres, colher amostras de sangue, realizar contenções em animais mais agitados, receber os animais e contactar com o cliente.

Concluo que consegui cumprir os objetivos a que me propus neste estágio.

Neste relatório estão descritos cinco dos casos clínicos que acompanhei.

## Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradeço a Deus por estar sempre presente na minha vida e por me ter dado energia e força para concluir este curso, que é o meu desejo desde pequena.

Aos meus queridos pais, Manuel e Mirella, por serem maravilhosos, pela educação que me deram e por fazerem de mim a pessoa que sou. Sem eles não seria a mesma! Obrigada por estarem sempre do meu lado, dando-me amor e carinho em todos os momentos, pelos conselhos na hora certa, pela coragem e força que me transmitiram para sempre seguir os meus ideais com determinação e dedicação. Agradeço-vos com todo o meu coração! Adoro-vos!

Às minhas queridas irmãs, trigémeas comigo, Carolina e Mónica, pelo apoio incondicional que sempre me deram, pelos momentos de cumplicidade durante toda a nossa vida e por serem as minhas primeiras amigas. Estamos unidas por um laço invisível de amor e por termos vindo ao Mundo quase ao mesmo tempo! Gosto muito de vocês!

À minha avó Alzira, por ter ajudado no meu crescimento, pelos sábios conselhos que sempre me tem dado e por ser muito carinhosa comigo. Também agradeço à minha avó Anna e aos meus avôs Vincenzo e Joaquim, que embora já não estejam fisicamente comigo estarão para sempre no meu coração.

Ao meu noivo, Filipe, por ser minha cara-metade! Obrigada por partilhares comigo todas as alegrias que tivemos ao longo deste caminho, por abraçar-me nos momentos em que parecia que tudo estava a correr mal. Obrigada por me fazeres rir, por dar à minha vida muita mais cor, por seres amoroso comigo e gostares de mim tal como sou. És o meu tudo!

À minha orientadora, Professora Doutora Ana Lúcia Luís, por ter aceitado orientar-me neste estágio, pela disponibilidade e conselhos dados ao longo do percurso.

À minha co-orientadora, Dra. Joana Salgueiro, pelos conhecimentos transmitidos durante o estágio, por esclarecer as minhas dúvidas e por todos os momentos que compartimos.

À Dra. Patrícia Pena, por permitir-me ser a sua ajudante durante as cirurgias, esclarecendo muitas dúvidas e pelo apoio que sempre demonstrou.

À Sandra Baldáia, pela boa disposição que a caracteriza e por colocar um sorriso na minha cara.

Às minhas melhores amigas, pela amizade sempre acima de tudo, pelos momentos de cumplicidade e por estarmos sempre juntas nos bons e maus momentos. Simplesmente...Obrigada amigas!

A todos os professores e técnicos do ICBAS, muito obrigada pela dedicação, pela transmissão de conhecimentos e por toda a ajuda prestada durante estes anos de curso.

A todas as pessoas que contribuíram para a minha formação, muito obrigada por tudo!

## Abreviaturas

ALKP: fosfatase alcalina	MDT: máxima dose tolerada
ALT: alanina aminotransferase	mg: miligrama
BID: duas vezes ao dia, cada 12 horas	mL: mililitro
BUN: <i>blood urea nitrogen</i>	mm: milímetro
CAAF: citologia aspirativa com agulha fina	MpD: membro posterior direito
CCE: carcinoma das células escamosas	NaCl: cloreto de sódio
cm: centímetro	O <sub>2</sub> : oxigênio
CVC: Clínica Veterinária da Circunvalação	pg: picograma
dL: decilitro	PO: via oral ( <i>per os</i> )
Dra.: Doutora	ppm: pulsações por minuto
FelV: Virus da Leucose Felina	rpm: respirações por minuto
FIC: <i>feline idiopathic cystitis</i>	SC: via subcutânea
FIV: Virus da Imunodeficiência Felina	SID: uma vez ao dia, cada 24 horas
FLUTD: <i>feline lower urinary tract disease</i>	TID: três vezes ao dia, cada 8 horas
g: grama	TPLO: <i>tibial plateau leveling osteotomy</i>
h: hora	TRC: tempo de repleção capilar
IBD: <i>inflammatory bowel disease</i>	TTA: <i>tibial tuberosity advancement</i>
ICBAS: Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar	TWO: <i>tibial wedge osteotomy</i>
IM: via intramuscular	T <sub>4</sub> : tetraiodotironina ou tiroxina
ITU: infecção do trato urinário	U: unidades
IV: via intravenosa	>: maior que
kg: quilograma	µg: micrograma
L: litro	%: percentagem
LCCr: ligamento cruzado cranial	°C: graus Célsius

## Índice Geral

Resumo.....	iii
Agradecimentos.....	iv
Abreviaturas.....	v
Índice Geral.....	vi
Caso Clínico 1: Urologia - Obstrução do trato urinário inferior dos felinos.....	1
Caso Clínico 2: Gastroenterologia – Doença inflamatória crónica intestinal.....	7
Caso Clínico 3: Oncologia – Sarcoma de tecidos moles.....	13
Caso Clínico 4: Ortopedia – Rutura do Ligamento Cruzado Cranial.....	18
Caso Clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Hérnia inguinal.....	24
Anexo do Caso Clínico 1.....	29
Anexo do Caso Clínico 2.....	30
Anexo do Caso Clínico 3.....	32
Anexo do Caso Clínico 5.....	33

## **Caso Clínico 1: Urologia – Obstrução do trato urinário inferior dos felinos.**

**Identificação do paciente:** Pequenino, felídeo, macho inteiro, Europeu Comum, 2 anos de idade, 4,9 kg de peso.

**Motivo da consulta:** estrangúria, disúria, polaquiúria e hematúria.

**Anamnese:** o Pequenino está com o proprietário há cerca de 2 meses e recentemente começou com um quadro de estrangúria, disúria, polaquiúria, hematúria, lambe frequentemente o pénis e apresenta desconforto abdominal com vocalização. Vive num apartamento no Porto sem acesso a lixos ou produtos tóxicos e não tem contacto com outros animais. Não realiza viagens nem tem contacto com o exterior. O Pequenino não está vacinado nem desparasitado, tanto interna como externamente. Tem acesso a água e come bem uma ração seca de qualidade desconhecida. Não vomita e as fezes são normais.

**Exame físico:** o Pequenino tinha uma atitude com tendência para o decúbito e apresentou-se alerta com temperamento / estado mental nervoso. A condição corporal era normal a obeso. O Pequenino apresentava movimentos respiratórios normais, com uma frequência respiratória de 38 rpm. O pulso era normal com uma frequência de 175 ppm. O Pequenino apresentava uma temperatura corporal de 38,4 °C e a mucosa anal estava normal sem parasitas nem corpos estranhos aderidos ao termómetro, o reflexo e o tónus anal estavam normais. As mucosas oral e ocular apresentavam-se rosadas, húmidas e brilhantes com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A mucosa peniana encontrava-se eritematosa e inflamada. O grau de desidratação era menor que 5 %. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Na palpação abdominal o Pequenino demonstrou desconforto e dor com vocalização, a bexiga estava aumentada de tamanho e tensa. A auscultação cardíaca e pulmonar estava normal.

**Exame dirigido ao aparelho urinário:** palpação dos rins com tamanho, consistência, forma e posição normais. A bexiga estava aumentada e tensa com desconforto à palpação. A mucosa peniana apresentava-se inflamada e congestionada.

**Lista de problemas:** estrangúria; disúria; polaquiúria, hematúria, distensão vesical com dor à palpação, inflamação e congestão da mucosa peniana.

**Diagnósticos diferenciais:** obstrução do trato urinário felino (*feline lower urinary tract disease-FLUTD*), cistite idiopática felina (FIC), urolitíase, tampões ureterais, ITU (infecção do trato urinário), neoplasia vesical ou uretral, anomalias anatómicas (estritura adquirida/congénita ou persistência do úraco); cálculos vesicais, transtornos prostáticos (infecções, quistos), traumatismos urinários ou prepuciais, transtornos neurogénicos.

**Exames complementares:** urianálise completa: (recolha por cistocentese) (Anexo 1, Tabela 1).

**Diagnóstico Definitivo:** FLUTD obstrutiva.

**Tratamento e evolução:** o Pequenino ficou internado para proceder à desobstrução. Foi realizada fluidoterapia IV com NaCl 0,9% (taxa de 10 ml/h) e sedado com medetomidina (Domitor® 80µg/kg IM). Procedeu-se à cistocentese e análises de urina que, devido a questões económicas por parte do proprietário, só foi possível fazer tira reativa, densidade e sedimento. A algaliação nesse dia foi difícil, mas conseguiu-se que o Pequenino urinasse por compressão da bexiga, sendo observadas partículas minúsculas com aspeto arenoso que ao microscópio eram semelhantes a cristais de estruvite. Foi medicado com enrofloxacina (Alsir® 5%, 0,1ml/kg SC). Nessa noite e na manhã seguinte não urinou e foi impossível realizar cistocentese porque a agulha ficava obstruída (muito muco e sedimento). Procedeu-se à algaliação com retropropulsão usando uma solução salina (NaCl a 0,9%) para ajudar a desobstruir. Fez-se lavagem da bexiga com solução salina tirando primeiro toda a urina com ajuda de uma seringa e depois introduzindo a mesma quantidade de solução salina. Foi repetido até o líquido sair claro. Teve alta nesse dia e foi para casa com prescrição de enrofloxacina (Enrox 50 mg®, 5 mg/kg PO, SID) ½ comprimido durante 16 dias; controlo da urina; dieta para dissolução e prevenção dos cristais de estruvite e de oxalato de cálcio (Urinary® da Royal Canin – baixo teor em magnésio) e foi aconselhado internamento numa clínica ou hospital veterinário aberto 24 horas. Após 3 dias voltou para retirar a algália e já urinava sozinho. Continuou com a enrofloxacina (Enrox 50 mg®, 5 mg/kg PO, SID) na mesma dose e com a dieta prescrita. Passados 15 dias voltou para controlo e o dono referiu que o Pequenino consegue urinar normalmente, mas às vezes tem periúria e polaquiúria. Continua com a dieta prescrita. O peso era de 4,6 kg e no exame físico a bexiga estava normal à palpação e a mucosa peniana estava normal. Não foi possível obter urina para sedimento ou cultura. Foi medicado com N-Acetyl D-Glucosamina a 99 %, 125 mg, (Cystaid®) 1 cápsula BID durante 5 dias e depois 1 cápsula SID durante 8 dias, mantendo a dieta prescrita.

**Prognóstico:** de acordo com a resposta do Pequenino ao tratamento, o prognóstico é favorável desde que se mantenha uma observação constante porque há risco de ocorrerem recidivas. **Discussão:** o termo FLUTD refere-se a uma síndrome que pode incluir um conjunto de doenças que afetam a bexiga ou a uretra dos gatos (Gunn-Moore DA 2003, Gunn-Moore DA & Cameron ME 2004, Defauw PAM *et al.* 2011) Geralmente está associada a um conjunto de sinais clínicos que incluem: disúria, estrangúria, polaquiúria, periúria, hematúria, micção inapropriada e obstrução uretral parcial ou completa (Gunn-Moore DA 2003, Westropp JL *et al.* 2005, Nelson RW & Couto CG 2006). Pode afetar gatos independentemente da idade ou do sexo, embora a FLUTD obstrutiva seja mais frequente em gatos entre os 2 e 6 anos de idade (sendo rara em gatos com menos de um ano de idade) e nos gatos machos, devido ao comprimento e ao diâmetro da uretra, onde se alojam tampões de estruvite e muco (Gunn-

Moore DA 2003, Westropp JL *et al.* 2005, Nelson RW & Couto CG 2006). Também são fatores de risco relacionados com FLUTD animais castrados, com excesso de peso, atividade física diminuída, que permaneçam mais tempo dentro de casa do que no exterior bem como o uso de uma única caixa de areia, partilhar a casa com outros gatos e uma alimentação seca com baixa ingestão de água (Gunn-Moore DA 2003, Defauw PAM *et al.* 2011, Westropp JL *et al.* 2005, Nelson RW & Couto CG 2006). Podemos classificar FLUTD como sendo não obstrutiva ou obstrutiva (Gunn-Moore DA 2003, Nelson RW & Couto CG 2006). Na FLUTD não obstrutiva, os gatos apresentam os sinais clínicos de FLUTD (referidos acima) tendo, no exame físico, a bexiga pequena e de fácil compressão, podendo ou não haver dor à palpação (Nelson RW & Couto CG 2006). De entre as possíveis causas encontra-se a cistite idiopática não obstrutiva em 65 % dos casos; os urólitos em 15 % dos casos; defeitos anatómicos, neoplasias e outros em 10 % dos casos; problemas ambientais e infeções bacterianas em menos de 10 % e de 2 % dos casos, respetivamente (Gunn-Moore DA 2003). Os gatos com FLUTD obstrutiva, como é o caso do Pequenino, apresentam nas primeiras 24 horas frequentes tentativas de urinar com vocalização, lambendo repetidamente o pénis e se a obstrução não for corrigida entre as 36 e 48 horas, o estado de saúde do animal pode agravar-se ocorrendo sinais de azotémia que incluem: anorexia, vômito, desidratação, depressão, fraqueza, colapso, estupor, hipotermia, hipercalémia, hipocalcémia, acidose com hiperventilação, bradicardia e morte súbita (Nelson RW & Couto CG 2006). No exame físico a bexiga apresenta-se distendida e tensa e o gato vai demonstrar dor à palpação, o pénis apresenta-se congestionado, em alguns casos com feridas e sangramento, podendo ser observado um tampão uretral no orifício uretral (Nelson RW & Couto CG 2006). Nas possíveis causas de FLUTD obstrutivo temos os tampões uretrais com uma prevalência de 59 % dos casos, cistite idiopática obstrutiva em 29 % dos casos, os urólitos em 10% dos casos e os urólitos em associação com ITU em 2 % dos casos (Gunn-Moore DA 2003, Westropp JL *et al.* 2005).

Os tampões uretrais são constituídos por uma matriz de coloides e proteínas (mucoproteínas, albumina, globulinas), células inflamatórias, eritrócitos e cristais, sendo o mais comum o de estruvite (Gunn-Moore DA 2003, Defauw PAM *et al.* 2011, Choi R *et al.* 2009, Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005). Mas isto não quer dizer que os cristais estejam sempre presentes. Pode ocorrer uma situação de obstrução sem evidência de cristais de estruvite (Gunn-Moore DA 2003, Defauw PAM *et al.* 2011). No caso do Pequenino, durante a algaliação e após a desobstrução, foi possível observar inúmeras partículas minúsculas de aspeto arenoso que, após ser realizado o sedimento urinário e observado no microscópio, revelou cristais compatíveis com os cristais de estruvite. Devido ao facto de o proprietário não ter recursos financeiros suficientes, os exames complementares realizados foram unicamente: recolha de urina por cistocentese, análise com tira reativa, densidade e sedimento urinário.

Numa abordagem ideal também devia ser feita uma radiografia abdominal, a qual pode evidenciar urólitos maiores de 3 mm (Westropp JL *et al.* 2005); uma ecografia abdominal e cistoscopia (Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005).

Os urólitos são agregados de cristais que se formam no trato urinário compostos mais frequentemente por estruvite e oxalato de cálcio (Gunn-Moore DA 2003, Westropp JL *et al.* 2005). O facto de se encontrarem alguns cristais na urina não quer dizer que haja urolitíase já que a própria urina está normalmente supersaturada com cristaloides (componente iónico dos cristais) (Westropp JL *et al.* 2005) e a cristalúria por si só não causa sinais clínicos de FLUTD (Defauw PAM *et al.* 2011) sendo clinicamente silenciosa (Gunn-Moore DA 2003). Os urólitos de estruvite formam-se geralmente na bexiga, embora também possam aparecer em todo o trato urinário (Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005). Nos felinos, a maioria dos úrolitos formam-se em urina estéril ao contrário do que acontece nos cães em que têm urólitos de estruvite associados a ITU que por sua vez podem estar associados a bactérias como o *Staphylococcus sp* produtoras de urease. (Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005). O aporte de magnésio na dieta e o pH urinário têm um grande papel no desenvolvimento e solubilidade dos cristais de estruvite, sendo que dietas ricas em magnésio aumentam o risco de formação de estruvite e alcalinizam a urina, enquanto que um pH ácido ajuda a dissolver os cristais de estruvite (Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005). O facto de serem usadas rações comerciais para acidificar a urina e prevenir a formação de estruvite, tem vindo a aumentar a incidência de urólitos de oxalato de cálcio, uma vez que estes têm mais tendência a formarem-se em urina ácida (Gunn-Moore DA 2003, Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005). Os urólitos de oxalato de cálcio são mais frequentemente encontrados nos rins (Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005) e requerem cirurgia para a sua remoção, visto que a sua solubilidade é pouco afetada pelo pH e não diminui com introdução de dieta alcalinizante (Westropp JL *et al.* 2005).

De todas as causas de FLUTD, a mais comum é a cistite idiopática felina (FIC), devido a que na maioria dos casos não é possível encontrar uma causa subjacente (Gunn-Moore DA 2003; Defauw PAM *et al.* 2011). O diagnóstico de FIC só pode ser feito após se ter descartado todas as outras causas de FLUTD (Defauw PAM *et al.* 2011). Alterações no sistema neuronal da bexiga, na camada de glicosaminoglicanos (GAG) que reveste o urotélio e inclusive alguns componentes da urina podem resultar em FIC (Gunn-Moore DA 2003). A camada de GAG ajuda a prevenir que bactérias e cristais se adiram ao urotélio e que alguns componentes da urina, como é o caso do potássio, magnésio, cálcio e o pH urinário causem danos e inflamação (Gunn-Moore DA, 2003; Westropp JL *et al.* 2005). Está referido que gatos com FIC excretam menores quantidades de GAG na urina do que os gatos normais (Gunn-Moore DA 2003; Westropp JL *et al.* 2005). Se houver danos na camada de GAG os neurónios sensoriais do

urotélíio, conhecidos como fibras da dor ou fibras-C, vão libertar neurotransmissores chamados substância P, pelas terminações nervosas, provocando inflamação neurogénica da bexiga que se traduz em dor, vasodilatação, aumento da permeabilidade da bexiga, contração do músculo liso, edema da submucosa e desgranulação dos mastócitos, levando a hemorragias petequiais na mucosa da bexiga, as quais podem ser observadas através de uma cistoscopia (Gunn-Moore D 2003, Westropp JL *et al.* 2005). O *stress* nos gatos é um importante fator de risco de FIC e tem um papel importante tanto desencadeando como agravando a doença (Gunn-Moore DA & Cameron ME 2004; Defauw PAM *et al.* 2011). De todas as causas de *stress* nos gatos, as mais importantes que cursam com FIC são: o facto de viver numa mesma casa com outros gatos, sobretudo se entre eles existe conflito (Defauw PAM *et al.* 2011; Gunn-Moore DA & Cameron ME 2004) e a mudança para uma casa nova (Gunn-Moore DA & Cameron ME 2004). Um estudo de 2004 indica que o uso de feromonas faciais sintéticas dos felinos reduz os níveis de *stress* e ansiedade dos mesmos, uma vez que mimetizam a marcação natural feita pelos gatos (Gunn-Moore DA & Cameron ME 2004). As feromonas naturais são ácidos gordos que transmitem informação altamente específica entre animais da mesma espécie e no caso dos gatos, quando se sentem seguros e à vontade, roçam a cabeça em diversos objetos (incluindo o homem) depositando feromonas, mais especificamente a fração F3 (Westropp JL *et al.* 2005, Gunn-Moore DA & Cameron ME 2004). Assim, foi criada esta feromona sinteticamente de forma a poder pulverizar zonas específicas da casa onde mora o gato, tendo efeitos positivos na redução dos níveis de *stress* e ansiedade, provando assim que diminuindo o *stress* diminuem os sinais de FIC (Gunn -Moore DA & Cameron ME 2004).

A primeira medida de tratamento num gato obstruído é a colocação de um cateter IV para fluidoterapia e uma cistocentese para ajudar a descomprimir a bexiga, tal como foi feito no Pequenino (Westropp JL *et al.* 2005). É recomendada a introdução de um cateter urinário, devidamente lubrificado, através da uretra e realizar uma hidropulsão (com solução salina estéril) de forma a desobstruí-la e eliminar possíveis tampões ou cristais que estejam presentes (Nelson RW & Couto CG 2006, Westropp JL *et al.* 2005). O cateter deve ser suturado ao prepúcio e mantido entre 2 a 3 dias no máximo e deve ser colocado um colar isabelino ao gato para evitar que roa o cateter ou tire a sutura (Nelson RW & Couto CG 2006), tal como foi feito no Pequenino. A lavagem da bexiga com soro fisiológico aquecido está indicada para retirar tampões residuais e células (Choi R *et al.* 2009). Deviam ser levados para análise quantitativa quaisquer restos ou evidência de urólitos ou tampões uretrais (Westropp JL *et al.* 2005), mas devido à falta de recursos financeiros por parte do proprietário, isso não foi possível. Numa abordagem ideal deveriam ser feitos outros exames complementares como: análises bioquímicas e cultura urinária, embora a ITU seja muito rara em animais com a idade do Pequenino (Westropp JL *et al.* 2005), sendo mais comum em casos iatrogénicos, defeitos

anatômicos, neoplasia ou secundários a urolitíase (Gunn-Moore DA 2003). Num estudo de Choi R et al (2009) foi feito um tratamento a um gato com recidiva de FLUTD que consistiu na introdução de um *stent* na região da uretra estenosada de forma a mantê-la distendida para evitar uma nova obstrução. O resultado dessa intervenção foi positivo e até à data o gato não teve mais nenhuma recaída e o fluxo de urina é normal. A uretostomia perineal é outra abordagem cirúrgica para auxiliar gatos obstruídos com recidivas, mas frequentemente provoca outros problemas secundários como ITU (Nelson RW & Couto CG 2006). O consumo de água e uma dieta húmida são úteis para prevenir recidivas de FLUTD (Westropp JL *et al.* 2005, Choi R *et al.* 2009). Precusores do GAG, como é o caso do N-acetyl glucosamina, é recomendado para proteger o urotélio e evitar os sinais clínicos, para além de ter efeito analgésico e anti-inflamatório (Westropp JL *et al.* 2005, Gunn-Moore DA 2003). O prognóstico neste caso é favorável devido à boa recuperação do Pequenino que até à data não teve qualquer recidiva.

### **Bibliografia:**

- Choi R, Lee S, Hyun C (2009) "Urethral Stenting in a Cat with Refractory Obstrutive Feline Lower Urinary Tract Disease" **Journal of Veterinary Medicine Science**, 71 (9): 1255-1259;
- Defauw PAM, Maele IV, Duchateau L, Polis IE, Saunders JH, Daminet S (2011) "Risk factor and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 13, 967-975;
- Gunn-Moore DA (2003) "Feline Lower Urinary Tract Disease – Proceedings of the ESFM Feline Congress 2002", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 5, 133-138
- Gunn- Moore DA, Cameron ME (2004) "A pilot study using feline facial feromone for the management of feline idiopathic cistitis", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 6, 133-138;
- Nelson RW, Couto CG (2006) "Inflamação do tracto urinário inferior dos felinos" in **Medicima Interna de Pequenos Animais**, 3ª Ed, Mosby Elsevier, 617-623.
- Westropp JL, Buffington CAT, Chew D (2005) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 6<sup>th</sup> Ed, Elsevier Saunders, 1828-1850

## **Caso Clínico 2: Gastroenterologia- Doença Inflamatória Crônica Intestinal (IBD)**

**Identificação do paciente:** Bruno, felídeo, macho inteiro, Europeu Comum, 7 anos de idade, 7 kg de peso.

**Motivo da consulta:** vômito crônico.

**Anamnese:** o Bruno vive num apartamento sem acesso ao exterior nem a tóxicos, mas sim a “erva de gato”. Não faz viagens para fora da zona de residência. Tem contacto com outra gata adulta sendo os dois vacinados e desparasitados, tanto interna como externamente. Come uma ração seca comercial de alta qualidade (Sensivity control® da Royal Canin) e tem acesso à água a discrição. O Bruno tem vindo a vomitar 1-2 vezes por dia, desde há uma semana. Tem história de vômito crônico sendo a ultima crise há cinco meses atrás e nessa altura, havia suspeita de sensibilidade gástrica, estando o resto do exame físico normal. Na altura foi prescrito sucralfato (29 mg/kg) 1mL BID, 1 hora pré-refeição durante uma semana e lactulose (Laevolac®) 1mL PO BID durante 3 dias. Foi recomendado substituir a alimentação que fazia na altura (Young male® da Royal Canin) por uma especial para intolerância alimentar ou doença inflamatória crônica (Sensivity control® da Royal Canin), que mantém até hoje.

**Exame físico:** o Bruno apresentava uma atitude normal tanto em estação como em movimento e sem tendência para o decúbito. O estado mental era normal, estava alerta e com temperamento equilibrado. Na condição corporal foi classificado como obeso moderado a obeso. Os movimentos respiratórios tinham uma profundidade normal com frequência respiratória de 30 rpm. O pulso estava normal com frequência de 128 ppm. A temperatura retal era de 38,4 °C sem presença de parasitas, muco, sangue ou corpos estranhos nas fezes e o reflexo e tônus anal eram normais. As mucosas oral, ocular, anal, prepucial e peniana estavam rosadas, húmidas e brilhantes e na mucosa oral o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5 %. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré escapulares e poplíteos eram palpáveis e estavam normais. A palpação abdominal estava normal. A auscultação cardíaca e pulmonar estavam normais. O exame da boca, olhos, canais auditivos e pele estava normal.

**Exame dirigido ao aparelho/sistema digestivo:** à palpação, o estômago estava com consistência e tamanho normais e o trato digestivo não apresentava alterações. Ao toque retal as fezes apresentavam-se sem alterações.

**Lista de problemas:** vômito crônico.

**Diagnósticos diferenciais:** doenças metabólicas: hepáticas (colecistite e colangiohepatite), renais, pancreáticas (pancreatite crónica, insuficiência pancreática exócrina), endócrinas (hipoadrenocorticism, diabetes mellitus, hipertiroidismo); intolerância alimentar; alterações eletrolíticas; doenças inflamatórias: doença inflamatória do intestino (IBD), gastrite (linfocítica,

eosinofílica e plasmocitária), enterite e colite; neoplasias: adenocarcinoma gástrico/pancreático, linfossarcóma, fibrossarcoma, pólipos, gastrinoma e mastocitose; infeccioso: sobre crescimento bacteriano, dirofilariose e giardia; desordens da motilidade, intussusceção, úlcera gastro-duodenal.

**Exames complementares:** foram realizadas análises bioquímicas e os resultados estavam normais (Anexo 2, Tabela 1). As radiografias simples em posição latero-lateral direita e ventro-dorsal (Anexo 2, Imagem 1) revelaram grande acumulação de gordura no abdómen cranial ventral, impedindo uma correta diferenciação hepática. Também foram realizadas radiografias com contraste de bário (Anexo 2, Imagens 2 a 7) que se revelaram sem alterações em relação à motilidade intestinal e descartaram a suspeita de alguma obstrução intestinal. Aconselhou-se a realização de uma ecografia abdominal, a qual revelou ligeiro aumento da ecogenicidade hepática, compatível com possível lipidose, sem dilatação dos ductos biliares ou alterações pancreáticas. Os rins e o estômago estavam normais. Os intestinos apresentavam-se com morfologia normal, mas com espessamento próximo do limite máximo (3,5 cm). Foi realizada uma biópsia intestinal (por meio de laparotomia) onde foram colhidas 3 amostras, uma de cada parte do intestino (duodeno, jejuno e íleo) e o resultado histopatológico foi compatível com IBD. **Diagnóstico definitivo:** doença inflamatória crónica do intestino (IBD).

**Tratamento:** o Bruno foi medicado com prednisolona (Lepicortinolo 20mg®, 1,43 mg/kg PO) ½ comprimido BID durante 3 semanas e depois ½ comprimido SID durante 3 semanas (continua a diminuir a dose até encontrar uma dose mínima efetiva); metronidazol (Flagyl 250mg®, 17,8 mg/kg PO) ½ comprimido BID durante 14 dias e depois SID durante 14 dias. Foi aconselhado a manter a mesma dieta (Sensitivity Control® da Royal Canine).

**Evolução:** após o início do tratamento o Bruno melhorou muito bem e não teve nenhum outro episódio de vômito. Continua a comer a mesma dieta e a diminuir a dose de prednisolona até encontrar uma dose mínima efetiva.

**Prognóstico:** devido à rápida evolução do Bruno, o prognóstico é favorável desde que continue com a dose mínima efetiva do corticoesteróide.

**Discussão:** a doença inflamatória intestinal (IBD) é reconhecida como uma das causas mais comuns de vômito e diarreia crónica em gatos e cães (Tams TR 2003). Recentemente foi definida pela *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) como sendo um conjunto de sinais gastrointestinais com mais de três semanas de duração que respondem de forma incompleta a ensaios alimentares e anti-helmínticos, com biópsias revelando lesões histológicas de inflamação da mucosa intestinal e tendo resposta clínica a terapias imunomoduladoras (Trepanier L 2009). A patogenia desta doença não é completamente conhecida (German AJ 2005, Jergens AE 2002, Tams TR 2003,). Pensa-se que possa ser devida a um distúrbio na resposta imune da mucosa gastrointestinal com intolerância a

antigénios intestinais, como bactérias comensais ou componentes da dieta (Jergens AE 2002, German AJ 2005, Trepanier L 2009, Tams TR 2003). A faixa etária mais afetada são os gatos de meia idade (5 a 8 anos), tal como o Bruno e os idosos (com mais de 8 anos), embora também tenha sido diagnosticado em gatos com menos de 1 ano de idade (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Willard MD 1999). Um dos sinais clínicos mais comuns em gatos é o vômito crónico (German AJ 2005, Tams TR 2003). O vômito é reportado pelos clínicos como sendo intermitente durante semanas, meses ou anos (Tams TR 2003) tal como é o caso do Bruno, que tem vindo a vomitar 1-2 vezes por dia desde há uma semana atrás. O vômito, em gatos com IBD, pode ter uma natureza cíclica, isto é, está presente um ou dois dias e depois desaparece (Jergens AE 2002, Tams TR 2003). Isto aconteceu com o Bruno cinco meses antes da consulta, em que teve vômito alguns dias e só até uma semana antes da consulta começou novamente a vomitar. Outros sinais clínicos, embora menos comuns são perda de peso e diarreia (German AJ 2005, Tams TR 2003, Willard MD 1999), os quais não foram verificados no Bruno.

Ao exame físico, pode-se encontrar aumento da espessura das ansas intestinais e linfadenopatia mesentérica (German AJ 2005, Willard MD 1999). O diagnóstico definitivo de IBD é feito com base na exclusão de outras patologias (Jergens AE 2002, Willard MD 1999) e requer uma biopsia com análise histopatológica (German AJ 2005, Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Trepanier L 2009). Antes de realizar a biopsia, é recomendável fazer uma série de exames complementares como: hematócrito, bioquímica sérica, urianálise, teste de FIV-FeLV, análises fecais e concentração serológica de  $T_4$  (Tams TR 2003, Willard MD 1999). Esta série de exames são úteis para descartar outros diagnósticos diferenciais, tais como: hipertiroidismo, diabetes mellitus, insuficiência renal, e parasitismo intestinal (Tams TR 2003; Willard MD 1999). Também é recomendável a determinação do doseamento sanguíneo de cobalamina (ou vitamina  $B_{12}$ , que no caso do Bruno os valores estavam normais) já que uma diminuição da cobalamina sérica é comum em gatos com IBD e está relacionado com mal absorção ileal ou com insuficiência pancreática exócrina (esta última impossibilita a libertação do fator intrínseco pancreático que é necessário para a absorção de cobalamina) (Tams TR 2003, Trepanier L 2009). Se for necessário, deve ser realizada a suplementação em cobalamina na dose de 250  $\mu\text{g}$  SC, uma vez por semana durante 6 semanas (Trepanier L 2009).

Em relação aos exames imagiológicos: embora na literatura seja referido que as radiografias, simples ou trânsito baritado, são pouco usadas devido aos custos e à pouca informação que possam dar, já que na maioria dos casos de IBD o resultado é normal (German AJ 2005, Tams TR 2003, Willard MD 1999), no caso do Bruno foram feitas radiografias seriadas com trânsito baritado (Anexo 2, Imagens 2 a 7) que permitiram descartar alterações no estômago e intestinos, nomeadamente obstruções. Já a ecografia abdominal revela-se mais

útil porque permite descobrir massas, linfadenopatia mesentérica ou localizar espessamentos na parede intestinal que não são normalmente detetados durante a palpação ou nas radiografias abdominais (German AJ 2005, Willard MD 1999). Outro benefício da ecografia é o facto de ajudar o clínico a localizar a lesão e decidir a forma de realizar a biopsia, se por endoscopia ou por laparotomia (Trepanier L 2009, Willard MD 1999). No caso do Bruno foi realizada uma ecografia abdominal que revelou morfologia normal dos intestinos, mas com espessamento próximo do limite máximo (3,5 cm), obtendo-se por realizar uma biopsia intestinal através de laparotomia. A biopsia da mucosa intestinal por endoscopia, é menos invasiva e acarreta menores custos financeiros do que por laparotomia (Tams TR 2003, Trepanier L 2009), mas trás como desvantagem o facto de a endoscopia permitir unicamente o acesso ao estômago e duodeno, não permitindo a avaliação do jejuno nem da porção ileo-cólica do intestino (Trepanier L 2009). A laparotomia ou a laparoscopia, embora tenham um custo mais elevado, são ideais para o diagnóstico de IBD e exclusão de outras patologias, para além de permitir uma amostragem completa de todas as camadas da parede intestinal e uma visualização geral dos órgãos da cavidade abdominal assim como lesões extraluminais, que não são observáveis por endoscopia (Tams TR 2003, Trepanier L 2009). Tal como foi realizado no Bruno, quando se opta por fazer laparotomia devem ser colhidas várias biopsias ao longo do duodeno, jejuno e íleo (Tams TR 2003). Embora a interpretação histopatológica das amostras possa ser subjetiva, variando com o patologista, existem alguns critérios definidos para auxiliar esse diagnóstico e que classificam as lesões em: IBD leve, IBD moderada e IBD grave (Jergens AE 2002, Tams TR 2003). Sendo assim, pode-se considerar uma IBD leve, quando há um aumento de células inflamatórias sem evidência de rutura da arquitetura da mucosa, necrose glandular ou fibrose da lâmina própria; uma IBD grave, quando ocorre rutura da arquitetura da mucosa com erosão extensiva, necrose, atrofia das vilosidades, marcada perda glandular ou hiperplasia e fibrose da lâmina própria; as lesões de IBD moderada estão situadas entre as lesões, leve e grave (Jergens AE 2002, Tams TR 2003). O tipo mais comum de infiltrado celular inflamatório, são os linfócitos e os plasmócitos, que dão origem ao nome de enterite ou colite linfocítica-plasmocitária (German AJ 2005, Willard MD 1999). O resultado da biopsia do Bruno revelou grande quantidade de infiltrado inflamatório misto (plasmócitos, linfócitos e eosinófilos), responsável pelo espessamento da mucosa intestinal e destruição das estruturas glandulares, assim como fibrose severa e áreas de hemorragia observando-se também discreta dilatação dos vasos linfáticos superficiais e imagens de congestão. Assim sendo, de acordo com tudo isto, o Bruno foi diagnosticado como tendo IBD grave devido a uma enterite linfocítica-plasmocitária-eosinofílica.

O tratamento desta doença inclui: mudanças na dieta e suplementação com ómega-3 (ácidos gordos polinsaturados), fármacos imunossupressores, antibióticos, probióticos,

prebióticos e cobalamina (Jergens AE 2002, Trepanier L 2009, Willard MD 1999). Em gatos com IBD leve, uma terapia dietética pode ser suficiente para a remissão dos sinais clínicos (Tams TR 2003, Trepanier L 2009). Estas dietas devem ser produzidas a partir de uma fonte nova de proteínas, as quais o gato nunca tenha consumido antes (peru, coelho, pato, borrego, peixe branco ou veado) ou aquelas que sejam incapazes de provocar uma resposta alérgica (batatas, milho) (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Trepanier L 2009). A melhoria dos sinais clínicos pode levar várias semanas a meses (Jergens AE 2002). Estas dietas podem ser suplementadas ou enriquecidas com ácidos gordos ómega-3 (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Trepanier L 2009). Alterando o rácio de ómega-6 para ómega-3 na dieta, pode-se diminuir a resposta inflamatória do IBD (Jergens AE 2002, Tams TR 2003). O ómega-3 inibe competitivamente a formação de prostaglandinas e leucotrienos resultando na diminuição das concentrações de metabolitos pró-inflamatórios do ómega-6 (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Trepanier L 2009). Para gatos com IBD moderada a grave, é necessário juntar uma terapia farmacológica, já que a dieta por si só não traz melhoras dos sinais clínicos (Jergens AE 2002, Trepanier L 2009). O uso de corticoesteróides, nomeadamente prednisolona (ou prednisona) em gatos com IBD é bem tolerado e são observadas melhorias muito rapidamente (Jergens AE 2002, Tams TR 2003). Inicialmente são recomendadas doses anti-inflamatórias a imunossupressoras e uma vez que haja melhoria dos sinais clínicos essa dose vai sendo diminuída até a dose mínima efetiva ser encontrada (Trepanier L 2009, Willard MD 1999). Parece que o uso da prednisolona em relação à dexametasona é preferível devido ao menor tempo de semi-vida e efeitos laterais associados (Willard MD 1999). Budesonido é uma nova alternativa aos glucocorticoides, que foi recentemente introduzida na medicina humana para o tratamento da Doença de Crohn e recentemente foi usada por Veterinários para o tratamento de IBD, sendo caracterizada por uma alta atividade anti-inflamatória e um metabolismo por primeira passagem no fígado (minimizando os efeitos laterais), (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Trepanier L 2009, Willard MD 1999). Tal como no caso do Bruno, os glucocorticoides, nomeadamente a prednisolona, podem ser usados em combinação com outros fármacos, como acontece com o metronidazol (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Willard MD 1999). No entanto, o metronidazol também pode ser utilizado sem necessidade de combinação com outros fármacos, em casos de IBD leve ou quando um gato tiver intolerância à prednisolona ou o uso desta estiver contraindicado (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, , Willard MD 1999). O mecanismo de ação do metronidazol inclui um efeito antibacteriano anaeróbico e antiprotozoário assim como inibição da resposta imune mediada por células e propriedades anti-inflamatórias (Jergens AE 2002, Tams TR 2003, Willard MD 1999). Normalmente é utilizada uma dose baixa, minimizando o risco de toxicidade (Tams TR 2003, Willard MD 1999). Agentes citotóxicos, como o clorambucil e azatioprina, são utilizados quando a terapia com

prednisolona, metronidazol e manejo da dieta não forem suficientes para a melhoria do animal (Tams TR 2003, Willard MD 1999). O clorambucil é bem tolerado pela maioria dos gatos (Trepanier L 2009). Probióticos (microrganismos vivos que permitem um balanço microbiano positivo para a saúde) e Prebióticos (ingredientes alimentares não digeríveis que promovem o crescimento de bactérias no intestino) ajudam a manter um equilíbrio da flora intestinal e têm um efeito anti-inflamatório.

### **Bibliografia:**

- German AJ (2005) "Disease of the Small Intestine - Idiopathic Inflammatory Bowel Disease" *in* Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (Eds) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2<sup>nd</sup> Ed, BSAVA, 196-198;
- Jergens AE (2002) "Feline Inflammatory bowel disease - current perspectives on etiopathogenesis and therapy", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 4, 175-178;
- Tams TR (2003) "Chronic Diseases of the Small Intestine" *in* Tams TR (Ed.) **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2<sup>nd</sup> Ed, Saunders, 216-234;
- Trepanier L (2009) "Idiopathic Inflammatory Bowel disease in Cats – Rational treatment selection", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 11, 32-38;
- Willard MD (1999) "Feline Inflammatory Bowel Disease: A Review", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 1, 155-164.

### **Caso Clínico 3: Oncologia – Sarcoma dos tecidos moles**

**Identificação do paciente:** Mário, felídeo, macho castrado, Europeu Comum, 5 anos de idade, 5 kg de peso.

**Motivo da consulta:** massa cutânea na face dorsal do pavilhão auricular direito.

**Anamnese:** o Mário vive numa moradia com acesso ao exterior privado e ervas, mas não há certeza de ter ou não acesso quanto a produtos tóxicos. Não tem contacto com outros animais e está corretamente vacinado e desparasitado, tanto interna como externamente. Come uma ração seca de boa qualidade e tem sempre água à disposição. Há cerca de um mês surgiu uma massa na face dorsal do pavilhão auricular direito que tem vindo a aumentar de tamanho e a ulcerar.

**Exame físico:** o Mário apresentava-se com uma atitude normal em estação e em movimento e sem tendência para o decúbito. Apresentava-se alerta e com temperamento semi-agressivo. Na condição corporal foi classificado como sendo normal a obeso. Os movimentos respiratórios estavam normais com frequência respiratória de 36 rpm. O pulso estava normal com frequência de 140 ppm. A temperatura retal era de 38,7 °C sem presença de parasitas, muco, sangue ou corpos estranhos nas fezes e o reflexo e tónus anal eram normais. As mucosas oral, ocular, anal, prepucial e peniana estavam rosadas, húmidas e brilhantes e na mucosa oral o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5 %. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré escapulares e poplíteos eram palpáveis com os parâmetros normais. A palpação abdominal estava normal. As auscultações cardíaca e pulmonar estavam normais. O exame da boca, olhos e pele estava normal, com exceção dos pavilhões auriculares.

**Exame dos pavilhões auriculares:** o pavilhão auricular externo do lado direito apresentava um nódulo ulcerado, junto ao bordo auricular na face dorsal, de forma arredondada, com limites bem definidos, de aproximadamente 1,5 cm de diâmetro e 1 cm de altura e consistência semi-mole (Anexo 3, Imagem 1). Ambos os pavilhões auriculares dorsais, direito e esquerdo, apresentavam-se eritematosos e com o bordo auricular enrolado (Anexo 3, Imagem 2), provavelmente devido à queimadura solar (o Mário tinha o costume de estar ao sol).

**Lista de problemas:** nódulo ulcerado na face dorsal do pavilhão auricular direito; eritema e enrolamento dos bordos auriculares.

**Diagnósticos diferenciais:** Carcinoma das Células Escamosas; sarcoma.

**Exames complementares:** realizaram-se duas citologias aspirativas com agulha fina (CAAF) do nódulo auricular e o resultado da análise revelou uma neoplasia mesenquimatosa maligna (sarcoma), tratando-se de um fibrossarcoma ou menos provavelmente, mixossarcoma, condrossarcoma ou sarcoma indiferenciado. Foi realizadas radiografias torácicas em posição

latero-lateral direita e esquerda (Anexo 3, Imagem 3) para avaliar a existência de possíveis metástases pulmonares, no entanto, esta hipótese foi aparentemente descartada.

**Tratamento cirúrgico e biopsia:** foi realizada a amputação cirúrgica dos pavilhões auriculares do Mário (Anexo 3, Imagem 4), num procedimento simples que consistiu em cortar, com ajuda de um bisturi e pela base auricular, ambos os pavilhões e a seguir fez-se uma sutura simples contínua com fio monofilamentar absorvível de tamanho 2/0 (MonoPlus® - polidioxanona). Os pavilhões auriculares foram enviados para análise histopatológica. A conclusão do exame foi de sarcoma, para o nódulo e ligeira dermatite crónica para o pavilhão auricular esquerdo.

**Tratamento médico:** enrofloxacina (Enrox 50 mg®, 5 mg/kg PO, SID) ½ comprimido durante 8 dias e recomendação do uso do colar isabelino.

**Diagnóstico definitivo:** Sarcoma (não foi possível determinar com exatidão a histogénese da população neoplásica) para o pavilhão auricular direito e dermatite crónica para o pavilhão auricular esquerdo.

**Prognóstico:** desde que haja uma recessão completa da zona afetada, o prognóstico é favorável e o risco de metástase é baixo.

**Acompanhamento:** O Mário voltou uma semana depois da cirurgia para controlo das suturas nos pavilhões auriculares e estavam a cicatrizar bem.

**Discussão:** Numa primeira abordagem, foi pensado tratar-se de um carcinoma das células escamosas (CCE), devido se tratar de um gato com uma massa no pavilhão auricular apresentando crescimento papilar e friável e formando uma lesão erosiva e ulcerada (Morris J & Dobson J 2001). O hábito que o Mário tinha de tomar sol reforçava a suspeita de CCE, já que os raios ultravioletas são um importante factor no desenvolvimento dessa doença (Morris J & Dobson J 2001). No entanto, o resultado da CAAF revelou tratar-se de uma neoplasia mesenquimatosa maligna (sarcoma), tratando-se de um fibrossarcoma ou menos provavelmente, mixossarcoma, condrossarcoma ou sarcoma indiferenciado. Os tumores dos tecidos moles são aqueles que crescem a partir do tecido conjuntivo mesenquimatoso. (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). São relativamente comuns, sendo que os de natureza benigna são mais comuns no cão e os de natureza maligna ou sarcoma constituem 15 % e 7 % de todos os tumores da pele e tecido subcutâneo no cão e no gato, respetivamente, podendo crescer também nas zonas oral, nasal e urogenital (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). Os sarcomas são tipicamente solitários e aparecem sobretudo em animais de meia idade e idosos (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001), com exceção para os tumores que surgem no local da inoculação de determinadas vacinas (FeLV e Raiva) e tumores induzidos pelo vírus do sarcoma felino, que aparecem em gatos jovens (Morris J & Dobson J 2001).

A etiologia dos sarcomas não está completamente esclarecida, mas existem vários fatores que podem levar à doença, sendo eles: radiação, trauma e inflamação, corpos estranhos, reações vacinais, implantes ortopédicos e o parasita *Spirocera lupi* (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). No caso do Mário, poderá ter sido induzido pela inflamação causada pelas queimaduras solares nos pavilhões auriculares, já que ele tinha por hábito a exposição solar. Os sarcomas normalmente apresentam massas com um crescimento lento (Elmslie RE *et al.* 2008, Liptak JM & Forrest LJ 2007), não invasivas e circunscritas, embora em alguns casos ocorra rápido crescimento do tumor, hemorragia intramural ou necrose (Liptak JM & Forrest LJ 2007). Para saber de que tipo de tumor se trata é recomendável realizar uma biopsia para análise histopatológica. (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). Devem ser efetuadas radiografias torácicas em três planos (lateral direito, lateral esquerdo e ventro-dorsal) antes de qualquer tratamento para avaliar se há existência de metástases, devido que os pulmões são a localização típica para o seu desenvolvimento (Morris J & Dobson J 2001, Liptak JM & Forrest LJ 2007). No caso do Mário foram realizadas duas radiografias torácicas (Anexo 3, Imagem 3), uma lateral direita e outra lateral esquerda, onde não foram encontradas imagens compatíveis com metástases. A CAAF é útil para excluir outros diagnósticos, como abscessos, lipomas, quistos e mastocitomas, mas não é definitivo para o diagnóstico de sarcoma e resultados falsos negativos são relativamente comuns devido à dificuldade em diferenciar o tecido fibroso reactivo de sarcomas benignos ou malignos (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). Para além disso, esse tipo de tumor não costuma esfoliar e a variedade de tecidos, misturada com áreas de necrose e inflamação, complica o diagnóstico citológico (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). No caso do Mário, o resultado da CAAF não foi conclusivo, revelando unicamente se tratar de uma neoplasia mesenquimatosa maligna ou sarcoma, mas sem nenhuma certeza.

O termo sarcoma dos tecidos moles é um termo geral, utilizado para descrever vários tipos de tumores com características histológicas e comportamento biológico semelhantes (Liptak JM & Forrest LJ 2007). A histogénese do sarcoma é controversa e difícil de diferenciar numa análise histopatológica ou imunohistoquímica (Liptak JM & Forrest LJ 2007). De entre os tipos de sarcomas, de acordo com a histogénese temos: os tumores de origem fibrosa, dentro do qual o fibrosarcoma que se caracteriza por exibir células fusiformes com escasso citoplasma, mostrando figuras mitóticas e elevado pleomorfismo celular; tumores do tecido adiposo (lipoma e lipossarcoma); tumores do músculo liso (leiomioma, leiomiossarcoma), tumores do músculo esquelético (rabdomiossarcoma); tumores do tecido vascular e linfático (linfangiossarcoma, hemangioma, hemangiossarcoma); tumores dos nervos periféricos; tumores do tecido sinovial (sarcoma das células sinoviais) e tumores de origem histogénica incerta (mixossarcoma). (Liptak JM & Forrest LJ 2007). No caso do Mário, como a massa

estava no pavilhão auricular, foi decidido realizar a cirurgia para remover ambos os pavilhões auriculares e enviá-los para análise histopatológica (biopsia). O resultado revelou tratar-se mesmo de um sarcoma, mas para saber com exatidão, a histogênese devia ser realizada a análise imunohistoquímica, que o proprietário do Mário preferiu não fazer. Aliás, a distinção histológica do tipo de sarcoma é pouco importante clinicamente devido a que a maioria dos sarcomas têm um comportamento semelhante e o principal tratamento é a excisão cirúrgica do sarcoma (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001), tal como foi feito com o Mário.

Outros tratamentos descritos na literatura são a radioterapia e a quimioterapia (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). A radioterapia pode ser usada em conjunto com a cirurgia como forma de tratamento curativo nos sarcomas, quer seja antes da cirurgia ou depois da cirurgia, como também pode ser utilizada individualmente como tratamento paliativo (Liptak JM & Forrest LJ 2007). Em relação à quimioterapia, algumas fontes relatam que o seu papel no tratamento de animais com sarcoma é pouco definido ou desconhecido, mas acham que teoricamente pode ser uma escolha racional para tumores multifocais e de alto grau de malignidade (Liptak JM & Forrest LJ 2007, Morris J & Dobson J 2001). Em contrapartida, existem estudos feitos que relatam a utilidade e eficácia da quimioterapia em sarcomas, principalmente de cães (Elmslie RE *et al.* 2008, Marchetti V *et al.* 2011, Mutsaers AJ, 2009). Num tratamento normal de quimioterapia, o objetivo é administrar ao paciente uma dose tão elevada de fármacos (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina, prednisona) como a que pode ser tolerada pelo mesmo (MDT-máxima dose tolerada) (Mutsaers AJ, 2009). No entanto, isto geralmente requer um período de espera em que há paragem da quimioterapia, o tempo necessário, de forma a permitir que os tecidos normais de divisão rápida (como o epitélio intestinal e as células precursoras da medula óssea) recuperem antes que a dose seguinte de quimioterapia seja administrada (Mutsaers AJ, 2009). O problema com este tipo de quimioterapia é que durante o período de espera também há recuperação das células cancerígenas (Mutsaers AJ, 2009). Assim, nos últimos anos tem havido um esforço por modificar esta técnica e o resultado é a quimioterapia metronómica. Este novo conceito de quimioterapia baseia-se no princípio de administrar baixas doses de fármacos quimioterápicos em intervalos regulares (de preferência curtos) durante um longo período de tempo (Elmslie RE *et al.* 2008, Marchetti V *et al.* 2011, Mutsaers AJ, 2009). Este tipo de quimioterapia tem causado um impacto importante na estabilização de doenças oncológicas pelos seus conhecidos efeitos anti-angiogénicos (Mutsaers AJ, 2009)], prolongados benefícios clínicos e a melhoria da qualidade de vida de muitos pacientes (Marchetti V *et al.* 2011). Na clínica veterinária, este novo procedimento tem permitido tratar animais com recessão incompleta de

sarcomas de tecidos moles inibindo efectivamente a recorrência local do tumor (Elmslie RE *et al.* 2008).

### **Bibliografia:**

- Elmslie RE, Glawe P, Dow SW (2008) "Metronomic Therapy with Cyclophosphamide and Piroxicam Effectively Delays Tumors Recurrence in Dogs with Incompletely Resected Soft Tissue Sarcomas" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 22: 1373-1379;
- Liptak JM, Forrest LJ (2007) "Soft Tissue Sarcomas" *in* Whithrow SJ, Vail DM (Eds) **Small Animal Clinical Oncology**, 4<sup>th</sup> Ed, Saunders Elsevier, 425-454;
- Marchetti V, Giorgi M, Fioravanti A, Finotello R, Citi S, Canu B, Orlandi P, Desidero TD, Danesi R, Bocci G (2011) "First-line metronomic chemotherapy in a metastatic model of spontaneous canine tumors: a pilot study" **Investigational New Drugs – The Journal of New Anticancer Agents**, Nº 10637;
- Morris J, Dobson J (2001) "Soft Tissues" *in* **Small Animal Oncology**, 1<sup>st</sup> Ed, Blackwell Science Ltd, 56-57, 69-77;
- Mutsaers AJ (2009) "Metronomic Chemotherapy" **Topics in Companion Animal Medicine**, Vol 24, 137 -143

#### **Caso Clínico 4: Cirurgia Ortopédica – Rutura do Ligamento Cruzado Cranial (RLCC)**

**Identificação do paciente:** Gin, canídeo, Golden Retriever, macho inteiro, 9 anos, 36 kg de .

**Motivo da consulta:** claudicação do membro posterior direito (MpD).

**Anamnese:** No dia anterior à consulta o Gin começou a claudicar do MpD e os proprietários não referiram mais nenhum problema. O Gin vive numa moradia no Porto com acesso a exterior privado e não faz viagens para fora da zona de residência. Tem contacto com uma cadela e ambos estão corretamente vacinados e desparasitados tanto interna como externamente. Come perfeitamente uma ração seca de qualidade superior e tem acesso permanente a água. Não tem acesso a lixos ou a produtos tóxicos.

**Exame físico:** A atitude era normal, com a exceção de claudicar do MpD. O Gin apresentava-se alerta e com temperamento equilibrado. Na condição corporal foi classificado como obeso moderado a obeso. Os movimentos respiratórios eram normais com uma frequência de 25 rpm. O pulso era normal, com frequência de 80 ppm. A temperatura retal era de 38,4 °C com tónus e reflexo anal normais, sem presença de parasitas, sangue ou muco no termómetro. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e o TRC na mucosa oral era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5 %. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. A palpação abdominal foi normal. A auscultação pulmonar e cardíaca estava normal. O exame da boca, olhos, canais auditivos e pele estava normal.

**Exame dirigido ao aparelho músculo-esquelético:** o exame ortopédico estava normal, com exceção do joelho do MpD que, à palpação, apresentava calor e edema. A prova da gaveta foi positiva nessa articulação.

**Lista de problemas:** claudicação do MpD com prova da gaveta positiva; aumento de temperatura e tumefação da articulação do joelho.

**Diagnósticos diferenciais:** rutura do ligamento cruzado cranial, rutura do ligamento cruzado caudal, luxação da rótula, lesão primária do menisco, avulsão do tendão longo do extensor digital, artrite primária ou secundária.

**Exames complementares:** Painel bioquímico pré-cirúrgico: sem alterações.

**Diagnóstico:** Rutura do Ligamento Cruzado Cranial.

**Tratamento pré-cirúrgico:** meloxicam (Metacam®, 0,2 mg/kg SC no primeiro dia e 0,15 mg/kg PO, SID), misoprostol (Cytotec 200 µg® 1,4 µg/kg PO, BID), repouso e restrição dos movimentos. Jejum de 12 horas.

**Anestesia:** pré-medicação: meloxicam (Metacam®, 0,2 mg/kg SC); cloridrato de tramadol (Tramal®, 1,5 mg/kg SC); acepromazina (Calmivet®, 0,025 mg/kg IV); amoxicilina+ácido clavulânico (Synulox®, 8,75 mg/kg SC ou 1mL/20 kg); fluidoterapia com lactato ringer a uma

taxa de 72 mL/h; indução: pentobarbital sódico (Pentotal®, 2 mg/kg IV); manutenção: Isoflurano a 2,5 %. Antes da cirurgia foi realizada tricotomia do MpD desde a metade da coxa até metade da perna, de forma a deixar limpa a zona do joelho. Fez-se limpeza asséptica da zona cirúrgica com clorexidina e álcool etílico com ajuda de compressas estéreis. A parte distal do membro foi coberta com ligadura autoadesiva esterilizada de forma a evitar contaminação do campo cirúrgico e o Gin foi colocado em decúbito lateral esquerdo. Durante a cirurgia a taxa de fluidoterapia foi de 180 mL/h.

**Tratamento cirúrgico:** foi feita uma incisão na pele na face cranial do membro desde meio da coxa até 5 cm abaixo da crista da tibia. A seguir fez-se uma incisão na fáscia lata, na face lateral da articulação, paralelamente à margem cranial do bíceps, a qual foi rebatida caudalmente para ter acesso ao osso sesamoide lateral. Fez-se igualmente outra incisão na face medial da fáscia lata e rebateu-se caudalmente para melhor acesso ao sesamoide medial. Passaram-se dois fios de sutura sintético não absorvível (Dafilón® blue 2 USP - poliamida) à volta do sesamoide lateral e um fio de sutura sintético não absorvível (Dafilón® blue 2 USP - poliamida) à volta do sesamoide medial. Com ajuda de uma broca (2,5 mm de diâmetro) fez-se um pequeno orifício transversal na crista da tibia, perto da inserção do ligamento rotuliano. A primeira sutura lateral foi passada através do orifício feito na crista da tibia em direção medial e logo direcionada novamente em sentido lateral passando por cima do ligamento rotuliano. O mesmo foi feito com a segunda sutura lateral. A sutura medial foi passada pelo orifício feito na tibia em direção lateral sendo redirecionada novamente em direção medial por cima do ligamento rotuliano. A articulação foi colocada em posição fisiológica (ou ângulo de 90°) para proceder ao encerramento das suturas. Primeiro realizou-se o encerramento da primeira sutura lateral e depois da segunda do mesmo lado e só depois foi encerrada a sutura medial. Finalmente procedeu-se novamente à prova da gaveta, que por se apresentar negativa se concluiu que a articulação estava estabilizada. Procedeu-se à lavagem da ferida com soro fisiológico para de seguida realizar as suturas de encerramento. Com fio de sutura sintético monofilamentar absorvível de tamanho 2/0 (MonoPlus® - polidioxanona) e agulha de secção redonda procedeu-se à sutura da fáscia lata com pontos simples interrompidos. A seguir fez-se uma sutura de aproximação do tecido subcutâneo com pontos simples contínuos, usando o mesmo tipo de fio. Por fim, foi realizada uma sutura intradérmica com o mesmo tipo de fio utilizado até agora.

**Tratamento e monitorização pós-cirúrgica:** fluidoterapia com soro fisiológico IV à taxa de 72 mL/h; meloxicam (Movalis 7,5 mg ® 0,1 mg/kg, PO, SID) ½ comprimido durante 2 semanas; misoprostol (Cytotec 200 µg® 1,4 µg/kg, PO, BID) ¼ de comprimido durante 2 semanas; amoxicilina+ácido clavulânico 500 mg® (17,3 mg/kg, PO, BID) 1 comprimido e ¼ durante 12 dias; foi aconselhado aplicação de frio local 10 minutos BID. O Gin veio ao controlo 8 dias

depois e estava tudo normal, com a sutura a cicatrizar favoravelmente, sendo-lhe prescrito fisioterapia com calor local durante 5 minutos, vinte repetições de movimentos de flexão/extensão do joelho em três séries, duas vezes ao dia durante 10 dias e depois juntar suporte de peso do membro operado, levantando o contralateral. Passadas 3 semanas o Gin voltou para novo controlo e estava a recuperar bem do membro operado sendo-lhe prescrito sulfato de condroitina (Cosequin® 3 comprimidos para 20-40 kg) 3 comprimidos PO, SID, durante 15 dias e caminhadas de 15 minutos por dia durante 8 dias e de 30 minutos por dia durante outros 15 dias. Veio a mais um controlo 15 dias depois onde foi dado de alta.

**Prognóstico:** Favorável devido à boa recuperação que teve o Gin após a cirurgia.

**Discussão:** a rutura do ligamento cruzado cranial (LCCr) é uma das lesões mais comuns no cão e a maior causa de doença degenerativa da articulação do joelho (Doom M *et al.* 2008, Harasen G 2008, Piermattei D *et al.* 2006). Embora todos os cães possam ser afetados, independentemente da idade, da raça ou do sexo, há uma grande prevalência nos animais jovens e de raça grande (Fossum TW 2007, Piermattei D *et al.* 2006). A severidade da doença parece ser maior nos animais com mais de 15 kg ou com excesso de peso (Harasen G 2008, Piermattei D *et al.* 2006), tal como o Gin. O LCCr é composto pela banda cranio-medial, e pela banda caudo-lateral, mais ampla do que a primeira (Fossum TW 2007, Piermattei D *et al.* 2006). A banda cranio-medial mantém-se tensa tanto na flexão como na extensão, enquanto que a banda caudo-lateral fica tensa em extensão, mas relaxa com a flexão do membro (Fossum TW 2007). A função do LCCr é impedir o movimento cranial da tíbia em relação ao fémur, assim como também limitar o grau de rotação interna da tíbia (Fossum TW 2007, Piermattei D *et al.* 2006). A rutura do LCCr pode ser devido a causas traumáticas ou degenerativas, mas se o ligamento estiver fragilizado devido a degeneração vai ser mais suscetível ao trauma (Fossum TW 2007). A lesão traumática pode ocorrer quando o animal faz rodar o membro sobre o seu próprio eixo, com a extremidade pousada no chão, causando uma extrema rotação interna da tíbia com conseqüente stress no LCCr (Piermattei D *et al.* 2006). Lesões envolvendo hiper-extensão podem ocorrer quando o animal pousa o membro num buraco ou numa depressão enquanto corre (Fossum TW 2007, Piermattei D *et al.* 2006). Saltar também pode causar rutura do LCCr se a força do impulso cranial da tíbia exceder a resistência do ligamento (Fossum TW 2007). A alta incidência de ruturas do LCCr sugere que haja uma causa subjacente de degeneração prematura do LCCr, já que na maioria dos casos as ruturas ocorrem durante as atividades diárias normais (Doom M *et al.* 2008, Fossum TW 2007). Na maioria das vezes esta degeneração está presente em ambos os joelhos, o que se traduz na rutura do LCCr contralateral passado pouco tempo depois da rutura do LCCr no joelho afectado inicialmente (Doom M *et al.* 2008, Fossum TW 2007). A degeneração do ligamento está associada com a idade (Doom M *et al.* 2008, Fossum TW 2007, Harasen G

2008), anomalias conformacionais (membros muito retos) e artropatias imunomediadas (Doom M *et al.* 2008, Fossum TW 2007). Existe evidência que uma inflamação do joelho pode preceder à rutura do LCCr (Doom M *et al.* 2008, Piermattei D *et al.* 2006). Processos inflamatórios (induzidos por fatores bioquímicos como a IL-8) na articulação do joelho podem alterar a composição do LCCr (Doom M *et al.* 2008). O nível de IL-8 tem sido investigado em cães predispostos antes e depois da rutura do LCCr, sendo que a expressão de IL-8 tende a ser mais elevada na articulação do joelho onde irá ocorrer rutura do LCCr durante os 6 meses seguintes, do que naqueles em que não ocorrerá rutura, indicando que houve um processo inflamatório antes da rutura (Doom M *et al.* 2008). A rutura parcial ou completa do LCCr resulta em instabilidade do joelho que contribui para o desenvolvimento de osteoartrite (doença progressiva associada à dor, rigidez articular e diminuição dos movimentos) (Doom M *et al.* 2008, Fossum TW 2007). Um dos sinais clínicos associado à rutura do LCCr é a claudicação do membro afetado, que pode melhorar sem tratamento, passadas algumas semanas sobretudo em cães com menos de 10 kg (Fossum TW 2007, Piermattei D *et al.* 2006). Os animais também aparecem na consulta com história de dificuldade em subir e enquanto estão sentados, mantêm o membro afetado afastado do corpo (Fossum TW 2007). No caso do Gin, os donos referiram que começou a claudicar no dia anterior à consulta, não sendo referidos mais sinais clínicos. O diagnóstico de rutura do LCCr é feito durante o exame físico através da prova da gaveta (Fossum TW 2007, Harasen G 2002, Piermattei D *et al.* 2006). Este teste é feito com o animal em decúbito lateral e o veterinário coloca-se por trás, com uma das mãos segurando o fémur, posicionando o dedo indicador por cima da rótula e o dedo polegar no osso sesamoide lateral enquanto que com a outra mão segura na tíbia, colocando o dedo indicador por cima da crista da tíbia e o dedo polegar por trás da cabeça do perónio (Fossum TW 2007, Harasen G 2002, Piermattei D *et al.* 2006). Então, o fémur é estabilizado com uma mão e com a outra faz-se um movimento de translação da tíbia no sentido cranio-caudal (Fossum TW 2007, Harasen G 2002, Piermattei D *et al.* 2006). Se houver movimento cranial da tíbia em relação ao fémur, então o diagnóstico de rutura do LCCr é positivo (Fossum TW 2007, Harasen G 2002, Piermattei D *et al.* 2006). Deve sempre ser testado o membro contralateral, mesmo que não haja dúvida em relação ao grau de movimento da tíbia. Falhas neste teste são devidas a uma falta de relaxamento muscular por parte do animal ou por apresentar ligeira dor durante o movimento e nesse caso pode ser necessária uma sedação ou mesmo uma anestesia geral, de forma a evitar falsos negativos (Fossum TW 2007, Harasen G 2002). No caso do Gin, foi realizado este teste sem dificuldade e sem necessidade de sedação, dando um resultado positivo. Outro teste que pode ser utilizado é o teste da compressão tibial, onde uma mão segura a parte anterior do fémur, por cima do músculo quadrícipite, e o dedo indicador é colocado por cima da crista da tíbia, enquanto que a outra mão segura a zona metatársica, do

lado plantar (Fossum TW 2007, Harasen G 2002). Mantendo o membro em extensão moderada, fazer flexão da articulação do tarso e, se houver rutura do LCCr haverá um movimento cranial da tibia (Fossum TW 2007, Harasen G 2002).

O tratamento deste tipo de doença pode ser feito através de tratamento médico ou cirúrgico (Fossum TW 2007, Harasen G 2002, Piermattei D *et al.* 2006). O tratamento médico é um tratamento conservativo (repouso e fármacos anti-inflamatórios), sendo melhor tolerado em animais com menos de 20 kg, nos quais é observada uma melhoria da claudicação ao fim de 4 a 8 semanas (Fossum TW 2007; Piermattei D *et al.* 2006). Mas, o recomendado na literatura é realizar um tratamento cirúrgico, independentemente do tamanho do animal, para garantir uma melhor função da articulação (Fossum TW 2007, Piermattei D *et al.* 2006). Para o tratamento cirúrgico existem diversas técnicas descritas, entre elas estão a técnica extra-capsular [imbricação, retinacular, imbricação retinacular modificada, “three-in-one” (três em uma), transposição da cabeça do perónio, nivelamento do platô tibial], a técnica intra-capsular (Paatsama, “over-the-top”, “under and over”) e uma combinação de ambas (técnica “four-in-one over the top”) (Fossum TW 2007; Piermattei D *et al.* 2006). Tanto a técnica extra-capsular como a intra-capsular baseiam-se na recriação das restrições passivas da articulação do joelho (Fossum TW 2007). A técnica extra-capsular envolve a colocação de suturas fora da articulação ou o redireccionamento do ligamento colateral lateral (Fossum TW 2007). Os sítios mais comuns para a colocação das suturas são os sesamoides e a crista da tibia, sendo o material mais comum o *nylon* monofilamentar (poliamida) (Fossum TW 2007). A estabilidade das suturas na técnica extra-capsular é atribuída ao espessamento da cápsula articular devido à inflamação derivada do procedimento cirúrgico e da implantação das suturas (Piermattei D *et al.* 2006). Está indicado que a técnica extra-capsular é mais apropriada do que a técnica intra-capsular em situações crónicas de rutura do LCCr (Piermattei D *et al.* 2006). A técnica da imbricação é uma técnica extra-capsular muito antiga para a estabilização do movimento em gaveta que consiste em realizar suturas de Lembert lateral e medialmente na cápsula articular e embora a sutura se torne esticada e laxa com o tempo, esta técnica é a base das combinações de técnicas realizadas hoje em dia (Piermattei D *et al.* 2006). A técnica retinacular é outra técnica extra-capsular e consiste na passagem de um ou dois fios de sutura não absorvíveis à volta do sesamoide lateral, sendo ancoradas no ligamento rotuliano distal de forma a restringir o movimento de gaveta (Piermattei D *et al.* 2006). Uma combinação destas duas técnicas é a técnica de imbricação retinacular modificada, na qual são passadas duas suturas à volta do sesamoide lateral e uma sutura à volta do sesamoide medial, as quais são ancoradas através de um orifício feito na crista da tibia (Piermattei D *et al.* 2006). Este foi o procedimento cirúrgico feito no caso do Gin. A técnica “three-in-one” tem uma ligeira modificação da técnica anterior cujas principais diferenças são: a adição do avanço do músculo

sartório caudal, medialmente, e do músculo bíceps femoral, lateralmente (de forma a adicionar um suporte imediato após intervenção) e a posição dos nós na sutura dos sesamóides (em raças pequenas com menos de 15 kg é eliminada a sutura do sesamoide medial) (Piermattei D *et al.* 2006). A técnica da transposição da cabeça do perónio é uma técnica extra-capsular alternativa que consiste em remover a cabeça do perónio de forma a permitir colocar o perónio mais cranialmente e ligá-lo à tibia, permitindo eliminar o movimento de gaveta e a rotação interna da tibia (Fossum TW 2007, Piermattei D *et al.* 2006).

O procedimento cirúrgico intra-capsular consiste em passar tecido autógeno através da articulação mediante o método “over-the-top” ou passar o tecido através de orifícios feitos no fémur, na tibia ou em ambos (Fossum TW 2007). O material autógeno utilizado geralmente é a *fascia lata* (Fossum TW 2007). Materiais sintéticos são raramente utilizados devido ao eventual alongamento, rutura ou risco de infeção (Fossum TW 2007). A técnica de osteotomia tibial em cunha (TWO - *tibial wedge osteotomy*) consiste na osteotomia em forma de cunha de uma porção proximal da tibia e colocação de uma placa óssea com parafusos para reduzir o espaço (Fossum TW 2007). Tem como desvantagem a alteração relativa da crista tibial que pode estar associada com complicações no mecanismo extensor do joelho (Fossum TW 2007) A osteotomia de nivelamento do platô tibial (TPLO - *tibial plateau leveling osteotomy*) é uma modificação da TWO e consiste em fazer uma osteotomia curva na porção proximal da tibia, permitindo reorientar o platô, caudal e distalmente, até ao ângulo desejado, eliminando o impulso cranial da tibia (Piermattei D *et al.* 2006). Outra técnica é o avanço da tuberosidade da tibia (TTA - *tibial tuberosity advancement*), na qual é feita uma osteotomia que separa a crista da tibia cranialmente, deixando um ângulo de 90 ° entre o platô da tibia e o ligamento rotuliano.

Após uma terapia extracapsular, é recomendado fazer um penso macio no membro durante 1 a 2 dias após a cirurgia e a fisioterapia pode começar 24 a 48 h após a cirurgia, tal como foi feito com o Gin.

### **Bibliografia:**

- Doom M, Bruin T, Rooster H, van Bree H, Cox E (2008) “Immunopathological mechanisms in dogs with rupture of the cranial cruciate ligament” **Veterinary Immunology and Immunopathology**, 125, 143-161;
- Fossum TW (2007) “Diseases of the Joints: Cranial Cruciate Ligament Rupture” *in* **Small Animal Surgery**, 3<sup>th</sup> Ed, Mosby Elsevier, 1254-1276;
- Harasen G (2002) “Diagnosing Rupture of the Cranial Cruciate Ligament” **Canadian Veterinary Journal**, Vol 43, 475-476;
- Harasen G (2008) “Canine Cranial Cruciate Ligament Rupture in Profile: 2002-2007” **Canadian Veterinary Journal**, Vol 49, 193-194;
- Piermattei D, Flo G, DeCamp C (2006) “The Stifle Joint. Rupture of Cranial Cruciate Ligament” *in* **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair**, 4<sup>th</sup> Ed, Saunders Elsevier, 582-604.

## **Caso Clínico 5: Cirurgia de Tecidos Moles - Hérnia Inguinal**

**Identificação do paciente:** Coimbra, cadela inteira, Podengo, 8 anos de idade, 14,8 kg de peso.

**Motivo da consulta:** massa na região inguinal.

**Anamnese:** a Coimbra era uma cadela de caça que vivia numa quinta com outros cães e com acesso a uma grande extensão de terreno. Estava corretamente vacinada e desparasitada, tanto interna como externamente. Era alimentada com comida caseira e tinha acesso a água à discricção. No dia anterior à consulta passou a viver numa moradia e a ter por comida uma ração seca de boa qualidade e acesso a água permanente. A proprietária referiu que, aproximadamente há dois anos atrás, apareceu-lhe uma massa na região inguinal do lado esquerdo e algum tempo depois apareceu outra no lado direito, mas de menor tamanho.

**Exame físico:** Apresentava uma atitude normal tanto em estação como em movimento, sem tendência para o decúbito. O estado mental era normal, estava alerta e com temperamento equilibrado. A condição corporal era normal a magra. Os movimentos respiratórios tinham uma profundidade normal com frequência respiratória de 22 rpm. O pulso era bilateral, com frequência de 90 ppm. A temperatura retal era de 38,8 °C e não se verificou presença de parasitas, muco, sangue ou corpos estranhos nas fezes e o reflexo e tónus anal eram normais. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes e na mucosa oral o TRC era inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5 %. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, com parâmetros normais. A palpação abdominal estava normal com exceção de uma massa na região inguinal esquerda e outra de menor tamanho na região inguinal direita. A auscultação cardíaca e pulmonar estavam normais. O exame da boca, olhos, canais auditivos e pele estavam normais.

**Exame da região inguinal:** era visível uma massa na zona inguinal esquerda, com limites bem definidos, consistência mole e sem dor à palpação, mais pronunciada do que na zona inguinal direita, sendo estas de aproximadamente 4 cm e 2 cm de diâmetro, respetivamente. Era possível a palpação do anel herniário esquerdo e a redução do conteúdo para dentro do mesmo.

**Lista de problemas:** massa na região inguinal, esquerda e direita.

**Diagnósticos diferenciais:** hérnia inguinal; tumor mamário; lipomas; linfadenopatias; hematomas, abcesso; quisto mamário.

**Exames Complementares:** análises bioquímicas pré cirúrgicas: todos os parâmetros estavam normais.

**Diagnóstico:** Hérnia inguinal esquerda e diagnóstico presuntivo de hérnia inguinal direita.

**Tratamento pré-cirúrgico:** não foi efetuada medicação uma vez que foi intervencionada no dia seguinte à consulta.

**Anestesia:** pré-medicação: diazepam (0,25 mg/kg, IV); cloridrato de tramadol (Tramal®, 1,5 mg/kg SC); meloxicam (Metacam®, 0,2 mg/kg SC); amoxicilina+ácido clavulânico (Synulox®, 8,75 mg/kg ou 1 mL/20 kg SC); fluidoterapia com lactato ringer (30 mL/h); indução: pentobarbital sódico (Pentotal®, 2 mg/kg IV); manutenção: isoflurano a 2,5 % e oxigénio a 1 %. A Coimbra foi colocada em decúbito dorsal para realizar a tricotomia da zona abdominal, desde o umbigo até a zona inguinal, de forma a desenhar um retângulo. Foi levada para a mesa de cirurgia onde foi colocada em decúbito dorsal e de seguida procedeu-se à assepsia da zona, primeiro com álcool limpando bem com ajuda de uma compressa estéril e a seguir pulverizou-se com clorexidina. Foi entubada com um tubo endotraqueal número 6,5 e iniciou-se a anestesia volátil, num sistema semi-fechado, com isoflurano a 2,5 % e oxigénio a 1 %. Foi colocado um pano de campo, com uma abertura, sobre o abdómen e segurado com pinças de campo (Backhaus). Durante a cirurgia a Coimbra foi mantida com fluidoterapia a uma taxa de 75 mL/h.

**Tratamento cirúrgico:** com uma lâmina número 24 fez-se uma incisão na linha média ventral, com cerca de 10 cm, desde o umbigo até ao púbis (Anexo 5, Imagem 1). Com ajuda de uma tesoura desbridou-se o tecido subcutâneo até chegar à zona da hérnia, do lado esquerdo, onde foi possível observar o saco herniário e o anel inguinal (Anexo 5, Imagem 2). Fez-se uma incisão no saco herniário de forma a expor o seu conteúdo que se revelou como sendo unicamente mesentério (Anexo 5, Imagem 3). Foi realizada uma incisão no músculo oblíquo abdominal externo, no sentido cranial, de forma a alargar o anel inguinal e facilitar a redução da hérnia (Anexo 5, Imagem 4). Uma vez reduzido o mesentério para dentro da cavidade abdominal, procedeu-se a sutura da incisão realizada no músculo oblíquo abdominal externo, com pontos separados em U horizontal, utilizando fio monofilamentar absorvível tamanho 2/0. (MonoPlus® - polidioxanona), e a sutura parcial do anel inguinal (Anexo 5, Imagem 5). Ao realizar a sutura teve-se o cuidado de não fechar muito o anel inguinal, de forma a evitar o estrangulamento das estruturas anatómicas que por ai passam. No lado direito, onde se pensava que havia hérnia, resultou ser unicamente gordura subcutânea (Anexo 5, Imagem 6). Por decisão da dona e aproveitando que a Coimbra estava sob anestesia fez-se uma OVH eleciva. Realizou-se depois uma sutura de aproximação do tecido subcutâneo com pontos simples contínuos usando fio monofilamentar absorvível tamanho 2/0. (MonoPlus® - polidioxanona) e por fim na pele uma sutura intradérmica, com pontos simples contínuos com o mesmo fio (Anexo 5, Imagem 7).

**Diagnóstico definitivo:** Hérnia inguinal esquerda.

**Tratamento e monitorização pós-cirúrgica:** continuou com a fluidoterapia (30 mL/h) até ir embora ao fim desse dia. Foi para casa com prescrição de amoxicilina + ácido clavulânico 500 mg (16,6 mg/kg PO, BID), ½ comprimido durante 8 dias; cetoprofeno (Romefen 20 mg®, 1mg/Kg PO, SID), ¾ de comprimido durante 4 dias e recomendação do uso do colar Isabelino. Passados 3 dias após a cirurgia, a proprietária telefonou a dizer que a Coimbra estava com dificuldade em defecar e foi-lhe receitado lactulose (Laevolac®) 2 ml PO, TID, até defecar. Após 8 dias veio para controlo e estava normal, tendo sido dada de alta.

**Prognóstico:** favorável pela boa recuperação observada.

**Discussão:** as hérnias inguinais são provocadas pela saída de órgãos ou tecidos através do canal inguinal (Fossum TW 2007). O canal inguinal, que se encontra cranio-medialmente a cerca de 1 cm do anel femoral, é uma fenda ou espaço potencial entre os músculos abdominais e suas aponevroses (Tobias KM 2010). Este canal é limitado pelos anéis inguinais superficial e profundo (Fossum TW 2007). O anel inguinal profundo está formado cranialmente pelos músculos transversos abdominal e oblíquo abdominal interno, medialmente pelo músculo recto do abdómen e caudo-lateralmente pelo ligamento inguinal, enquanto que o anel inguinal superficial é uma abertura longitudinal na aponevrose do músculo oblíquo abdominal externo (Fossum TW 2007, Tobias KM 2010). Normalmente passam pelo canal inguinal o nervo genitofemoral, a artéria e veia pudenda externa e uma prega peritoneal (túnica vaginal no macho e processo vaginal na fêmea) (Fossum TW 2007, Grunkemeyer VL *et al.* 2010, Tobias KM 2010). No macho, o canal inguinal também permite a passagem do testículo, aquando da sua descida, juntamente com o cordão espermático, incluindo o canal deferente, o nervo, a artéria e a veia testicular (Tobias KM 2010). Na fêmea, envolve o ligamento redondo do útero, que é conhecido como processo vaginal (Tobias KM 2010). As hérnias inguinais podem ocorrer de forma congénita ou traumática (Fossum TW 2007, Grunkemeyer VL *et al.* 2010, Tobias KM 2010). Um defeito congénito no anel inguinal permite a passagem de conteúdo abdominal para o tecido subcutâneo (Fossum TW 2007, Shahar R *et al.* 1996). A maioria das hérnias congénitas são hérnias chamadas “verdadeiras”, onde o anel herniário é uma estrutura anatomicamente definida e o conteúdo da hérnia está envolvido num saco de peritónio (saco herniário) (Grunkemeyer VL *et al.* 2010). As hérnias traumáticas são conhecidas como hérnias “falsas” que ocorrem através de efeitos induzidos e não há nenhum saco a envolver o conteúdo herniado (Grunkemeyer VL *et al.* 2010). Os conteúdos mais comuns numa hérnia inguinal são gordura e mesentério (tal como aconteceu no caso da Coimbra), no entanto também é possível a herniação do intestino, bexiga ou útero (Fossum TW 2007, Grunkemeyer VL *et al.* 2010, Tobias KM 2010). Serin *et al.* em 2009 referem um caso de uma hérnia inguinal numa cadela contendo o corno uterino esquerdo grávido, o qual ficou herniado e encarcerado no canal inguinal. Isto demonstra que, para além da anatomia do canal inguinal, outros fatores como

altos níveis de estrogénio (estro ou gestação) e o aumento da pressão intra-abdominal (gestação e obesidade) estão relatados como potenciais fatores de risco para esta doença (Fossum TW 2007, Shahar R *et al* 1996, Serin G *et al.* 2009). Os altos níveis de estrogénio podem estar relacionados com a maior incidência de hérnias inguinais em fêmeas inteiras e de meia-idade, do que em machos (Fossum TW 2007, Shahar R *et al* 1996, Tobias KM 2010). O estrogénio pode mudar a força e as características do tecido conjuntivo, da estrutura dos ligamentos e dos músculos da zona inguinal (Shahar R *et al* 1996). Também é conhecido que doenças nutricionais ou metabólicas como a diabetes mellitus e o hiperadrenocorticism, podem causar fraqueza dos músculos da parede abdominal e do tecido conjuntivo levando ao aparecimento de hérnias inguinais (Grunkemeyer VL *et al.* 2010, Shahar R *et al* 1996). A hereditariedade das hérnias inguinais não é totalmente conhecida, por isso é recomendável a castração dos animais que apresentem este problema (Fossum TW 2007, Grunkemeyer VL *et al.* 2010, Tobias KM 2010).

As hérnias inguinais podem ocorrer bilateralmente, mas ocorrem mais frequentemente no lado esquerdo (Fossum TW 2007, Tobias KM 2010). No caso da Coimbra, durante o exame físico havia uma suspeita da hérnia ser bilateral, mas durante a cirurgia verificou-se apenas uma hérnia no lado esquerdo. As hérnias bilaterais são mais comuns em cães machos e novos com menos de 2 anos de idade (Fossum TW 2007) Os sinais clínicos variam de acordo com o conteúdo da hérnia e o grau de obstrução vascular associada (Fossum TW 2007, Tobias KM 2010). Os animais com hérnias podem ter unicamente uma massa ou tumefação não dolorosa na região inguinal ou apresentar vômitos, depressão, letargia e dor se o conteúdo da hérnia estiver encarcerado (Fossum TW 2007). Hérnias pequenas geralmente não são percebidas, a menos que ocorra encarceração (Fossum TW 2007). As hérnias inguinais são geralmente diagnosticadas no exame físico através da redução manual da hérnia durante a palpação (Grunkemeyer VL *et al.* 2010). A redução manual facilitada do conteúdo herniário pode ajudar a descartar outros diagnósticos diferenciais como: tumores mamários, abscessos, quistos mamários, hematomas, linfadenopatias e lipomas (Fossum TW 2007, Grunkemeyer VL *et al.* 2010). Exames imagiológicos como a radiografia podem ajudar a perceber qual é o tipo do conteúdo herniário (Fossum TW 2007, Grunkemeyer VL *et al.* 2010).

O tratamento recomendado é a reparação cirúrgica da hérnia, conhecida como herniorrafia (Fossum TW 2007, Grunkemeyer VL *et al.* 2010). O objetivo da cirurgia é avaliar e eliminar tecidos desvitalizados ou necrosados (se for o caso de uma encarceração) e realizar a herniorrafia, de forma a impedir o aparecimento de uma nova hérnia (Fossum TW 2007). O animal é colocado em decúbito dorsal e é feita uma incisão na linha média para permitir uma avaliação completa de ambos anéis inguinais (Fossum TW 2007). Depois de feita a incisão, é desbridado o tecido mamário até expor o saco herniário e o anel inguinal superficial e então é

feita uma incisão no saco herniário para expor o conteúdo (Fossum TW 2007), que no caso da Coimbra foi unicamente mesentérico. Pode-se fazer uma incisão na parte cranial do anel para facilitar a redução do conteúdo abdominal e a seguir retira-se o excesso do saco herniário e sutura-se a base do mesmo (Fossum TW 2007). Depois são realizados alguns pontos simples interrompidos em cruz, com fio de sutura absorvível, na incisão feita para alongar o anel inguinal superficial, tendo o cuidado de não encerrar completamente o anel inguinal para evitar o comprometimento dos vasos pudendos externos e do nervo genitofemoral que passam pelo canal (Fossum TW 2007). Faz-se uma sutura da aproximação dos tecidos subcutâneos e a seguir uma sutura intradérmica, tal como foi feito com a Coimbra. O material de sutura utilizado nestes casos pode ser fio monofilamentar absorvível (polidioxanona, poliglicolato ou poliglicaprone 25) ou fio não absorvível (polipropileno ou *nylon*) (Fossum TW 2007). Na prática geral, a herniorrafia é feita sem recorrer ao uso de redes, mas podem ser utilizadas para reforçar a herniorrafia (Fossum TW 2007). Após a cirurgia é aconselhada restrição dos exercícios, limitados a simples caminhadas com trela e é recomendada a utilização do colar isabelino para evitar que o animal traumatize a zona da sutura (Fossum TW 2007, Tobias KM 2010). Em casos de ocorrência de hematomas ou seromas devem ser retirados os pontos de sutura e realizada uma drenagem com aplicação tópica de produtos para prevenir a deiscência da sutura no anel inguinal (Fossum TW 2007). O prognóstico para a hérnia inguinal é bom. Num estudo feito em 35 cães foram observadas complicações em apenas 17 % dos casos e nestes verificou-se uma taxa de mortalidade de 3 % (Fossum TW 2007). A Coimbra recuperou bem da cirurgia, não havendo nenhuma complicação pós cirúrgica.

### **Bibliografia:**

- Fossum TW (2007) "Surgery of the Abdominal Cavity" *in* **Small Animal Surgery**, 3<sup>th</sup> Ed, Mosby Elsevier, 325-329;
- Grunkemeyer VL, Sura PA, Baron ML, Souza MJ (2010) "Surgical Repair of an Inguinal Herniation of the Urinary Bladder in an Intact Female Domestic Rabbit (*Oryctolagus cuniculus*)" **Journal of Exotic Pet Medicine**, Vol 19, Nº 3, 249-254;
- Serin G, Yaygingul R, Tarimcilar T, Sarierler M (2009) "An incarcerated inguinal hysterocele in a pregnant bitch: a case report" **Veterinarni Medicina**, 54, 2009 (8): 382-386;
- Shahar R, Shamir MH, Niebauer GW, Jhonston DE (1996) "A possible association between acquired nontraumatic inguinal and perineal hernia in adult male dog" **Canadian Veterinary Journal**, 37: 614-616;
- Tobias KM (2010) "Abdominal Procedures: Inguinal Hernia" *in* **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery**, 1<sup>st</sup> Ed, Wiley-Blackwell; 89-94.

**Anexo do Caso Clínico 1: Urologia – Obstrução do trato urinário felino.**

URIANÁLISE			
Método de colheita	cistocentese		
Hora da colheita	16:00 h		
Hora da análise	16:20 h		
PARÂMETROS	RESULTADO	REFERÊNCIA	
Cor	Vermelha	Amarela	
Transparência	Turva	Transparente	
pH	8	5-5,7	
Densidade	> 1.040	1.020-1.040	
<b>Tira reativa</b>	Proteínas	3+	Negativo/1+
	Glicose	Negativo	Negativo
	Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Sangue	3+	Negativo/1+
	Leucócitos	3+	Negativo
<b>Sedimento</b>	Cilindros	0	0-3 (100x)
	Células epiteliais	5	0-1 (400x)
	Leucócitos	>10	0-2 (400x)
	Eritrócitos	>50	0-5(400x)
	Cristais	>20	0/alguns de estruvite
	Bactérias	0	0

**Tabela 1:** Urianálise do Pequenino.

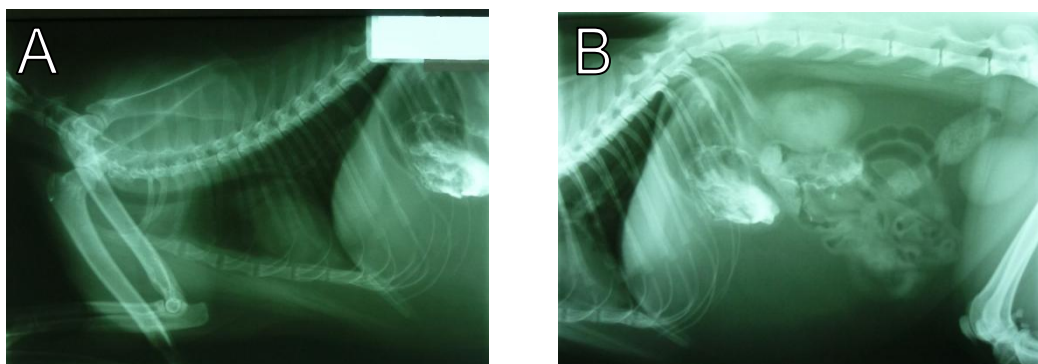
## Anexo do Caso Clínico 2: Gastroenterologia- Doença Inflamatória Crônica Intestinal (IBD)

PARÂMETRO BIOQUÍMICO	RESULTADO	INTERVALO DE REFERÊNCIA
ALKP	46 U/L	14-111
ALT	18 U/L	12-130
BUN	32 mg/dL	16-36
Creatinina	2,1 mg/dL	0,8-2,4
Glucose	108 mg/dL	74-159
Proteínas totais	8,3 g/dL	5,7-8,9
Cobalamina (vitamina B <sub>12</sub> )	644,0 pg/mL	300-800

**Tabela 1:** Bioquímica sérica do Bruno



**Imagem 1:** **A)** Radiografia simples em projeção latero-lateral direita; **B)** Radiografia simples em projeção ventro-dorsal. (Imagens gentilmente cedidas pela CVC.)



**Imagem 2:** **A)** Radiografia baritada em projeção latero-lateral direita do tórax; **B)** Radiografia baritada em projeção latero-lateral direita do abdômen. Ambas foram realizadas logo após ser administrado o contraste de bário (0 horas). É possível observar o contraste positivo no estômago (A e B), indicando que não há obstrução no esôfago (A). (Imagens gentilmente cedidas pela CVC.)



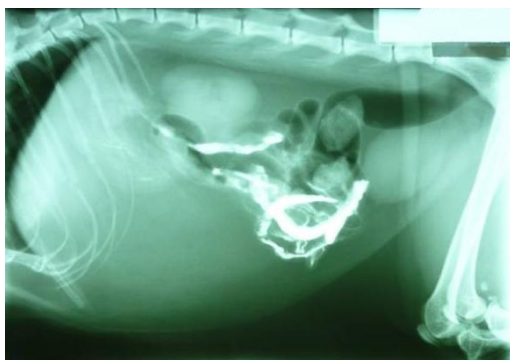
**Imagem 3:** **A)** Radiografia contrastada em projeção ventro-dorsal; **B)** Radiografia contrastada em projeção latero-lateral direita. Ambas realizadas após 10 minutos de ser administrado o contraste de bário. O contraste positivo ainda se encontra no estômago, mas uma parte já progrediu para o duodeno. (Imagens gentilmente cedidas pela CVC.)



**Imagem 4:** Radiografia baritada em projeção latero-lateral direita realizada 1 hora após a ingestão do contraste de bário. Embora haja uma pequena quantidade no estômago, a maior parte do contraste está nos intestinos. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 5:** Radiografia baritada em projeção laterolateral direita realizada 3 horas e 30 minutos após a ingestão do contraste de bário. O contraste já está completamente nos intestinos. (Imagem gentilmente cedida pela CVC)



**Imagem 6:** Radiografia contrastada em projeção latero-lateral direita realizada 6 horas após a ingestão do contraste de bário. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 7:** Radiografia contrastada em projeção ventro-dorsal, realizada 24 horas após da ingestão do contraste de bário. Nota-se que o contraste percorreu a totalidade do intestino e se encontra no cólon. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)

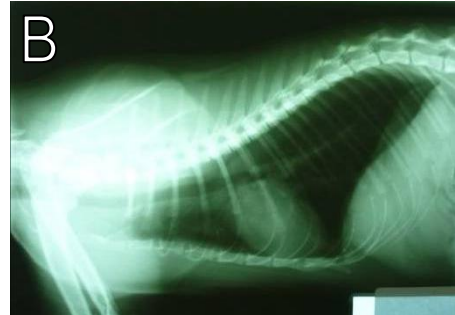
### Anexo do Caso Clínico 3: Oncologia – Sarcoma dos tecidos moles



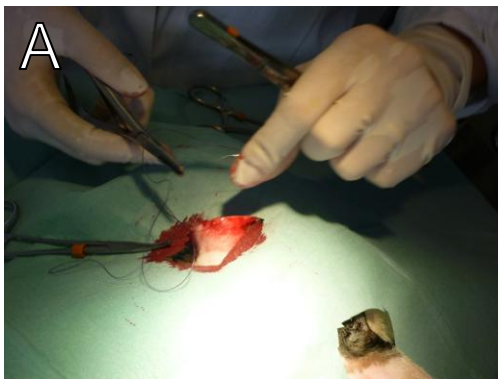
**Imagem 1:** Plano do pavilhão auricular direito do Mário onde se observa claramente o sarcoma de tecidos moles. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 2:** Fotografia do Mário já na mesa de cirurgia onde é possível observar o eritema e enrolamento dos pavilhões auriculares. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 3:** Radiografias do tórax em projeção latero-lateral direita (A) e esquerda (B). Não foram encontradas imagens compatíveis com metástases. (Imagens gentilmente cedidas pela CVC.)

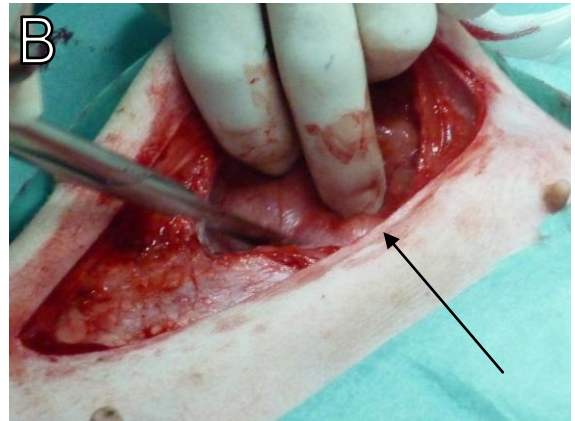


**Imagem 4:** Fotografias do Mário tiradas durante (A) e após a cirurgia (B). (Imagens gentilmente cedidas pela CVC.)

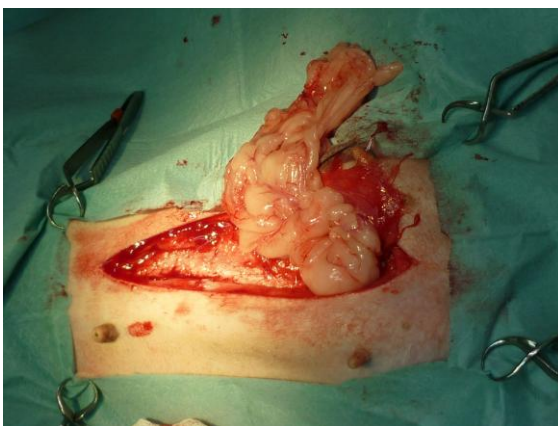
**Anexo do Caso Clínico 5: Cirurgia de tecidos moles – Hérnia inguinal.**



**Imagem 1:** Fotografia tirada durante o início da cirurgia da Coimbra onde mostra a incisão na pele e o desbridamento do tecido subcutâneo. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 2:** Fotografias tirada durante a cirurgia da Coimbra mostrando o saco herniário (A) e o sítio do anel herniário (seta em B). (Imagens gentilmente cedidas pela CVC.)



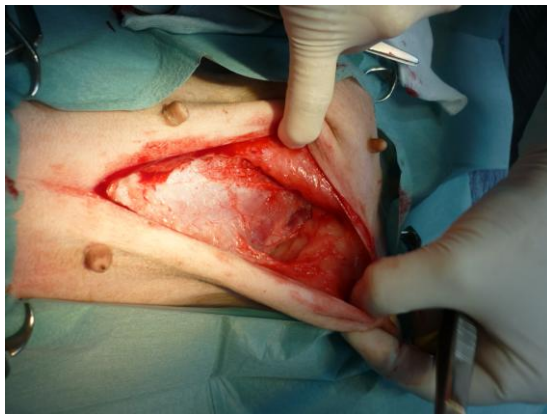
**Imagem 3:** Fotografia tirada durante a cirurgia da Coimbra após a incisão do saco herniário, onde mostra o mesentério que estava contido dentro do saco. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 4:** Fotografia tirada durante a cirurgia da Coimbra mostrando o momento em que foi feita a incisão no músculo oblíquo abdominal externo, no sentido cranial, de forma a alargar o anel inguinal e facilitar a redução da hérnia. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 5:** Fotografia tirada durante a cirurgia da Coimbra, onde mostra o início da sutura realizada no músculo oblíquo abdominal externo juntamente com a correção do anel inguinal (A) e o resultado final (B). (Imagens gentilmente cedidas pela CVC.)



**Imagem 6:** Fotografia tirada durante a cirurgia da Coimbra, mostrando a região inguinal direita com tecido adiposo subcutâneo. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)



**Imagem 7:** Fotografia tirada no fim da cirurgia da Coimbra, onde mostra a sutura intradérmica finalizada. (Imagem gentilmente cedida pela CVC.)