

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Sara Raquel Castro Caldas

Orientadora

**Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadores

**Dr. Rafael Pratas Lourenço (Centro de Cirurgia Veterinária de Loures)**

**Prof. Dr. Cássio Ricardo Auada Ferrigno (Universidade de São Paulo)**

Porto 2015



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Sara Raquel Castro Caldas

Orientadora

**Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Ana Lúcia Emília de Jesus Luís**

Co-Orientadores

**Dr. Rafael Pratas Lourenço (Centro de Cirurgia Veterinária de Loures)**

**Prof. Dr. Cássio Ricardo Auada Ferrigno (Universidade de São Paulo)**

Porto 2015

## Resumo

No âmbito da Unidade Curricular Estágio do 6º ano do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, realizei o estágio na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia com o objetivo de contactar com a realidade da prática clínica portuguesa e brasileira, aplicar conhecimentos adquiridos ao longo do curso na prática clínica, desenvolver capacidade de comunicação e de trabalho em equipa multidisciplinar, adquirir conhecimentos teóricos e práticos nas diversas áreas de Clínica Médica e Cirurgia de Animais de Companhia, e desenvolver capacidade de diagnóstico e respetiva terapêutica, bem como destreza manual.

Durante o período compreendido entre outubro e dezembro de 2014, estagiei na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ/USP), Brasil, no Serviço de Clínica Médica de Animais de Companhia e no Serviço de Cirurgia de Animais de Companhia. Também estagiei no Centro de Cirurgia Veterinária de Loures, Portugal, durante o mês de janeiro de 2015.

Ao longo de todo o período de estágio, realizei a anamnese, exames de estado geral e dirigidos durante as consultas, sugeri exames complementares, bem como o plano diagnóstico e terapêutico para o paciente e realizei o acompanhamento dos casos clínicos. Na área de cirurgia, estive envolvida na preparação pré-cirúrgica e anestesia do paciente, auxiliiei várias cirurgias e acompanhei a recuperação pós-cirúrgica. Para além disso, presenciei exames complementares de diagnóstico, nomeadamente radiografia e tomografia computadorizada, participei em sessões de dissecação de cadáveres e executei procedimentos médico-veterinários como entubação, venopunção para colheita de sangue, administração de fármacos, colocação de cateteres intravenosos e algaliação.

A realização destes estágios curriculares permitiu-me cumprir os objetivos acima propostos, bem como elaborar o Relatório Final de Estágio composto por cinco casos clínicos que acompanhei durante o período de estágio.

## **Agradecimentos**

Quero expressar os mais sinceros agradecimentos a todos os que de algum modo contribuíram para a elaboração deste trabalho.

Ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar pela excelência no ensino do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

Ao Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo pela experiência que me proporcionaram ao longo dos três meses de estágio.

Ao Centro de Cirurgia Veterinária de Loures e, em particular, ao Dr. Rafael Lourenço pela disponibilidade e orientação, bem como pela experiência de trabalho e conhecimentos transmitidos.

À Professora Doutora Ana Lúcia Luís por toda a disponibilidade e dedicação na orientação do meu Relatório Final de Estágio.

À minha família, em particular aos meus pais e à minha irmã, por toda a dedicação, compreensão e apoio em todos os momentos da minha vida.

Aos meus amigos por todos os bons momentos que me proporcionaram ao longo destes últimos 6 anos.

A todos, Muito Obrigada.

## **Siglas e Acrónimos**

**ACDO** – Amplatzer Canine Duct Occluder  
**ALT** – Alanina aminotransferase  
**AVP** – Amplatzer Vascular Plug  
**BID** – a cada 12 horas  
**BMMNCs** – Células Mononucleares da Medula Óssea  
**CHCM** – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média  
**CT** – Colapso Traqueal  
**CTC** – Colapso Traqueal Cervical  
**CTT** – Colapso Traqueal Torácico  
**EIC** – Espaço Intercostal  
**FA** – Fosfatase Alcalina  
**FLUTD** – Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos  
**HCM** – Hemoglobina Corpuscular Média  
**IM** – Via Intramuscular  
**IV** – Via Intravenosa  
**NaCl** – Cloreto de Sódio  
**PDA** – Ducto Arterioso Persistente  
**PLGA** – Ácido Poliláctico-co-glicólico  
**PO** – Via Oral  
**ppm** – pulsações por minuto  
**QID** – a cada 6 horas  
**rpm** – respirações por minuto  
**SC** – Via Subcutânea  
**SID** – a cada 24 horas  
**TBFVL** – *Tidal Breathing Flow-Volume Loop*  
**TID** – a cada 8 horas  
**TRC** – Tempo de Repleção Capilar  
**TRIV** – Tempo de Relaxamento Isovolumétrico  
**VCM** – Volume Corpuscular Médio  
**VEGF** – Fator de Crescimento Endotelial Vascular

## Índice

Resumo .....	iii
Agradecimentos.....	iv
Siglas e Acrónimos .....	v
Caso Clínico nº1: Pneumologia .....	1
Caso Clínico nº2: Urologia.....	7
Caso Clínico nº3: Cirurgia de Tecidos Moles .....	13
Caso Clínico nº4: Cardiologia.....	19
Caso Clínico nº5: Ortopedia .....	25
Anexos.....	31

## Caso Clínico nº1: Pneumologia

**Caracterização do paciente:** A Céu é uma cadela, fêmea castrada, da raça Lulu da Pomerânia, com oito meses de idade e 2,35kg de peso. **Motivo da consulta:** Apresentava tosse não produtiva há cerca de dois meses. **História clínica:** A Céu vivia num apartamento em São Paulo, sem acesso ao exterior. Encontrava-se corretamente desparasitada, interna e externamente, e vacinada contra Esgana, Parainfluenza, Parvovirose, Coronavirose, Adenovirose tipo 2, Leptospirose e Hepatite Infeciosa Canina. Não estava imunizada contra a Raiva. Era alimentada com ração seca Pedigree® dividida em duas refeições diárias e tinha disponível água *ad libitum*. Nunca realizou viagens, nem tinha acesso a lixos ou tóxicos. Tinha contacto com outro cão saudável. Como passado médico, fraturou o membro torácico direito, logo após o nascimento. Nunca fez nenhuma reação medicamentosa e não estava atualmente a ser administrada medicação. Desde há dois meses, apresentava tosse seca, não produtiva, associada a momentos de excitação e posição ortopneica ao tossir. **Exame de estado geral:** A Céu apresentava atitude normal, estado mental normal, temperamento nervoso e comportamento não agressivo. Apresentava a frequência respiratória ligeiramente aumentada (36rpm). Na condição corporal foi classificada como normal a magra. O pulso tinha características normais, com uma frequência de 100ppm. A temperatura retal foi de 38,9°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. As mucosas estavam normais com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A auscultação cardiorrespiratória e a palpação abdominal não revelaram alterações. **Exame do aparelho respiratório:** Inspeção, palpação, auscultação e/ou percussão das narinas, seios nasais, laringe e tórax sem alterações. Indução de tosse aquando da palpação da traqueia na entrada do tórax. **Exame do aparelho cardiovascular:** Normal. **Diagnósticos diferenciais:** Colapso traqueal, traqueobronquite infecciosa, obstrução ou corpo estranho traqueal ou laríngeo, bronquite crónica, pneumonia (viral, bacteriana, fúngica, parasitária, eosinofílica), bronquiectasia, síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicefálicos, colapso ou parálise laríngea, dirofilariose, tonsilite, traqueíte primária, faringite, neoplasia primária ou metastática (mediastínica, laríngea ou traqueal, linfoma), compressão brônquica por dilatação do átrio esquerdo ou por linfadenopatia hilar, insuficiência cardíaca esquerda com edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar. **Exames complementares:** Radiografias cervical (lateral na inspiração) e torácicas (lateral na inspiração e expiração, ventro-dorsal e dorso-ventral): discreta opacificação das paredes dos brônquios em região hilar, sem demais alterações; bioquímica sérica - perfil hepático (Anexo I, Tabela 1), hematócrito, contagem de

leucócitos totais, contagem de plaquetas (Anexo I, Tabela 2): sem alterações; laringotraqueobroncoscopia: cavidade oral - hiperemia e edema em ambas as tonsilas, laringe - hiperemia e edema na região das pregas vocais, movimentos das aritenoides simétricos durante a inspiração e expiração, traqueia - hiperemia em todo o trajeto examinado, achatamento dos anéis traqueais na porção cérvico-torácica (colapso traqueal grau I), brônquios principais - sem alterações dignas de nota. **Diagnóstico definitivo:** Colapso traqueal grau I. **Tratamento:** Prednisolona (Predsim<sup>®</sup>, 0,75mg/kg, PO, SID, durante cinco dias), repouso, evitar situações de excitação, usar peitoral em vez de coleira, evitar a inalação de irritantes respiratórios (como fumo de cigarro, charuto, vela, incenso, desinfetante, entre outros). **Acompanhamento:** Foi encaminhada para o Serviço de Homeopatia Veterinária, onde foi prescrito Phosphorus 30CH Plus (PO, BID, durante três dias e repetir a cada quinze dias até à próxima consulta de controlo, daqui a quatro meses) e Phosphorus 6CH Plus (administrar somente em casos agudos da doença, PO, a cada 10 minutos por meia hora). **Discussão:** O colapso traqueal (CT) é uma causa comum de tosse em cães<sup>3,5</sup>. Afeta a traqueia cervical, torácica ou ambas (como no caso da Céu), podendo estender-se para os brônquios<sup>2,3,5</sup>. A condição designa-se de traqueobroncomalácia, quando os brônquios principais também estão afetados<sup>5</sup>. Existem duas formas de CT, a dorso-ventral e a lateral<sup>2</sup>. A forma dorso-ventral, que foi a observada na Céu, é a mais comum e está associada a uma membrana traqueal dorsal redundante que prolapsa para o lúmen traqueal<sup>2,5</sup>. Este prolapso leva ao estreitamento da traqueia sempre que a pressão extraluminal excede a pressão intraluminal, causando o colapso das vias aéreas e impedindo a passagem do ar<sup>5</sup>. A forma lateral é rara e pode não apresentar causa aparente ou pode desenvolver-se após a realização de condrotomia central para tratar a forma dorso-ventral do CT<sup>2</sup>. A etiologia do CT é desconhecida<sup>2,4</sup>. Parecem estar envolvidas anomalias primárias ou congénitas da cartilagem, que levam ao enfraquecimento dos anéis traqueais, em conjunto com fatores secundários (irritantes das vias aéreas, bronquite crónica, parálise laríngea, infeção respiratória, obesidade e entubação endotraqueal) intervinientes na progressão e desenvolvimento dos sinais clínicos<sup>5</sup>. O enfraquecimento dos anéis traqueais está associado à deficiência ou ausência total de glicoproteína e glicosaminoglicano na matriz orgânica da cartilagem traqueal<sup>2</sup>. Esta alteração juntamente com outras mudanças patológicas na matriz traqueal são responsáveis pela incapacidade de retenção de água pela cartilagem, levando à perda da rigidez funcional da traqueia<sup>5</sup>. Na maioria dos casos, o CT ocorre em cães de raças miniatura e toy, nomeadamente Yorkshire Terrier, Lulu da Pomerânia, Chihuahua e Poodle<sup>2,4,5</sup>. Parece haver uma distribuição etária bifásica, em que a idade típica de apresentação varia entre um e quinze anos de idade, afetando sobretudo cães de meia-idade e uma subpopulação de cerca de 25% dos cães afetados que apresentam

sinais clínicos aos seis meses de idade, em que se inclui a Céu<sup>4,5</sup>. Ambos os sexos são igualmente afetados<sup>5,6</sup>. A tosse presente na Céu é a queixa clássica em cães com CT, com ou sem intolerância ao exercício<sup>4</sup>. Geralmente, os cães com CT apresentam uma história clínica prolongada, que pode variar de semanas a anos, de tosse crónica intermitente. Inicialmente, a tosse pode ser suave, mas frequentemente torna-se severa, paroxística ou incessante com o avançar da doença<sup>2,5</sup>. A tosse pode ser descrita como seca ou “tosse de ganso” e é induzida pela excitação, exercício, alimentação, abeberamento ou pressão traqueal causada pelo uso de coleira<sup>2,4,5</sup>. Os animais podem apresentar doenças concomitantes, nomeadamente doença cardíaca valvular mitral crónica, paresia ou parálise laríngea e broncomalácia<sup>2,3,6</sup>. Ao exame físico, os cães com esta patologia são geralmente saudáveis sistemicamente, tal como a Céu e podem apresentar obesidade, cuja incidência reportada varia entre 9% e 67%<sup>4,5</sup>. Dependendo do grau de ansiedade e dificuldade respiratória, a cor das mucosas pode variar entre rosada e cianótica. Provavelmente, a alteração mais significativa durante o exame físico seja a indução de tosse aquando da palpação da traqueia na entrada do tórax. Em pacientes magros, pode sentir-se à palpação o achatamento dorso-ventral traqueal e um ângulo nos bordos laterais da traqueia, não sendo observável em animais obesos<sup>2</sup>. A auscultação traqueal e torácica pode revelar a presença de sibilos devido ao fluxo de ar turbulento formado pelo estreitamento do lúmen traqueal<sup>4,5</sup>. O CT cervical (CTC) causa dispneia inspiratória, enquanto que o CT torácico (CTT) resulta em dispneia expiratória. Uma auscultação cardíaca cuidadosa é recomendada, já que pelo menos 20% dos cães de meia-idade e de raças pequenas apresentam insuficiência da válvula mitral, para além do CT<sup>5</sup>. A hepatomegália é comum em cães com CT e pode ser o reflexo da obesidade, do hiperadrenocorticismo ou da insuficiência cardíaca direita<sup>2,4</sup>. O diagnóstico de CT é fortemente sugestivo com base na caracterização do paciente, história da tosse e alterações do exame físico. Contudo, uma avaliação diagnóstica adicional deve ser realizada para descartar doenças concomitantes e determinar a terapia apropriada. É recomendado a realização de hemograma completo, painel bioquímico e pesquisa de dirofilariose em todos os cães com tosse, antes de uma avaliação diagnóstica adicional. O resultado destes exames é tipicamente normal em cães com CT<sup>5</sup>. Os testes de diagnóstico mais informativos incluem radiografia, fluoroscopia, eletrocardiografia, traqueoscopia, citologia e cultura da lavagem broncoalveolar, bem como teste da função pulmonar<sup>4</sup>. A traqueia deve ser examinada através de radiografias nas projeções lateral e dorso-ventral<sup>2</sup>. Como o CT é considerado um processo dinâmico, idealmente devem ser realizadas radiografias nas várias fases do ciclo respiratório<sup>4,5</sup>. Assim, devem ser obtidas duas radiografias laterais, uma da região cervical realizada na fase inspiratória e outra da região torácica cranial realizada na fase expiratória, para avaliar o contorno de toda a traqueia<sup>2,4,5</sup>. O CTC normalmente é evidente na

inspiração e o CTT na expiração<sup>2,4</sup>. Nas projeções dorso-ventral e ventro-dorsal do tórax geralmente não são observáveis alterações na traqueia. Devido a mau posicionamento, os falsos positivos e negativos são comuns em radiografia simples, daí a importância de um posicionamento correto<sup>5</sup>. Deste modo, deve evitar-se a hiperextensão ou hiperflexão da articulação atlanto-occipital aquando da obtenção das projeções laterais, uma vez que pode causar pressão na traqueia e induzir um estreitamento traqueal ou causar um curso traqueal anormal nas regiões cervical caudal e torácica, produzindo artefactos<sup>2</sup>. A radiografia frequentemente subestima a frequência e o grau de CT, em comparação com a fluoroscopia<sup>3,5</sup>. Esta tem a vantagem óbvia de permitir uma observação contínua da traqueia em todas as fases do ciclo respiratório, e é considerada o método diagnóstico de escolha por muitos autores<sup>4</sup>. Eletrocardiograficamente não são normalmente detetadas alterações, exceto a presença da onda P *pulmonale* resultante da dilatação cardíaca direita<sup>2</sup>. A traqueoscopia é o método *gold standard* para o diagnóstico de CT, embora requeira anestesia geral que acarreta riscos<sup>3,6</sup>. Este método de diagnóstico permite determinar a extensão e o grau de CT, para além de que pode ter valor prognóstico<sup>6</sup>. Assim, é possível visualizar a diminuição do diâmetro dorso-ventral da traqueia (tal como observado no caso da Céu) com uma membrana traqueal dorsal pendular nos segmentos afetados, havendo a perda da forma C característica da traqueia<sup>2,4</sup>. Na maioria dos casos, as membranas mucosas traqueais estão hiperémicas, mas geralmente não apresentam qualquer exsudado<sup>2</sup>. Um sistema de classificação do CT nos graus I a IV foi proposto por Tangner e Hobson e baseia-se na aparência endoscópica das vias aéreas<sup>4</sup>. No CT grau I, a cartilagem traqueal apresenta uma anatomia normal, mas o músculo traqueal encontra-se ligeiramente pendular, havendo uma redução de 25% do diâmetro luminal da traqueia. No CT grau II, a cartilagem traqueal está ligeiramente achatada, o músculo traqueal encontra-se alongado e mais pendular e o lúmen apresenta uma redução de 50%. No CT grau III, observa-se um achatamento severo da cartilagem traqueal, de tal modo que os bordos são clinicamente palpáveis, o músculo traqueal está praticamente em contacto com a superfície interna da cartilagem traqueal e o diâmetro luminal apresenta uma redução de 75%. No CT grau IV, os anéis da cartilagem traqueal estão completamente achatados ou ocasionalmente invertidos, o músculo traqueal está colapsado sobre a superfície interna da cartilagem traqueal e o lúmen está completamente obliterado<sup>4,5</sup>. Devido à possibilidade da presença de outras doenças concomitantes que causam obstrução das vias aéreas, é frequentemente incluído como parte de um exame completo a faringoscopia, a laringoscopia e a broncoscopia, para além da traqueoscopia<sup>4</sup>. A citologia da lavagem broncoalveolar é utilizada para detetar condições inflamatórias ou infecciosas das vias aéreas e a cultura é usada para descartar infeção concomitante<sup>4</sup>. Segundo Johnson & Pollard (2010), os cães com CT são

menos propensos (10%) a desenvolverem infecção bacteriana em comparação com cães sem esta patologia (28%), para além de que é significativamente mais frequente uma citologia sem alterações em cães com CT. Recentemente, o teste da função pulmonar tem vindo a ser utilizado na avaliação da obstrução traqueobrônquica em cães, mais especificamente através do método *tidal breathing flow-volume loop* (TBFVL)<sup>4</sup>. Este método de diagnóstico é não invasivo, rápido (10-20 minutos), simples e bem tolerado, com risco mínimo para o paciente, permitindo o diagnóstico e a determinação do grau de CT<sup>6</sup>. Para além disso, pode ser utilizado para avaliar a resposta do paciente à terapia médica e cirúrgica, bem como para monitorizar a progressão da doença<sup>6</sup>. A abordagem terapêutica ao CT varia de acordo com a localização do colapso e a severidade dos sinais clínicos do paciente. Um animal que apresente dispneia representa uma emergência médica e requer estabilização antes da realização de testes complementares de diagnóstico<sup>5</sup>. O tratamento de CT envolve o maneio médico conservador e o tratamento cirúrgico. Tem sido sugerido que os pacientes com CT grau I podem ser tratados medicamente com sucesso, enquanto que aqueles com CT graus II a IV são candidatos a tratamento cirúrgico<sup>4</sup>. A terapia médica é sintomática e paliativa, não curativa e tem sido bem sucedida na melhoria dos sinais clínicos em 71-93% dos cães<sup>1,4</sup>. Classicamente, os cães são tratados com a combinação de antitússicos, broncodilatadores, anti-inflamatórios esteroides, antibióticos e sedativos. Contudo, raramente os animais requerem todos estes fármacos em conjunto e o tratamento é adaptado às necessidades do paciente<sup>4</sup>. Os antitússicos são indicados para quebrar o ciclo de tosse – irritação das vias aéreas e geralmente são a única terapia utilizada para a tosse associada ao CTC<sup>4,5</sup>. Butorfanol ou di-hidrocodeína (hidrocodona) são antitússicos regularmente usados, sendo bastante eficazes no controlo dos sinais clínicos<sup>2,5</sup>. É recomendado iniciar com um intervalo entre doses frequente e gradualmente diminuir a frequência de administração até se atingir a frequência mínima eficaz de administração do fármaco<sup>5</sup>. Efeitos secundários incluem sedação, anorexia, obstipação e desenvolvimento de tolerância<sup>2,5</sup>. Apesar do tratamento com glucocorticoides ser controverso, estes são geralmente utilizados a curto prazo, em doses anti-inflamatórias, para reduzir a inflamação laríngea, traqueal e bronquial, salvo se existir suspeita de infecção concorrente e para evitar os efeitos secundários associados, como o ganho de peso<sup>4,5</sup>. Quanto aos antibióticos, estes não são indicados no tratamento de CT, exceto se uma infecção bacteriana concomitante estiver presente<sup>2</sup>. Os broncodilatadores são frequentemente citados como um dos pilares do tratamento médico do CT. Embora a resposta seja variável, podem desempenhar um papel importante no CTT/broncomalácia. Todavia, não é indicado para o tratamento de CTC. Os derivados das metilxantinas, nomeadamente a teofilina, são frequentemente prescritos<sup>4</sup>. Já os beta-agonistas, nomeadamente a terbutalina e o albuterol,

são mais eficazes como verdadeiros broncodilatadores, mas não parecem ser tão úteis no manejo médico do CT<sup>4,5</sup>. Como efeitos secundários podem estar presentes a excitabilidade ou tremores, que geralmente desaparecem na primeira semana de tratamento<sup>2</sup>. Como adjuvantes ao tratamento médico, devem ser instituídas as seguintes medidas: 1) manter o animal num ambiente fresco com humidade mínima, 2) remover irritantes respiratórios, tais como gases nocivos, fumo e poeira, 3) usar peitoral em vez de coleira de modo a reduzir a estimulação direta e compressão da traqueia, 4) restringir o exercício e 5) reduzir o peso corporal em pacientes obesos<sup>2,5</sup>. Estas medidas, que foram recomendadas no caso da Céu, podem desempenhar o papel mais importante no sucesso do tratamento médico. O controlo de doenças associadas, nomeadamente doenças endócrinas como hipotireoidismo ou hiperadrenocorticism, também podem ter um papel importante no controlo de CT<sup>4</sup>. Quando os cães são jovens (com menos de seis anos de idade) e não respondem ao tratamento médico, o tratamento cirúrgico deve ser considerado<sup>2</sup>. No CTC é recomendado o uso de prótese traqueal extraluminal (anel), enquanto que no CTT é indicado o uso de prótese intraluminal (*stent*)<sup>1,5</sup>. A colocação do *stent* ao longo de toda a traqueia é tipicamente recomendada em cães que apresentem concomitantemente CTC e CTT<sup>1</sup>. Segundo Chisnell & Pardo (2014), 65% dos cães tratados com anel extraluminal apresenta sinais clínicos leves a ausentes, não sendo necessária medicação após recuperação cirúrgica, ao contrário do tratamento com *stent* intraluminal que apresenta resultados significativamente piores. Complicações pós-cirúrgicas incluem parálise laríngea, no caso do anel extraluminal, bem como fratura do *stent* e tosse persistente, no caso do *stent* intraluminal<sup>1</sup>. O prognóstico está diretamente correlacionado com a gravidade clínica do CT, bem como com a presença de outros fatores de risco, tais como o grau de obesidade e o estado de doenças concomitantes. A maioria dos cães pode ser tratado medicamente com sucesso. Contudo, o prognóstico para casos mais severos que requerem tratamento cirúrgico é reservado e parece ser influenciado pela destreza do cirurgião<sup>4</sup>.

### **Bibliografia:**

- 1 - Chisnell HK, Pardo AD (2014) "Long-Term Outcome, Complications and Disease Progression in 23 Dogs After Placement of Tracheal Ring Prostheses for Treatment of Extrathoracic Tracheal Collapse" in **Veterinary Surgery** 9999, 1-11.
- 2 - Ettinger SJ, Feldman EC (2010) "Collapsing Trachea" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol. 2, 7ª Ed, Saunders, 37-43.
- 3 - Johnson LR, Pollard RE (2010) "Tracheal Collapse and Bronchomalacia in Dogs: 58 Cases (7 /2001 –1 /2008)" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24, 298-305.
- 4 - King LG (2004) "Tracheal collapse" in **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1ª Ed, Saunders, 346-354.
- 5 - Maggiore AD (2014) "Tracheal and Airway Collapse in Dogs" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44, 117-127.
- 6 - Pardali D, Adamama-Moraitou KK, Rallis TS, Raptopoulos D, Gioulekas D (2010) "Tidal Breathing Flow-Volume Loop Analysis for the Diagnosis and Staging of Tracheal Collapse in Dogs" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24, 832-842.

## Caso Clínico nº2: Urologia

**Caracterização do paciente:** O Miguel é um gato, macho inteiro, europeu comum, com um ano de idade e 3,7kg de peso. **Motivo da consulta:** Apresentava anúria e tenesmo desde há dois dias. No dia da consulta, apresentou anorexia e ocorreu um episódio emético. **História clínica:** O Miguel vivia numa moradia em São Paulo, com acesso ao exterior privado e público. Não foi realizado protocolo vacinal nem de desparasitação, tanto interna como externa. Há dois meses, o Miguel apresentou pulicose e a proprietária usou, somente neste episódio, um desparasitante externo (não soube informar qual) e champô antipulgas. Após este episódio e até ao dia da consulta, não apresentou pulicose. Era alimentado com ração seca a granel comprada em *pet shop* e tinha disponível água *ad libitum*. Nunca realizou viagens e tinha contacto com duas gatas e dois cães saudáveis. Quinzenalmente era realizado um banho em casa. Não apresentava passado médico nem cirúrgico e nunca fez nenhuma reação medicamentosa. Desde há dois dias, apresentava anúria e tenesmo. Deslocava-se mais frequentemente à caixa de areia, tentava várias vezes urinar e vocalizava. Como demonstrou sinais de desconforto e dor, no dia anterior à consulta o proprietário administrou sete gotas de Dipirona Gotas. No dia da consulta, o Miguel teve um episódio emético e estava com anorexia. **Exame de estado geral:** O Miguel apresentava atitude normal, estado mental normal, temperamento nervoso e comportamento não agressivo. Apresentava a frequência respiratória ligeiramente aumentada (48rpm). Na condição corporal foi classificado como magro a normal. O pulso tinha características normais, com uma frequência de 200ppm. A temperatura retal revelou hipotermia (36,9°C), com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. As mucosas estavam normais com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A auscultação cardiorrespiratória não revelou alterações. À palpação abdominal, a bexiga encontrava-se distendida, e existia sensibilidade dolorosa à palpação da região abdominal caudal. **Exame do aparelho urinário:** Palpação de ambos os rins sem presença de alterações. Sensibilidade dolorosa à palpação da bexiga, que se encontrava distendida e firme, sendo impossível o seu esvaziamento manual. Mucosa peniana congestionada e presença de tampão uretral. **Diagnósticos diferenciais:** Doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD), obstrutiva por tampão uretral, urolitíase, cristalúria, infeção do trato urinário, uretrite granulomatosa, cistite idiopática felina, trauma do trato urinário, peniano ou prepucial, anomalias anatómicas (como estenose uretral, hérnia inguinal, persistência do úraco, hérnia perianal contendo bexiga), transtornos neurogénicos (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hipotonia ou atonia vesical primária ou secundária, bexiga hipotónica ou atónica, hiperespasticidade do detrusor), corpos estranhos, neoplasias do trato urinário (carcinoma de

células de transição bexiga-uretra vesical ou uretral) ou dos tecidos circundantes, patologias prostáticas (prostatite, hiperplasia prostática benigna, infecção, quistos ou neoplasia). **Exames complementares:** Bioquímica sérica (Anexo II, Tabela 1): hiponatremia (141,8 mEq/L), hipercalemia (9,2 mEq/L), azotemia (ureia: 688,2 mg/dL, creatinina: 17,6 mg/dL); hemograma com contagem de plaquetas (Anexo II, Tabela 2): discreto aumento da contagem de hemácias ( $10,7 \times 10^6$  hemácias/ $\mu$ L), microcitose (37 fL), trombocitopenia ( $227 \times 10^3$  plaquetas/ $\mu$ L), restantes parâmetros sem alterações; glicemia (em jejum): hiperglicemia (230 mg/dl). **Diagnóstico definitivo:** FLUTD obstrutiva total por tampão uretral. **Tratamento:** Foi instituída fluidoterapia, via IV, com 150mL de solução fisiológica de cloreto de sódio (NaCl) 0,9% e 10mL de solução de glicose a 25%. De seguida, o paciente foi encaminhado do Serviço de Clínica Médica para o Serviço de Cirurgia, onde foi realizada, sob sedação, a desobstrução uretral via algália flexível, e a sua fixação no prepúcio, para restabelecer o fluxo urinário. Foi recomendado ao proprietário a manutenção do colar isabelino, o fornecimento de ração húmida, a estimulação da ingestão de água, o aumento do número de caixas de areia, bem como a transferência do Miguel para outro hospital veterinário, de modo a dar continuidade ao tratamento para a correção da hipercalemia e azotemia pós-renal. **Acompanhamento:** Na consulta de acompanhamento, passados três dias, o proprietário referiu que não foi possível internar o Miguel, conforme recomendado e que no dia seguinte à primeira consulta, a algália obstruiu e foi removida por colega veterinário, não sendo realizada nova algaliação. O paciente apresentou-se nesta consulta de acompanhamento com sinais clínicos de obstrução uretral, nomeadamente hipotermia (35,9°C), desidratação de 5-6%, bexiga distendida, disúria, polaquiúria, taquipneia, hipercalemia (5,7 mEq/L), azotemia (ureia: 526,9 mg/dL, creatinina: 7,1 mg/dL) (Anexo II, Tabela 1) e anorexia (perdeu 8,2% do seu peso corporal em três dias e era necessária a alimentação forçada de ração húmida com seringa). Procedeu-se à administração de solução fisiológica de NaCl 0,9% (3mL/kg/h, IV) e de cloridrato de tramadol (Tramal<sup>®</sup>, 2mg/kg, IV, TID), e foi realizada nova algaliação do paciente, sob anestesia. Após isto, o paciente foi internado para a correção da hipercalemia e azotemia pós-renal, apresentando-se estável durante praticamente todo este período de internamento. A exceção ocorreu 12 horas após o início deste período, uma vez que o paciente apresentou o fluxo urinário em gotas pela algália e a bexiga distendida. Foi realizada a lavagem da algália e compressão vesical, que regularizou o débito urinário. Após o período de internamento, o paciente foi submetido a uretostomia perineal associada a penectomia. Foi administrada dipirona (25mg/kg, IV), como analgésico pós-operatório e prescrito amoxicilina + ácido clavulânico (Agemoxi<sup>®</sup>, 12,5mg/kg, PO, BID, sete dias). Ao 1º dia pós-operatório, o Miguel apresentava poliúria, hematúria, polidipsia, desidratação de 5-6%, hiporexia, normocalemia (4,6 mEq/L) e azotemia (ureia: 140,5 mg/dL,

creatinina: 2,0 mg/dL) (Anexo II, Tabela 1). O tratamento consistiu na lavagem vesical, através da algália, com 100mL de solução fisiológica aquecida, bem como na administração de solução fisiológica de NaCl 0,9% (60mL via IV, e 40mL via SC) e de cloridrato de tramadol (Tramal<sup>®</sup>, 2mg/kg, SC). O tratamento prescrito anteriormente foi mantido. Ao 3º dia pós-operatório, a algália foi removida e o paciente apresentava febre (39,8°C), desidratação 5-6%, poliúria e polidipsia. Procedeu-se à administração de solução fisiológica de NaCl 0,9% (100mL, IV) com complexo B (20mL, IV), bem como de ceftriaxona (20mg/kg, SC). Foi prescrita dipirona (25mg/kg, PO, SID, três dias) e indicado manter o restante tratamento. Ao 10º dia pós-operatório, os pontos cirúrgicos foram removidos pelo Serviço de Cirurgia. Ao 13º dia pós-operatório, o paciente apresentava uremia (118,4 mg/dL) (Anexo II, Tabela 1) e desidratação de 5%, por isso, foi administrada solução fisiológica de NaCl 0,9% (100mL, SC). Não apresentava mais nenhuma alteração (concentração sérica de potássio e de creatinina normais), estando a evoluir favoravelmente. Para além das recomendações referidas anteriormente, foi prescrita amitriptilina (2,5mg/gato, PO, SID, trinta dias). Ao 17º dia pós-operatório, o proprietário referiu a melhoria quase total do estado geral do Miguel, e no exame físico não estavam presentes alterações. Manteve-se o tratamento prescrito. **Discussão:** A doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD) inclui a obstrução uretral, urolitíase, infecção do trato urinário, doenças idiopáticas (como cistite idiopática felina) e, menos frequentemente, neoplasia, estenose uretral, malformações anatómicas e corpos estranhos<sup>7</sup>. A FLUTD em geral, e a obstrução uretral em particular, são condições clínicas comuns em gatos<sup>7</sup>. Especificamente, os tampões uretrais são a causa mais comum de obstrução uretral em gatos machos<sup>2,4</sup>. Outras causas de obstrução uretral incluem urólitos e causas idiopáticas<sup>4</sup>. Os sinais clínicos do trato urinário inferior são um conjunto de condições clínicas com sintomas similares, relacionados com a micção inapropriada, como anúria, polaquiúria, estrangúria, disúria, hematúria e periúria<sup>4</sup>. Dos gatos que apresentam sinais clínicos do trato urinário inferior, 10 a 21% têm obstrução uretral<sup>4</sup>. Esta patologia ocorre mais frequentemente em gatos jovens, e quase exclusivamente em gatos machos, devido à sua uretra estreita e relativamente longa<sup>1,7</sup>. Os tampões uretrais, causa principal de obstrução uretral, são geralmente compostos por uma combinação de material proteínico e cristais, mas por vezes, são compostos principalmente de matriz, material orgânico, células sanguíneas, ou agregados de minerais cristalinos<sup>7</sup>. Apesar das mudanças dramáticas na prevalência de urólitos de estruvite e de oxalato de cálcio em gatos, nas últimas décadas, o cristal dominante encontrado em tampões uretrais ainda é estruvite<sup>4,7</sup>. A causa destes tampões uretrais é desconhecida, mas pensa-se que a ocorrência concomitante de infecção do trato urinário e cristalúria pode levar à formação de tampões de matriz cristalina, que obstruem várias porções da uretra, especialmente em

gatos machos<sup>2</sup>. A obstrução uretral tem como fatores de risco, a idade (gatos adultos jovens), o aumento do peso corporal e o consumo de ração seca (alimentação do Miguel)<sup>7</sup>. Os sinais clínicos de obstrução uretral felina vão depender da severidade e duração da obstrução<sup>1,5</sup>. No período de 6 a 24 horas, a maioria dos gatos que apresenta obstrução faz várias tentativas para urinar, passeia, vocaliza, esconde-se debaixo das camas ou atrás dos sofás, lambe a sua genitália e apresenta ansiedade<sup>5</sup>. Caso a obstrução não seja resolvida dentro de 36 a 48 horas, o animal pode apresentar sinais clínicos característicos de azotemia pós-renal, como anorexia, vômito, desidratação, depressão, fraqueza, colapso, estado mental estupor, hipotermia, acidose metabólica com hiperventilação, bradicardia e morte súbita<sup>5,7</sup>. A bradicardia pode estar mascarada porque a dor e stress podem ativar o sistema nervoso simpático<sup>7</sup>. Este pode ser o motivo pelo qual o Miguel não apresentava bradicardia. Segundo um estudo, a hipotermia presente no Miguel ocorre em 51% dos gatos com obstrução, e pode ser resultado de choque circulatório e acumulação de toxinas urêmicas, que levam à diminuição da produção de calor<sup>7</sup>. O Miguel também apresentava taquipneia, que pode ser justificada pela dor, excitação ou acidose metabólica<sup>7</sup>. Para além da azotemia pós-renal, o paciente pode apresentar hipercalemia, hiponatremia e hipocalcemia<sup>5,7</sup>. Estes sinais clínicos sistêmicos ocorrem, principalmente, devido à acumulação de toxinas urêmicas acompanhada de desequilíbrios eletrolítico e ácido-base, os quais resultam de uma diminuição acentuada na taxa de filtração glomerular<sup>7</sup>. Estes sinais sistêmicos podem ser fatais, sendo que a hipercalemia e a uremia são as principais causas de morte em gatos machos com obstrução uretral<sup>5</sup>. Em três estudos realizados, a taxa de mortalidade a curto prazo de obstrução uretral foi de 5,8%, 5,9% e 8,9%<sup>7</sup>. No exame físico, pode detetar-se uma bexiga firme, distendida, possivelmente dolorosa e difícil ou impossível de esvaziar manualmente<sup>1,5</sup>. Todavia, a ausência de uma bexiga palpável, num gato com os sinais típicos de obstrução uretral, não descarta necessariamente esta patologia, dado que a rutura vesical pode ocorrer<sup>1</sup>. Por este motivo, é necessário cuidado ao realizar a palpação da bexiga distendida, uma vez que o aumento da pressão intravesical pode lesionar a parede da bexiga, tornando-a suscetível à rutura<sup>5</sup>. Também, no exame físico, pode ser visível a protrusão do pénis da cavidade prepucial, a extremidade peniana congestionada, bem como a presença de tampões mucosos uretrais na extremidade do pénis (orifício uretral), que foram visíveis no caso do Miguel<sup>1,5</sup>. O diagnóstico de obstrução uretral é geralmente direto e baseado na história clínica e alterações detetadas no exame físico<sup>5</sup>. Todavia, deve considerar-se a realização de radiografia (cistografia simples e com duplo contraste), ecografia, ou cistoscopia e cultura urinária, em gatos com FLUTD recorrente<sup>5</sup>. A urianálise em gatos com obstrução uretral pode ter como resultados a hematúria, piúria, proteinúria, glicosúria e bilirrubinúria<sup>7</sup>. A alta prevalência de hematúria é muito provavelmente devido a hemorragia vesical causada pela

inflamação e pela alta pressão intravesical<sup>7</sup>. A realização de, pelo menos, bioquímica sérica também deve ser considerada nestes pacientes. Nos resultados analíticos do Miguel, para além da hipercalemia, azotemia e hiponatremia, que são alterações características desta patologia, também estavam presentes a trombocitopenia, que pode ser devida ao aumento do consumo de plaquetas causado pela possível hemorragia vesical, o aumento discreto da contagem de hemácias devido a algum grau de desidratação, a microcitose, que pode ser devida a deficiência mínima em ferro causada pela possível hemorragia vesical, e a hiperglicemia possivelmente induzida por stress. Pelos motivos referidos anteriormente, o tratamento de obstrução uretral pode ser uma emergência, dependendo do estado físico do paciente<sup>3,5</sup>. Os gatos com obstrução uretral que se apresentam em alerta e sem azotemia podem ser sedados para a algaliação, sem a realização de mais testes diagnósticos ou tratamentos<sup>5</sup>. Contudo, em gatos deprimidos, é necessária a medição da concentração sérica de potássio ou a avaliação do eletrocardiograma do paciente, de modo a determinar o grau de hipercalemia, e deve ser colocado um cateter intravenoso para a administração de solução salina normal (0,9%) e para a colheita de sangue (de modo a avaliar a concentração sérica de potássio, acima referida), antes de se estabelecer a permeabilidade uretral (procedimento realizado no Miguel)<sup>1,5</sup>. Caso se confirme a hipercalemia, o paciente deve ser submetido a tratamento agressivo para diminuir a concentração sérica de potássio ou contrariar os efeitos da hipercalemia na condução cardíaca<sup>5</sup>. O fluido de eleição, administrado no Miguel, para este tratamento é a solução salina fisiológica, à qual deve ser adicionada glicose, perfazendo uma concentração final de 5 a 10%. A glicose estimula a secreção de insulina, que por sua vez promove o movimento de potássio e glicose do espaço extracelular para o intracelular<sup>5</sup>. Uma vez estabilizado o paciente, deve proceder-se imediatamente à desobstrução uretral<sup>1</sup>. Em alguns casos, a palpação da uretra, via retal, pode deslocar o cálculo ou tampão uretral. Normalmente, a administração de solução salina isotónica estéril, através de algália ou cateter bem-lubrificado, deve ser utilizada para a realização da algaliação com retrohidropropulsão<sup>5</sup>. Para tal, é essencial a prática de uma técnica asséptica rigorosa, de modo a prevenir uma infeção bacteriana iatrogénica do trato urinário<sup>5</sup>. Caso não se consiga algaliar o paciente após várias tentativas, pode proceder-se à cistocentese, com o intuito de aliviar a pressão intravesical e, em alguns casos, a pressão sobre a obstrução uretral, facilitando a nova tentativa de algaliação<sup>1,5</sup>. Contudo, a cistocentese implica riscos como a rutura da bexiga e consequente uoperitoneo, especialmente em pacientes com a parede vesical extremamente inflamada e friável<sup>1</sup>. A algália deve ser inserida, no máximo, até ao colo da bexiga e a sua passagem deve ser imediatamente interrompida, assim que a urina possa ser aspirada da algália. Após isto, a algália deve ser suturada no prepúcio e mantida por o menor tempo

possível (em média, dois a três dias)<sup>5</sup>. Idealmente, um sistema fechado de colheita de urina deve ser utilizado, bem como um colar isabelino, que foi recomendado no caso do Miguel, para evitar que o gato remova a algália<sup>5</sup>. Quase 50% dos gatos desenvolvem um aumento importante no seu débito urinário pós-obstrução (diurese pós-obstrutiva), tal como o Miguel. Nestes casos, geralmente é necessária fluidoterapia intravenosa agressiva, de modo a evitar desidratação e hipovolemia<sup>1</sup>. A reavaliação do perfil renal e das concentrações séricas de eletrólitos, deve ser realizada, conforme necessário, de modo a acompanhar a evolução do paciente e assegurar a adequada recuperação da função renal<sup>1,5</sup>. A recidiva de obstrução uretral ocorre em, aproximadamente, 20 a 40% dos gatos<sup>4</sup>. Nestes casos, pode ser necessária a realização de uretostomia perineal, que pode aliviar a obstrução uretral em pacientes cujo tratamento médico não foi efetivo<sup>1,6</sup>. Provavelmente, o aspeto mais importante da monitorização do paciente, a longo prazo, é garantir que o proprietário reconheça tanto o significado como os sinais clínicos de obstrução uretral. Assim, os proprietários de gatos machos com obstrução uretral devem ser alertados para os riscos de recidiva desta patologia, especialmente durante as primeiras 24 a 48 horas após o alívio de uma obstrução ou a remoção de uma algália<sup>5</sup>. Para além disto, é importante a modificação da dieta do paciente, incluindo o fornecimento de ração húmida ou de ração seca humedecida antes da alimentação, bem como a estimulação da ingestão de água pelo aumento da concentração de cloreto de sódio (acima das necessidades)<sup>4</sup>. Também a limpeza diária e o aumento do número de caixas de areia podem ser implementadas para auxiliar na redução do risco de recidiva de obstrução uretral<sup>1</sup>. O prognóstico para gatos machos com obstrução uretral recorrente é reservado<sup>5</sup>. Todavia, a realização de uretostomia perineal pode melhorar a qualidade de vida destes pacientes, a longo prazo<sup>6,7</sup>.

### **Bibliografia:**

- 1 - Balakrishnan A, Drobatz KJ (2013) "Management of Urinary Tract Emergencies in Small Animals" in **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 43, 843-867.
- 2 - Ettinger SJ, Feldman EC (2010) "Chapter 317 – Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol. 2, 7ª Ed, Saunders, 1964-1988.
- 3 - Hetrick PF, Davidow EB (2013) "Initial treatment factors associated with feline urethral obstruction recurrence rate: 192 cases (2004–2010)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association** 15, 512-519.
- 4 - Kerr KR (2013) "COMPANION ANIMALS SYMPOSIUM: Dietary management of feline lower urinary tract symptoms" in **Journal of Animal Science** 91, 2965-2975.
- 5 - Nelson RW, Couto CG (2009) "Chapter 47 - Feline Lower Urinary Tract Disease", "Hypercalcemia" in **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 677-683, 867-870.
- 6 - Ruda L, Heiene R (2012) "Short- and long-term outcome after perineal urethrostomy in 86 cats with feline lower urinary tract disease" in **Journal of Small Animal Practice** 53, 693-698.
- 7 - Segev G, Livne H, Ranen E, Lavy E (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 101-108.

### **Caso Clínico nº3: Cirurgia de Tecidos Moles**

**Caracterização do paciente:** O Óscar é um cão, macho inteiro, da raça Border Collie, com dois anos de idade e 29kg de peso. **Motivo da consulta:** Suspeita de ingestão de corpo estranho há seis dias. **História clínica:** O Óscar vivia numa moradia em São Paulo, com acesso ao exterior privado e público. Encontrava-se corretamente desparasitado, internamente com praziquantel, pamoato de pirantel e febantel (Drontal<sup>®</sup> Plus, 1 comprimido de 2.310mg, PO, cada seis meses), e externamente com fipronil (Frontline<sup>®</sup> Topspot, 2,68mL/cão, aplicação tópica, mensal). Também estava corretamente vacinado contra Esgana, Parainfluenza, Parvovirose, Coronavirose, Adenovirose tipo 2, Leptospirose, Hepatite Infeciosa Canina e Raiva. Tinha disponível água *ad libitum* e era alimentado com ração seca Golden<sup>®</sup>. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos, nem nunca realizou viagens. Tinha contacto com dois cães saudáveis. Não apresentava passado médico nem cirúrgico, e nunca fez nenhuma reação medicamentosa. Há seis dias, o proprietário levou o Óscar a uma *pet shop* para a realização de um banho e, na manhã do dia seguinte, apresentou-se com vômito, prostração e anorexia. A frequência do vômito tinha vindo a aumentar e o seu conteúdo inicialmente era alimentar e, posteriormente, tornou-se num líquido esverdeado/acastanhado. Apresentava vômito sempre que ingeria alimentos (o proprietário continuou a alimentar o Óscar, apesar da anorexia). Há três dias, iniciou a administração de bisacodil (Bisalax<sup>®</sup>, 10mg/cão, PO, dose única) e de cloridrato de ciproeptadina + associações (Apevitin<sup>®</sup> BC, 10mL, PO, BID, três dias). Há um dia, iniciou a alimentação forçada, com auxílio de uma seringa, de ração húmida Hill's<sup>®</sup> Prescription Diet<sup>®</sup> a/d<sup>®</sup> Canine/Feline e a administração de docusato de sódio + bisacodil (Humectol D<sup>®</sup>, 1 comprimido (60mg de docusato de sódio + 5mg de bisacodil), PO, SID). Apesar disto, o quadro clínico manteve-se. Desde há cinco dias, o Óscar não defecava. **Exame de estado geral:** O Óscar apresentava atitude normal, estado mental normal, temperamento nervoso e comportamento não agressivo. Apresentava a frequência respiratória ligeiramente aumentada (36rpm). Na condição corporal foi classificado como normal a magro. O pulso tinha características normais, com uma frequência de 144ppm. A temperatura retal revelou febre (39,7°C), com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. As mucosas estavam normais com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era de 5-6% e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A auscultação cardiorrespiratória não revelou alterações. À palpação abdominal, detetou-se a presença de uma estrutura circular firme na região mesogástrica medial, ao nível do intestino, mas não existia sensibilidade dolorosa à palpação. **Exame do aparelho digestivo:** Não foram detetadas alterações ao nível da boca, faringe, esófago, ânus, períneo e reto. No abdómen, detetaram-se as alterações acima referidas. **Diagnósticos diferenciais:** Obstrução intestinal

por corpo estranho (linear ou não linear), intussusceção, torção ou vólvulo intestinal, encarceramento intestinal, aderência, estenose, abscesso, granuloma, hematoma, neoplasia, ou malformação congénita. **Exames complementares:** Hemograma com contagem de plaquetas (Anexo III, Tabela 1): ligeira hemoglobinemia (19,7 g/dL), ligeiro aumento da concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) (37%), índice de reticulócitos baixo (0,41%), leucocitose (23.800 leucócitos/ $\mu$ L), neutrofilia (20.230 neutrófilos segmentados/ $\mu$ L), monocitose (1666 monócitos/ $\mu$ L), presença de monócitos reativos (+--); bioquímica sérica - perfil hepático (Anexo III, Tabela 2) – sem alterações; ecografia abdominal (realizada noutra clínica veterinária, há três dias; não foi realizada nova ecografia): segmento de ansa intestinal com paredes espessadas (0,43cm), em região mesogástrica medial/esquerda, distendido por conteúdo líquido/gasoso (1,45cm de diâmetro) e com estrutura hiperecogénica (2,33cm x 2,17cm) formadora de intensa sombra acústica posterior (suspeita de corpo estranho) – sugere processo obstrutivo intestinal parcial ou completo; mesentério ao redor dessa ansa com ecogenicidade elevada, sugerindo processo inflamatório focal; segmento de ansa intestinal dilatado (3,07cm de diâmetro), na região meso/epigástrica, e peristaltismo ausente; íleo com paredes espessadas (0,43cm) – sugere processo inflamatório; gânglios linfáticos jejunais com ecogenicidade diminuída e dimensões aumentadas (5,19cm x 1,10cm x 0,85cm) – suspeita de gânglios linfáticos reacionais inflamatórios. Ausência de demais alterações. **Diagnóstico definitivo:** Obstrução intestinal completa por corpo estranho não linear. **Tratamento médico pré-cirúrgico:** Administração de solução de Lactato de Ringer (5mL/kg/h, IV) e de metronidazol (30mg/kg, IV). **Anestesia:** Medicação pré-anestésica: cloridrato de tramadol (2mg/kg, IM); Indução: propofol (5mg/kg, IV); Manutenção: isoflurano 2%. Nota: no início da cirurgia foi administrada ceftriaxona (30mg/kg, IV) e aumentou-se a taxa de fluidoterapia para 10mL/kg/h, IV. **Procedimento cirúrgico:** Posicionou-se o paciente em decúbito dorsal e procedeu-se à antisepsia da região abdominal, após tricotomia ampla previamente realizada. Colocou-se uma pinça de campo (Backhaus) a prender o prepúcio à pele abdominal do lado esquerdo do paciente, de modo a desviar o pénis e prepúcio do campo cirúrgico. Tapou-se o prepúcio e a sua extremidade com uma esponja de gaze estéril, e prendeu-se esta esponja com uma pinça de campo. De seguida, realizou-se a incisão da pele na linha média ventral, desde a cicatriz umbilical até à zona do prepúcio. Após isto, curvou-se a incisão para a direita do prepúcio, estendendo-se até ao bordo cranial do púbis. No mesmo plano que a incisão da pele, incizou-se o tecido subcutâneo e as fibras do músculo prepucial. Cauterizou-se ramos da veia epigástrica superficial caudal no aspeto cranial do prepúcio. De seguida, realizou-se disseção roma e retraiu-se a pele e tecidos subcutâneos, lateralmente. Identificou-se a linha alba e a fáscia externa do músculo reto do abdómen, e realizou-se, cuidadosamente, uma

pequena incisão da linha alba, com a ponta da lâmina do bisturi. Após verificação da ausência de estruturas aderentes à superfície interna da linha alba, através da palpação com o dedo, alargou-se cuidadosamente a incisão cranial e caudalmente, até próximo da extensão da incisão da pele e tecido subcutâneo. Procedeu-se à palpação de todo o intestino, à medida que este era removido da cavidade abdominal, para localizar o corpo estranho. Durante este procedimento, utilizou-se uma esponja de gaze estéril humedecida em solução fisiológica, de modo a manter a humidade do intestino exteriorizado da cavidade abdominal. Todo o trato intestinal apresentava-se viável, sem sinais de necrose. Após a localização do corpo estranho, reintroduziu-se o intestino no abdómen, deixando no exterior somente a ansa de jejuno distal que tinha o corpo estranho. Esta ansa jejunal foi isolada com um esponja de gaze estéril e encontrava-se cianótica. Realizou-se a enterotomia no bordo antimesentérico do intestino aparentemente normal, imediatamente distal ao corpo estranho (como o Óscar apresenta uma obstrução intestinal completa, não há conteúdo intestinal distalmente ao corpo estranho). Alongou-se a incisão do intestino com o bisturi, no sentido longitudinal, até se obter o comprimento necessário para se remover o corpo estranho, sem lacerar o intestino. Após isto, removeu-se o corpo estranho (roda de madeira) e verificou-se uma boa viabilidade deste segmento intestinal, o que permitiu a sua preservação. Como não existia mucosa evertida no local da incisão, procedeu-se ao encerramento da enterotomia, numa direção longitudinal, com uma sutura de Crushing (fio monofilamentar, não absorvível, de nylon, 4-0). Testou-se a permeabilidade da sutura com solução fisiológica estéril, verificando-se a ausência de extravasamento de líquido através da sutura realizada. Introduziu-se este segmento intestinal na cavidade abdominal e lavou-se esta cavidade com 2000mL de solução fisiológica estéril aquecida. Após isto, procedeu-se à troca de luvas estéreis e verificou-se a ausência de líquido, sangue ou material estranho na cavidade abdominal. De seguida, colocou-se omento sobre a linha de sutura e realizou-se o encerramento da cavidade abdominal. Para tal, utilizou-se instrumentos cirúrgicos não contaminados para suturar as fáscias do músculo reto do abdómen, com pontos simples interrompidos (fio monofilamentar, não absorvível, de nylon, 2-0). Para terminar, suturou-se o tecido subcutâneo com pontos simples contínuos e a pele com pontos simples interrompidos (ambos com fio monofilamentar, não absorvível, de nylon, 2-0). Aplicou-se um penso sobre a sutura cutânea e, como analgésico pós-operatório, foi administrada dipirona (25mg/kg, IV). Nota: Após a extubação endotraqueal, o paciente apresentou vômito fecaloide. **Acompanhamento:** Após a cirurgia, o paciente ficou internado no Serviço Intensivo de Monitorização devido a vômito fecaloide e febre, e permaneceu estável durante todo esse período. A febre resolveu-se nas primeiras horas de internamento. Foi administrado cloridrato de tramadol (3mg/kg, IV, TID), ceftriaxona (30mg/kg, IV, BID), dipirona

(25mg/kg, IV, QID) e ranitidina (2mg/kg, SC, BID). Devido à cirurgia intestinal, realizou jejum alimentar e hídrico durante 24 horas. Inicialmente, administrou-se solução de Lactato de Ringer com solução de glicose 2% e potássio (0,3mEq/kg/h), via IV, a uma taxa de 10mL/kg/h, e passado oito horas, foi reduzida para 5mL/kg/h, devido ao bom débito urinário. No 1º dia pós-operatório, o paciente foi encaminhado para o Serviço de Cirurgia, onde foi administrado solução de Lactato de Ringer (5mL/kg/h, IV), metronidazol (30mg/kg, IV), carprofeno (2,2mg/kg, IV), ceftriaxona (30mg/kg, IV) e dipirona (25mg/kg, IV). Após isto, foi prescrito ranitidina (2mg/kg, PO, BID, sete dias, administrar 30 minutos antes das restantes medicações), cefalexina (30mg/kg, PO, BID, sete dias), metronidazol (15mg/kg, PO, BID, sete dias), carprofeno (2,2mg/kg, PO, BID, três dias) e dipirona (25mg/kg, PO, TID, cinco dias), e o paciente teve alta, passadas 20 horas após a cirurgia, com as seguintes recomendações: após o término do período de jejum alimentar e hídrico de 24 horas, fornecer alimentação pastosa, em pequenas quantidades e quatro vezes ao dia, durante três dias. Ao 4º dia pós-operatório, regressou para consulta de acompanhamento. Apresentava um bom estado geral, bem como a ausência de alterações na anamnese e exame físico. A cicatrização da ferida cirúrgica estava a evoluir favoravelmente e foi realizada a troca de penso cirúrgico. Recomendou-se ao proprietário que mantivesse as medicações prescritas e que fornecesse alimento mais grosseiro/consistente durante três dias. Após este período, pode iniciar a alimentação normal se o Óscar estiver bem. Ao 10º dia pós-operatório, removeram-se os pontos cirúrgicos e o paciente teve alta médica e cirúrgica. **Discussão:** Os corpos estranhos intestinais são comuns em cães e são a principal causa de obstrução intestinal intraluminal<sup>4,6</sup>. São objetos ingeridos que conseguem atravessar o esófago e estômago, ficando alojados no intestino devido ao seu menor diâmetro<sup>1,6</sup>. Uma variedade de corpos estranhos podem ser encontrados, nomeadamente ossos, brinquedos, objetos lineares, entre outros<sup>1,5</sup>. Podem causar obstrução parcial, que permite a passagem limitada de fluido ou gás através do local de obstrução, ou completa, que não permite esta passagem. Em comparação com a obstrução parcial, a evolução da sintomatologia é mais grave no paciente com obstrução completa, particularmente se esta for mais proximal (duodeno e jejuno proximal), dado que a reabsorção das secreções e fluidos ingeridos ocorre normalmente ao nível da mucosa do jejuno distal e íleo, ou seja, distal ao local de obstrução<sup>1</sup>. Na obstrução completa, o segmento do intestino proximal ao local de obstrução distende-se gradualmente com a acumulação de gás e líquido, levando ao aumento da sua pressão intraluminal<sup>1</sup>. Assim, a absorção encontra-se diminuída devido ao aumento da osmolaridade intraluminal, à congestão linfática e venosa, bem como à diminuição da taxa de renovação dos enterócitos<sup>1</sup>. Em casos mais avançados, este segmento intestinal pode apresentar comprometimento sanguíneo, que conseqüentemente pode levar a isquemia e

necrose no local de obstrução. A estase intestinal promove a proliferação bacteriana luminal e, caso a barreira da mucosa esteja comprometida pela distensão e isquemia, a permeabilidade pode aumentar, permitindo a migração bacteriana e absorção de toxinas para a circulação sistêmica e/ou cavidade peritoneal<sup>1</sup>. A obstrução intestinal por corpos estranhos não tem predisposição de raça ou sexo<sup>1</sup>. Contudo, os animais jovens brincalhões parecem ter maior predisposição para a ingestão de corpos estranhos<sup>1</sup>. Também os corpos estranhos não lineares são mais comuns em cães e os lineares são mais comuns em gatos<sup>1,3</sup>. Os sinais clínicos variam de acordo com a duração, tipo (parcial ou completa) e localização da obstrução, bem como com a integridade vascular do segmento envolvido<sup>1,6</sup>. As queixas mais frequentes são vômito de início agudo e anorexia, presentes no Óscar, porém, alguns animais também podem apresentar depressão, dor abdominal, diarreia (na obstrução parcial) e defecação ausente (no caso do Óscar) ou diminuída na sua frequência<sup>1</sup>. Ao exame físico, pode detectar-se dor e distensão abdominal, postura anormal, desidratação (mais severa na obstrução proximal), choque, e pode sentir-se o corpo estranho, à palpação abdominal, tal como ocorreu no Óscar<sup>1,3,6</sup>. O diagnóstico presuntivo de obstrução intestinal é realizado com base na apresentação clínica e identificação do corpo estranho à palpação abdominal. Contudo, exames complementares adicionais, como a radiografia e ecografia, podem ser utilizados para determinar o diagnóstico definitivo e a localização do corpo estranho no trato gastrointestinal<sup>3</sup>. Os sinais radiográficos frequentemente associados com obstrução intestinal incluem dilatação segmentar intestinal, aparência ou posição anormal do intestino e a presença de um corpo estranho<sup>5</sup>. Na ecografia, os sinais incluem dilatação intestinal, mobilidade anormal, alterações na espessura da parede intestinal e fluido peritoneal<sup>5</sup>. Segundo um estudo, a radiografia digital apresenta maior sensibilidade do que a radiografia convencional na detecção de corpos estranhos intestinais<sup>4</sup>. Apesar disto, a ecografia produz um resultado definitivo em 97% dos cães, sendo superior em comparação com a radiografia (70%)<sup>5</sup>. Nos resultados analíticos do Óscar, estavam presentes a leucocitose (por neutrofilia e monocitose) devido à resposta inflamatória aguda/infecciosa causada pela lesão intestinal devido à obstrução, e a anemia normocítica normocrômica não regenerativa (pelo índice de reticulócitos baixo, volume corpuscular médio (VCM) normal, discreto aumento do CHCM, ligeira hemoglobinemia) possivelmente devido à diapedese de eritrócitos para o lúmen intestinal (havendo perda de sangue pelo vômito), em resposta à inflamação/infeção, e à depressão da eritropoiese pela intoxicação da medula óssea. Esta anemia estava mascarada pela desidratação, dado que o hematócrito e a contagem de hemácias se encontravam normais. Relativamente ao tratamento, alguns corpos estranhos acabam por passar pelo intestino e ser eliminados nas fezes, sem necessidade de cirurgia<sup>1</sup>. Contudo, esta não pode ser adiada se o paciente apresentar dor

abdominal, febre, vômito ou letargia<sup>1</sup>. A maioria dos corpos estranhos pode ser removida por enterotomia (técnica descrita anteriormente)<sup>1</sup>. Contudo, se existir necrose intestinal ou perfuração, é necessária a ressecção do segmento intestinal afetado e restabelecer a continuidade intestinal através de anastomose topo a topo<sup>1,6</sup>. A cicatrização da ferida cirúrgica depende de uma boa irrigação sanguínea, de trauma cirúrgico mínimo e da correta aposição da mucosa. Deste modo, os padrões de sutura com eversão e inversão devem ser evitados, pois retardam a cicatrização intestinal e podem causar estenose<sup>1</sup>. O omento também auxilia na cicatrização, dado ser muito vascularizado<sup>1</sup>. O material de sutura utilizado deve ser 3-0 ou 4-0 monofilamentar absorvível (polidioxanona ou poliglecaprona 25), de preferência, ou não absorvível (nylon ou polipropileno), em vez de multifilamentar, devido a este arrastar o tecido quando se insere o fio de sutura, causar mais inflamação e apresentar maior risco de infecção em caso de contaminação<sup>1,2,6</sup>. Quanto ao padrão de sutura, não é aconselhável o uso da técnica de encerramento em camada dupla para a anastomose topo a topo, devido à diminuição no diâmetro e volume do lúmen jejunal<sup>2</sup>. Segundo um estudo, a diferença de diâmetro e volume do lúmen jejunal foi mínima com a utilização de padrões de sutura de Crushing interrompida (usada no Óscar) e de aposição interrompida<sup>2</sup>. Após a cirurgia, devem ser avaliadas e corrigidas as alterações de eletrólitos, fluidos e ácido-base, tal como pré-cirurgicamente, e o paciente deve ser monitorizado, pois possíveis complicações pós-operatórias, como deiscência, vazamento, perfuração, peritonite, estenose, necrose intestinal e choque séptico, podem ocorrer<sup>1</sup>. Se não ocorrer vômito, o paciente pode iniciar a ingestão de água 8 a 12 horas após a cirurgia e de alimento 12 a 24 horas após a cirurgia<sup>1</sup>. Iniciar a alimentação o mais cedo possível é importante, pois preserva ou aumenta o fluxo sanguíneo intestinal, previne a ulceração, aumenta as concentrações de imunoglobulina A e estimula a cicatrização<sup>1</sup>. O prognóstico é geralmente bom, após o tratamento cirúrgico para a remoção do corpo estranho e se não ocorrer peritonite e ressecção intestinal extensa<sup>1,6</sup>. Contudo, os pacientes que apresentam obstrução intestinal proximal e completa geralmente morrem dentro de três a quatro dias, se não tratados, devido a hipovolemia grave e desequilíbrio eletrolítico<sup>1</sup>.

### **Bibliografia:**

- 1 - Fossum TW (2013) "Surgery of the Small Intestine" in **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 497-521.
- 2 - Kirpensteijn J, Maarschalkerweerd RJ, van der Gaag I, Kooistra HS, van Sluijs FJ (2001) "Comparison of three closure methods and two absorbable suture materials for closure of jejunal enterotomy incisions in healthy dogs" in **The Veterinary Quarterly** 23, 67-70.
- 3 - MacPhail C (2002) "Gastrointestinal Obstruction" in **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 17, 178-183.
- 4 - Palecha S, Gahlot TK (2010) "Diagnosis of Gastro-Intestinal Foreign Bodies in Dogs Using Digital (Computed) Radiography" in **Veterinary Practitioner** 11, 30-33.
- 5 - Sharma A, Thompson MS, Scrivani PV, Dykes NL, Yeager AE, Freer SR, Erb HN (2011) "Comparison of radiography and ultrasonography for diagnosing small-intestinal mechanical obstruction in vomiting dogs" in **Veterinary Radiology & Ultrasound** 52, 248-255.
- 6 - Tobias KM, Johnston SA (2012) "Chapter 92: Small Intestine" in **Veterinary Surgery: Small Animal**, 1ª Ed, Saunders Elsevier, 1514-1541.

## Caso Clínico nº4: Cardiologia

**Caracterização do paciente:** A Yuki é uma cadela, fêmea inteira, da raça Yorkshire Terrier, de oito meses de idade e com 1,8kg de peso. **Motivo da consulta:** Diagnóstico de Ducto Arterioso Persistente noutra Clínica Veterinária. **História clínica:** A Yuki vivia numa moradia em São Paulo com acesso a quintal, mas sem acesso à rua. Encontrava-se corretamente vacinada contra Esgana, Parainfluenza, Parvovirose, Coronavirose, Adenovirose tipo 2, Leptospirose, Hepatite Infeciosa Canina e Raiva. Não se encontrava desparasitada interna e externamente. Era alimentada com ração seca para cachorros de raça pequena e água *ad libitum*. Tinha contacto com outro cão saudável e castrado. Nunca realizou viagens, nem tinha acesso a lixos ou tóxicos. Não apresentava passado médico nem cirúrgico. Nunca fez nenhuma reação medicamentosa e não estava atualmente a ser administrada medicação. Há um mês, deslocou-se a uma Clínica Veterinária para a realização de uma ovariohisterectomia e foi diagnosticado Ducto Arterioso Persistente pela ecocardiografia. **Exame de estado geral:** A Yuki apresentava atitude normal, estado mental normal, temperamento equilibrado e comportamento não agressivo. A respiração tinha características normais, com uma frequência de 30rpm. Na condição corporal foi classificada como magra a normal. O pulso era hipercinético, com uma frequência de 120ppm. A temperatura retal foi de 38,9°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. As mucosas estavam normais com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A palpação abdominal não revelou alterações. Na auscultação cardiorrespiratória foi detetado um sopro cardíaco contínuo (de maquinaria). **Anamnese dirigida ao aparelho cardiovascular:** Ausência de tosse, fadiga, dispneia, cianose, síncope, convulsão, ascite e edema periférico. Não foi realizada epidemiologia para Dirofilariose. **Exame do aparelho cardiovascular:** exame da cabeça - sem assimetrias ou edemas; exame do pescoço - ausência de pulso jugular; exame do tórax - choque pré-cordial proeminente e deslocado caudalmente, ausência de frémio cardíaco palpável; exame do abdómen - ausência de edema periférico e ascite; auscultação cardíaca – sopro contínuo com maior intensidade na base cardíaca esquerda de grau IV/VI. **Diagnósticos diferenciais:** Ducto arterioso persistente, estenose aórtica com insuficiência aórtica, defeito septal ventricular com insuficiência aórtica, fístula arteriovenosa pulmonar, fístula arteriovenosa coronária, comunicação aórtico-pulmonar, rutura da artéria aorta no átrio direito ou no ventrículo direito, fístula da artéria coronária. **Exames complementares:** Hemograma com contagem de plaquetas (Anexo IV, Tabela 1): sem alterações; bioquímica sérica (Anexo IV, Tabela 2): perfil hepático – ligeira hiperalbuminemia (possivelmente devido a resultado espúrio,

nomeadamente erro laboratorial) e diminuição da alanina aminotransferase (ALT) (possivelmente uma variação normal, sem significado clínico), perfil renal – uremia (possivelmente devido à dieta rica em proteína) e discreta hipocreatinemia (possivelmente devido à pouca massa muscular do paciente); pressão arterial sistólica: normal (120mmHg); ecocardiografia (Anexo IV, Quadro 1): ducto arterioso persistente com fluxo da esquerda para a direita e remodelamento cardíaco. **Diagnóstico definitivo**: Ducto Arterioso Persistente (PDA) esquerdo-direito. **Tratamento médico**: Aconselhou-se o aumento de peso vivo para melhores condições cirúrgicas, através da alimentação com carne, requeijão e fiambre, juntamente com a ração. Numa consulta posterior antes da intervenção cirúrgica, a Yuki permaneceu assintomática, apresentando as mesmas alterações nos exames de estado geral e dirigido, e não conseguiu aumentar o peso vivo, mantendo-o (1,8kg). Apesar disto, a data da cirurgia não foi alterada. Após a intervenção cirúrgica, iniciou a administração de amoxicilina + ácido clavulânico (25mg/kg, PO, BID, sete dias), dipirona (25mg/kg, PO, TID, três dias), cloridrato de tramadol (5mg/kg, PO, TID, três dias) e carprofeno (3mg/kg, PO, BID, três dias). Recomendou-se repouso, dieta palatável e uso de colar isabelino. **Tratamento cirúrgico**: Ligadura cirúrgica do PDA. **Anestesia**: Medicação pré-anestésica: acepromazina (0,05mg/kg, IM), meperidina (2mg/kg, IM); Indução: propofol (5mg/kg, IV); Manutenção: isoflurano 2%, Bloqueador neuromuscular: atracúrio (0,1mg/kg, IV). Nota: no início da cirurgia foi administrada ceftriaxona (30mg/kg, IV). **Procedimento cirúrgico**: Posicionou-se o paciente em decúbito lateral direito, colocou-se uma toalha enrolada sob o tórax cranial e procedeu-se à antisepsia da região torácica esquerda. De seguida, localizou-se o 4º espaço intercostal (EIC) esquerdo e incisou-se a pele, o tecido subcutâneo e o músculo cutâneo do tronco, com auxílio do bisturi elétrico e da tesoura. Após isto, alongou-se a incisão desde a região imediatamente ventral aos corpos vertebrais até próximo do esterno. Aprofundou-se a incisão através do corte do músculo grande dorsal, com uma tesoura. De seguida, confirmou-se a localização correta do 4º EIC esquerdo (a partir da palpação da 1ª costela) e incisou-se, com auxílio da tesoura, os músculos escaleno, peitoral e serrátil ventral. Posteriormente, procedeu-se à incisão dos músculos intercostais externo e interno no centro do 4º EIC esquerdo, com tesoura e bisturi elétrico. Após isto, utilizou-se uma tesoura fechada para penetrar cuidadosamente a pleura durante a expiração, o que levou ao colapso dos pulmões e, conseqüentemente, ao seu afastamento da parede torácica. Alongou-se a incisão pleural dorsal e ventralmente para se obter a exposição desejada. De seguida, colocou-se um afastador de Finochietto para permitir uma melhor visualização da cavidade torácica. Após isto, afastou-se caudalmente o lobo pulmonar cranial esquerdo do coração, com uma compressa humedecida em solução fisiológica. Identificou-se o nervo vago esquerdo a passar por cima do PDA, e o nervo frénico esquerdo a percorrer toda a

largura do coração, ventralmente ao nervo vago esquerdo. De modo a isolar o nervo vago, dissecou-se os seus tecidos envolventes ao nível do PDA, com auxílio da tesoura e de aplicadores com ponta de algodão estéreis. Colocou-se uma fita cardíaca branca de algodão, não absorvível, ao redor deste nervo, com o intuito de retrai-lo cuidadosamente. Após isto, o PDA foi dissecado, sem abrir o saco pericárdico, com o auxílio de aplicadores com ponta de algodão estéreis e de uma pinça de ângulo reto. Assim, iniciou-se a dissecação do PDA paralela ao seu aspeto caudal. Após isolado este aspeto, dissecou-se o aspeto cranial do ducto, angulando a pinça aproximadamente 45° e utilizando aplicadores com ponta de algodão estéreis. Completou-se a dissecação do PDA, passando a pinça no seu aspeto medial, numa direção caudo-cranial. Assim, criou-se um canal que permitiu a passagem fácil, com o auxílio da pinça, de um fio de seda n.º 0 dobrado, que depois se cortou, obtendo-se 2 fios. Em primeiro lugar, ligou-se lentamente o fio mais próximo da artéria aorta e depois ligou-se lentamente o outro fio, junto à artéria pulmonar. Após isto, o anestesista verificou que o sopro contínuo desapareceu. Recolocou-se o lobo pulmonar cranial esquerdo na sua posição normal e reinsufiou-se cuidadosamente os pulmões. Verificou-se que não existia nenhuma hemorragia e administrou-se bupivacaína (Neocaína®) intercostalmente ao nível do 4º EIC esquerdo. Para encerrar a cavidade torácica, suturou-se os músculos intercostais, com pontos simples interrompidos (sutura monofilamentar, não absorvível, de nylon, 2-0). De seguida, suturou-se os músculos serrátil ventral, peitoral, escaleno, grande dorsal e cutâneo do tronco, com pontos simples interrompidos (sutura monofilamentar, não absorvível, de nylon, 5-0). Posteriormente, removeu-se o ar residual da cavidade torácica com auxílio de um cateter. Para terminar, suturou-se o tecido subcutâneo com pontos simples contínuos e a pele com pontos simples interrompidos (ambos com sutura monofilamentar, não absorvível, de nylon, 5-0).

**Acompanhamento:** Ao 3º dia pós-operatório, verificou-se um bom estado geral, bem como a ausência de alterações na anamnese e exame físico do paciente, e foi realizada a troca de penso cirúrgico. Ao 6º dia pós-operatório, removeram-se os pontos cirúrgicos e o paciente foi reencaminhado para a especialidade de cardiologia (consulta daqui a 2 meses para reavaliação). **Discussão:** O Ducto Arterioso Persistente (PDA) é a doença cardíaca congénita mais comum em cães<sup>3</sup>. Ocorre devido à falha do ducto arterioso em encerrar imediatamente após o nascimento, permitindo um fluxo sanguíneo contínuo (ao longo de todo o ciclo cardíaco), entre as artérias aorta (circulação sistémica) e pulmonar (circulação pulmonar)<sup>1,5</sup>. Na maioria dos casos e também verificado na Yuki, o fluxo sanguíneo vai da artéria aorta (região de maior pressão) para a artéria pulmonar (região de menor pressão) e designa-se de PDA esquerdo-direito. Caso a pressão da artéria pulmonar seja maior em relação à pressão da artéria aorta, designa-se de PDA direito-esquerdo ou PDA reverso<sup>5</sup>. Esta forma é menos

frequente e ocorre devido ao facto dos animais nascerem com ou poderem desenvolver hipertensão pulmonar suprassistémica que inverte a direção do fluxo através do shunt<sup>1</sup>. O volume do shunt está diretamente relacionado com a diferença de pressão entre as duas circulações (pulmonar e sistémica) e o diâmetro do ducto arterioso<sup>4</sup>. O shunt esquerdo-direito causa sobrecarga de volume na circulação pulmonar, no átrio esquerdo, bem como no ventrículo esquerdo, e produz dilatação ventricular esquerda observada na Yuki<sup>2,4</sup>. A dilatação progressiva do ventrículo esquerdo distende o anel da válvula mitral, causando regurgitação mitral secundária e sobrecarga ventricular adicional<sup>2</sup>. Devido à sobrecarga de volume ser crónica, o lado esquerdo do coração sofre uma hipertrofia excêntrica, que estava presente na Yuki, e a insuficiência cardíaca congestiva esquerda (que pode evoluir para generalizada, em casos mais avançados) e edema pulmonar desenvolvem-se, geralmente, no primeiro ano de vida<sup>1,2</sup>. A fibrilação atrial pode ocorrer como uma sequela tardia devido à dilatação atrial esquerda notável<sup>2</sup>. A prevalência de PDA é maior em cadelas de raça pura, nomeadamente Maltês, Poodles Miniatura e Toy, Lulu da Pomerânia, Pastor de Shetland, Springer Spaniel Inglês, Keeshond, Bichon Frisé e Yorkshire Terrier, a raça da Yuki<sup>2,5</sup>. Vários estudos sugerem que um componente genético pode estar envolvido na ocorrência de PDA<sup>1</sup>. Por este motivo, cães com PDA não devem ser usados para reprodução, independentemente da raça<sup>2</sup>. A maioria dos cães jovens com PDA é assintomático quando diagnosticado pela primeira vez, tal como no caso da Yuki, ou apresenta apenas uma discreta intolerância ao exercício<sup>2,4</sup>. A queixa mais comum em cães sintomáticos com PDA esquerdo-direito é tosse, dispneia ou ambos, como consequência de edema pulmonar<sup>2</sup>. A alteração característica do exame físico, e observada na Yuki, é um sopro contínuo (de maquinaria) mais audível na base cardíaca esquerda ou na região axilar esquerda<sup>2,4</sup>. Para além disso, o choque pré-cordial é proeminente e está deslocado caudalmente, sendo frequentemente acompanhado de frémito cardíaco palpável, as membranas mucosas são rosadas, e o pulso femoral é forte ou, no caso da Yuki, hipercinético devido à grande diferença entre as pressões sistólica e diastólica<sup>1,2,4</sup>. Esta diferença é causada pela passagem de sangue através do ducto durante a diástole<sup>1</sup>. O diagnóstico de PDA pode ser auxiliado pela radiografia torácica, eletrocardiografia, ecocardiografia e angiocardiorrafia<sup>1,2,4</sup>. A radiografia torácica (projeções lateral e dorso-ventral) é útil para avaliar as alterações anatómicas consistentemente observadas em animais com PDA. Quanto maior o PDA ou a idade do animal no momento da avaliação, mais evidentes serão estas alterações<sup>1</sup>. Especificamente, estas alterações incluem o aumento do átrio e ventrículo esquerdos, bem como da circulação pulmonar, e a dilatação característica da aorta descendente e, por vezes, da artéria pulmonar principal<sup>2</sup>. Na eletrocardiografia pode detetar-se ondas P largas, ondas R altas, e frequentemente, ondas Q profundas nas derivações II, aVF e

CV<sub>6</sub>LL. Contudo, este exame diagnóstico pode ser normal em alguns pacientes com PDA<sup>4</sup>. A ecocardiografia fornece informações que podem confirmar o diagnóstico de PDA e auxiliar na exclusão de defeitos cardíacos concomitantes<sup>2</sup>. Especificamente, permite avaliar a forma e o tamanho do PDA, bem como a intensidade e direção de fluxo do shunt, através do Doppler de cor<sup>5</sup>. As alterações ecocardiográficas que auxiliam no diagnóstico de PDA são o aumento do átrio esquerdo, a dilatação do ventrículo esquerdo e da artéria pulmonar, o aumento da velocidade de fluxo transmitral e transaórtico, bem como o padrão de fluxo turbulento característico na artéria pulmonar, utilizando Doppler de cor, que estava presente na Yuki<sup>1,2</sup>. A visualização do ducto pode ser difícil, devido à sua localização entre a aorta descendente e a artéria pulmonar<sup>4</sup>. Para além disto, o gradiente de pressão entre as artérias aorta e pulmonar deve ser estimado, sendo no caso da Yuki de 105,61mmHg, e a fração de encurtamento do ventrículo esquerdo pode ser normal (no caso da Yuki) ou estar diminuída<sup>4</sup>. Relativamente à angiocardiografia, esta permite a observação do sentido do fluxo através do PDA, bem como a determinação da morfologia ductal e do diâmetro ductal mínimo do PDA<sup>2</sup>. Esta informação é útil para prever a viabilidade dos procedimentos com dispositivos de oclusão transvascular, permitindo minimizar o risco de deslocamento destes dispositivos<sup>2,5</sup>. As alterações laboratoriais são pouco frequentes em animais com PDA esquerdo-direito<sup>2</sup>. Relativamente ao tratamento médico, pacientes com evidência radiográfica de edema pulmonar devem ser tratados com furosemida durante 24 a 48 horas antes da cirurgia<sup>1</sup>. Na presença de fibrilação atrial, a taxa de resposta ventricular deve ser controlada com um bloqueador  $\beta$ -adrenérgico ou bloqueador do canal de cálcio (com ou sem digoxina) ou amiodarona antes da cirurgia<sup>2</sup>. Também as arritmias pré-operatórias devem ser controladas previamente à cirurgia<sup>2,4</sup>. A resolução completa dos sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva pode ser difícil ou impossível apenas com tratamento médico<sup>2</sup>. Apesar deste tratamento poder prolongar e melhorar a qualidade de vida dos cães, o único tratamento definitivo para PDA esquerdo-direito é a oclusão do ducto através de ligadura cirúrgica ou oclusão transvascular minimamente invasiva, que deve ser realizado o mais rapidamente possível<sup>3,4,5</sup>. Caso o tratamento cirúrgico não seja realizado, mais de 60% dos pacientes não sobrevivem no primeiro ano após o diagnóstico<sup>5</sup>. A oclusão do PDA esquerdo-direito tem estado associada a um aumento da esperança de vida, mesmo que as alterações cardíacas secundárias possam não se resolver completamente em todos os pacientes<sup>3</sup>. Normalmente, a regurgitação mitral secundária regride após encerramento do PDA, devido à redução da dilatação ventricular esquerda<sup>2,4</sup>. A ligadura cirúrgica pode ser realizada utilizando a abordagem de dissecação padrão, cuja técnica foi descrita acima, ou a abordagem de Jackson. A segunda técnica implica um risco mais elevado de fluxo residual e deve ser apenas utilizada quando a hemorragia ou a rutura associada à dissecação padrão impede o seu

uso<sup>2</sup>. Já a oclusão transvascular (espirais (*coils*) intravasculares, AVP (Amplatzer Vascular Plugs) e ACDO (Amplatzer Canine Duct Occluder)) inclui uma abordagem transarterial (frequentemente via artéria femoral) ou transvenosa (via veia femoral)<sup>2,7</sup>. A primeira apresenta uma taxa de sucesso de 80-94%, a segunda de 96,4% e a ligadura cirúrgica de 94-98,4%. Os cães pequenos (<2,5kg) representam um problema específico para os métodos transarteriais de encerramento do PDA, requerendo frequentemente uma ligadura cirúrgica, dado que o tamanho da artéria femoral limita severamente a seleção do cateter para este procedimento<sup>3</sup>. As contraindicações para a oclusão do PDA são shunt reverso, shunt bidirecional, ou condições cardíacas concomitantes que dependem do PDA para a sobrevivência, nomeadamente Tetralogia de Fallot. Em geral, as complicações cirúrgicas são mínimas para a ligadura cirúrgica de rotina do PDA realizada por um cirurgião experiente<sup>1</sup>. A complicação mais grave desta técnica é a rutura ductal<sup>2</sup>. Outras complicações incluem hemorragia, disfunção laríngea, embolia gasosa, hipóxia do sistema nervoso central e do miocárdio, hipotermia, fluxo residual, bem como hipercapnia ou hipocapnia com subsequente acidose ou alcalose respiratória<sup>1</sup>. As taxas de sobrevivência de um e dois anos após a ligadura cirúrgica do PDA são de 92% e 87%, respetivamente. O tempo máximo de sobrevivência, segundo um estudo, foi significativamente maior com a oclusão do PDA (168 meses) em comparação com pacientes em que não foi realizado (114 meses)<sup>6</sup>. Assim, o acompanhamento pós-operatório por radiografia, ecocardiografia e auscultação deve ser realizado para seguir a resolução da doença<sup>1</sup>. Nomeadamente, o coração deve voltar ao tamanho normal em três meses e os vasos pulmonares dentro de uma semana após a cirurgia. Já o aneurisma aórtico vai permanecer inalterado. Se a regurgitação mitral for resolvida e o coração voltar ao tamanho normal, a auscultação também deverá ser normal<sup>1</sup>. A longo prazo, o resultado geralmente é bom após o encerramento do PDA, especialmente em casos não complicados<sup>6</sup>.

### **Bibliografia:**

- 1 - Broaddus KD, Tillson DM (2010) "Patent Ductus Arteriosus in Dogs" in **Compendium: Continuing Education for Veterinarians** 32, 1-14.
- 2 - Fossum TW (2013) "Patent Ductus Arteriosus" in **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 871-876.
- 3 - Blossom JE, Bright JM, Griffiths LG (2010) "Transvenous occlusion of patent ductus arteriosus in 56 consecutive dogs" in **Journal of Veterinary Cardiology** 12, 75-84.
- 4 - Nelson RW, Couto CG (2009) "Patent Ductus Arteriosus" in **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 97-100.
- 5 - Park JI, Choi R, Lee SG, Hyum C (2013) "Retrospective Study of Patent Ductus Arteriosus in 37 Dogs: Clinical Presentations and Interventional Therapy" in **Journal of Veterinary Clinics** 30, 87-94.
- 6 - Saunders AB, Gordon SG, Boggess MM, Miller MW (2014) "Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994–2009)" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 401-410.
- 7 - Singh MK, Kittleson MD, Kass PH, Griffiths LG (2012) "Occlusion Devices and Approaches in Canine Patent Ductus Arteriosus: Comparison of Outcomes" in **Journal of Veterinary Internal Medicine** 26, 85-92.

## Caso Clínico nº5: Ortopedia

**Caracterização do paciente:** A Vicky é uma cadela, fêmea inteira, da raça Labrador Retriever, de cinco meses de idade e com 13,8kg de peso. **Motivo da consulta:** Caso referenciado de outra clínica veterinária devido a fratura do colo femoral direito, após atropelamento por veículo automóvel há três dias. **História clínica:** A Vicky vivia numa moradia em Lisboa com acesso ao exterior privado e público. Encontrava-se corretamente desparasitada interna e externamente, bem como vacinada contra Esgana, Hepatite, Adenovirose tipos 1 e 2, Parvovirose, Parainfluenza, Leptospirose e Raiva. Era alimentada com ração seca para cachorro e tinha disponível água *ad libitum*. Não tinha contacto com outros animais, nunca realizou viagens, nem tinha acesso a lixos ou tóxicos. Não apresentava passado médico nem cirúrgico. Nunca fez nenhuma reação medicamentosa e estava a ser administrado cloridrato de tramadol (5mg/kg, PO, TID, três dias) e carprofeno (2,2mg/kg, PO, BID, três dias). **Exame de estado geral:** A Vicky apresentava atitude normal, estado mental normal, temperamento equilibrado e comportamento não agressivo. A respiração tinha características normais, com uma frequência de 28rpm. Na condição corporal foi classificada como normal a magra. O pulso tinha características normais, com uma frequência de 116ppm. A temperatura retal foi de 38,5°C, com tónus e reflexo anal normais e sem presença de sangue, muco ou parasitas no termómetro. As mucosas estavam normais com um TRC inferior a 2 segundos. A desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos estavam normais à palpação. A auscultação cardiorrespiratória e a palpação abdominal não revelaram alterações. **Anamnese dirigida ao aparelho locomotor:** A Vicky foi atropelada há três dias e, desde então, não apoia o membro pélvico direito, apresentando claudicação de curso permanente. **Exame do aparelho locomotor:** Na inspeção em estação, apresentava a cabeça numa posição mais baixa e o centro de gravidade estava deslocado para a frente e para a esquerda, de modo a redistribuir o peso corporal. Em movimento, o animal baixava a cabeça e deslocava o centro de gravidade para a frente na fase em que deveria apoiar o membro afetado. Para além disso, apresentava claudicação grau IV (sem sustentação do peso) no membro pélvico direito. Não foram detetadas alterações na coluna, nos membros torácicos e no membro pélvico esquerdo. À manipulação, não existiam alterações nos membros torácicos e pélvico esquerdo. Todavia, à palpação superficial, apresentava dor e aumento de temperatura ao nível da articulação coxofemoral direita. Na realização de movimentos passivos no membro afetado, detetou-se dor e crepitação ao nível desta articulação. Restantes articulações sem alterações. **Diagnósticos diferenciais:** fratura epifisária da cabeça femoral, fratura fisária da cabeça femoral, fratura do colo femoral (subcapital, transcervical, basicervical), fratura trocantérica, fratura

intertrocantérica, fratura subtrocantérica, luxação coxofemoral, fratura acetabular, fratura diafisária proximal do fêmur. **Exames complementares:** Radiografias na projeção ventro-dorsal da pélvis, com os membros estendidos e com o membro afetado fletido ("frog view") (Anexo V, Figura 1): presença de linha radiolúcida ao nível do colo femoral direito, representando uma linha de fratura completa, fechada e transversal - fratura transcervical do colo femoral direito. Também é visível a descontinuidade do osso cortical e a presença de um pequeno fragmento ósseo ao nível da região do calcar do fêmur. É de realçar que a manipulação do membro afetado foi realizada cuidadosamente para não agravar a fratura e sob efeito de anestesia geral e analgesia. **Diagnóstico definitivo:** Fratura transcervical do colo femoral direito. **Tratamento cirúrgico:** Redução aberta de acesso limitado e fixação interna com cavilhas de Steinmann. **Anestesia:** Medicação pré-anestésica: acepromazina (0,05mg/kg, IM), cloridrato de tramadol (5mg/kg, IM); Indução: propofol (5mg/kg, IV), diazepam (0,5mg/kg, IV); Manutenção: isoflurano (1,5-2%); Anestesia regional epidural baixa lombo-sagrada (L7-S1): lidocaína (3mg/kg, via epidural), morfina (0,15mg/kg, via epidural), bupivacaína (0,35mg/kg, via epidural). Nota: no início da cirurgia foi administrada cefazolina (30mg/kg, IV). **Procedimento cirúrgico:** Posicionou-se o paciente em decúbito lateral esquerdo e procedeu-se à antisepsia da área, após tricotomia previamente realizada. Iniciou-se a cirurgia com a incisão da pele e tecido subcutâneo 5cm proximal ao trocânter maior. Prolongou-se a incisão distalmente, adjacente à parte cranial do trocânter maior e estendeu-se 5cm distalmente sobre o fêmur proximal. As margens da pele foram retraídas e realizou-se a incisão da fáscia superficial da fáscia lata ao longo do bordo cranial do músculo bíceps femoral. Retraiu-se este músculo caudalmente e incisou-se a fáscia profunda da fáscia lata para desinserir o músculo tensor da fáscia lata do músculo bíceps femoral. Continuou-se a incisão proximalmente entre os músculos tensor da fáscia lata e glúteo superficial. De seguida, retraíram-se os músculos tensor da fáscia lata cranialmente, glúteo superficial caudalmente e glúteo médio proximalmente. Realizou-se disseção romba e observou-se um triângulo delimitado pelos músculos glúteo profundo dorsalmente, vasto lateral lateralmente e reto femoral medialmente. Colocaram-se afastadores de Gelpi neste espaço intermuscular (triângulo), expondo deste modo, a cápsula articular. De seguida, realizou-se uma incisão curta nesta cápsula, de cerca de 15mm de comprimento, paralela ao eixo longo do colo femoral. Iniciou-se a incisão junto à margem medial do trocânter maior e continuou-se medialmente ao longo do colo. A principal preocupação foi a preservação dos anéis vasculares extracapsular e intracapsular que se localizam à volta do colo femoral e são responsáveis pela irrigação do colo e da cabeça femoral, e que seriam danificados com uma incisão que se prolonga mais medialmente. Com o auxílio de um manipulador ósseo rombo, afastaram-se os bordos desta incisão realizada sobre

a cápsula articular para permitir a visualização de uma banda da linha de fratura. De forma a manipular o segmento distal da fratura, fixou-se uma pinça de redução óssea com pontas no trocânter maior, o que permitiu a rotação, translação, e compressão do foco da fratura, até se atingir o posicionamento desejado (de acordo com o ângulo de inclinação, ângulo de anteversão e anatomia normais). Após isto, realizou-se a inserção normógrada, com o auxílio de um berbequim ortopédico de baixa velocidade, de uma cavilha de Steinmann de 2mm de diâmetro, com entrada no terceiro trocânter (orientada em direção à fôvea capitis), ficando a ponta trocar ao nível da epífise da cabeça femoral, após atravessar o foco da fratura. De seguida, procedeu-se à inserção normógrada de mais quatro cavilhas em direção à epífise da cabeça femoral e de modo divergente entre si. Após a confirmação da correta redução e fixação da fratura com o auxílio de exame radiológico intracirúrgico, as cavilhas foram cortadas a cerca de 6mm do osso cortical para facilitar a sua posterior remoção. Suturou-se a cápsula articular com pontos simples contínuos (fio monofilamentar, absorvível, de polidioxanona, 2-0). De seguida, realizou-se a sutura das fáscias profunda e superficial da fáscia lata com pontos simples contínuos, utilizando o mesmo fio. Para terminar, suturou-se o tecido subcutâneo com pontos simples contínuos, utilizando também o mesmo fio e a pele com pontos simples interrompidos (fio monofilamentar, não absorvível, de nylon, 3-0). No final da cirurgia, radiografou-se a região (projeção ventro-dorsal com membros estendidos e fletidos – Anexo V, Figura 2), de modo a observar o correto posicionamento das cavilhas e dos fragmentos ósseos, com o intuito de confirmar a adequada redução, fixação e estabilização da fratura. **Tratamento médico:** No pós-operatório, foi iniciada a administração de amoxicilina + ácido clavulânico (12,5mg/kg, PO, BID, oito dias), cloridrato de tramadol (5mg/kg, PO, BID, três dias; após este período, usar somente se necessário) e etoricoxibe (2mg/kg, PO, SID, sete dias). Recomendou-se repouso nas primeiras seis semanas pós-operatórias. **Acompanhamento:** Na 2ª semana pós-operatória, o paciente estava a evoluir favoravelmente, tal como se verificou radiograficamente (projeção ventro-dorsal da pélvis, com os membros estendidos e fletidos). Previamente, no 10º dia pós-operatório, foram removidos os pontos cirúrgicos na clínica veterinária de onde foi referenciado. Na 6ª semana pós-operatória, o paciente apresentava bom estado geral e ausência de claudicação, encontrando-se totalmente recuperado. Comprovou-se esta situação radiograficamente (projeção ventro-dorsal, com os membros estendidos e fletidos - Anexo V, Figura 3) e procedeu-se à remoção das cavilhas. Após isto, foram realizadas novas radiografias (nas mesmas projeção e posições – Anexo V, Figura 4) que permitiram verificar a resolução da fratura, e a Vicky teve alta cirúrgica. **Discussão:** As fraturas do colo femoral geralmente são causadas por acidentes com veículos motorizados, tal como no caso da Vicky, mas por vezes são provocadas por quedas<sup>2</sup>. Podem ser divididas em fraturas intracapsulares,

que engloba as fraturas subcapital e transcervical (observada na Vicky), ou extracapsulares, que inclui a fratura basicervical<sup>5</sup>. Apesar da maioria das fraturas do colo femoral ser simples, estas também podem ser cominutivas, tal como verificado na Vicky<sup>2</sup>. Mecanicamente, são fraturas altamente instáveis devido ao extenso comprimento do braço de momento ao nível da fratura, bem como ao plano da fratura ser ao longo de linhas de tensão máxima de cisalhamento<sup>2,5</sup>. A tensão de cisalhamento na fratura é mínima quando o plano de fratura é igual ou inferior a 30 graus com a horizontal. Todavia, se for superior a 30 graus (como é o caso da Vicky) resulta numa maior tensão de cisalhamento e está potencialmente associada a uma maior incidência de não união da fratura<sup>5</sup>. As fraturas do colo femoral podem afetar cães de qualquer idade, todavia é mais comum em animais com idade inferior a um ano, tal como no caso da Vicky<sup>1,5</sup>. Também cães de qualquer raça ou sexo podem ser afetados<sup>2</sup>. A maioria dos animais, tal como a Vicky, apresentam-se à consulta com claudicação de grau IV, sem apoio do membro afetado<sup>2</sup>. Para além disso, no exame ao aparelho locomotor é evidente a dor e crepitação quando se manipula a articulação coxofemoral afetada (observado na Vicky)<sup>1,2</sup>. A radiografia (sob sedação ou anestesia) deve ser utilizada como exame complementar para que o diagnóstico definitivo de fratura do colo femoral seja alcançado<sup>1</sup>. Assim, devem ser obtidas duas projeções da pélvis, a ventro-dorsal e a lateral<sup>1</sup>. Somente a realização da projeção lateral pode ser insuficiente para o diagnóstico<sup>2</sup>. Na projeção ventro-dorsal, realizada na Vicky, podem ser obtidas duas posições, uma com os membros fletidos e outra com os membros estendidos<sup>5</sup>. A posição com os membros fletidos pode ser necessária para observar o deslocamento do fragmento ósseo<sup>1</sup>. Idealmente, deve ser realizado um hemograma completo e bioquímica sérica, de modo a avaliar o risco anestésico de um paciente com trauma. Todavia, normalmente não estão presentes alterações laboratoriais<sup>2</sup>. A terapia médica ou conservadora não é uma opção para o tratamento de uma fratura do colo femoral, resultando em pseudoartrose hipertrófica, com conseqüente diminuição da amplitude de movimento e claudicação persistente<sup>1,2,5</sup>. Assim, o tratamento cirúrgico é essencial para restabelecer a função do membro e para prevenir futuras complicações. É recomendada a sua realização, assim que a condição do animal permita uma anestesia geral, dado que o atraso na redução e estabilização da fratura causa um trauma contínuo na vascularização local e nas superfícies da fratura<sup>5</sup>. Contudo, segundo um estudo, o encurtamento do intervalo entre a fratura do colo femoral e a cirurgia não reduz a ocorrência de osteonecrose da cabeça femoral pós-fratura<sup>3</sup>. O conhecimento da anatomia do fémur é um pré-requisito para o sucesso do tratamento cirúrgico da fratura do colo femoral. Assim, o fémur proximal é composto pela cabeça, colo, trocânteres e fossa trocântérica, sendo que a cabeça e a porção proximal do colo femoral estão no interior da cápsula da articulação coxofemoral<sup>5</sup>. A relação anatómica entre a cabeça, o colo e a diáfise

femoral é caracterizada pelos ângulos de inclinação e de anteversão<sup>5</sup>. A inclinação corresponde ao ângulo entre o colo femoral e a diáfise no plano frontal, e é normalmente de 130 a 145 graus, dependendo da raça e do método de medição<sup>2,5</sup>. A anteversão é definida como o ângulo entre o eixo do colo femoral e a tangente aos côndilos femorais no plano transversal e é normalmente de 27 a 32 graus, dependendo da raça e do método de medição<sup>5</sup>. Estes ângulos devem ser estimados e aproximados ao valor normal quando a redução cirúrgica da fratura é realizada, dado que influenciam a estabilidade e a biomecânica da articulação coxofemoral<sup>2,5</sup>. Outro aspeto fundamental que também se deve ter em consideração é a irrigação sanguínea do fémur proximal. Esta é composta por uma rede arterial complexa que se subdivide em extraóssea, intracapsular e intraóssea<sup>5</sup>. A rede extraóssea tem como contributo principal as artérias circunflexa femoral lateral, circunflexa femoral medial e glútea caudal, e menor contribuição das artérias glútea cranial e iliolombar. As artérias circunflexas femorais lateral e medial, e glútea caudal anastomosam, de modo a formar, à volta do colo femoral, um anel vascular extracapsular. A partir deste anel vascular desenvolvem-se as artérias intracapsulares, que penetram a cápsula articular na sua extremidade distal e ascendem em direção à epífise<sup>5</sup>. Estas artérias anastomosam perto da fise da cabeça femoral, com o intuito de formarem um anel vascular intracapsular subsinovial, que circunda o colo femoral. Deste anel saem ramos que penetram a fise e dão origem à rede intraóssea (arqueada) que irriga a epífise e colo proximal<sup>5</sup>. Nos cães, ao contrário dos gatos, a artéria do ligamento redondo da cabeça femoral não contribui para a irrigação da epífise, o que pode explicar o facto dos cães terem maior predisposição para desenvolverem necrose avascular da cabeça e colo femoral. Também os ramos das artérias glútea caudal e circunflexa femoral medial entram na fossa trocântérica e criam uma rede intraóssea que irriga a base do colo femoral e o trocânter maior<sup>5</sup>. Pelo acima descrito, é de realçar que a irrigação da cabeça e colo femoral é altamente suscetível, caso ocorra dano vascular, nomeadamente por fratura do colo femoral, uma vez que todas as artérias das redes intracapsular e intraóssea propagam a partir da rede extraóssea, através de um anel vascular extracapsular único, que se localiza à volta do colo femoral<sup>5</sup>. Por este motivo, a interrupção desta rede vascular complexa, particularmente em animais jovens, devido a lesão traumática ou cirúrgica, pode ser responsável por complicações como a doença articular degenerativa, bem como o desenvolvimento anormal e a reabsorção da cabeça e colo femoral<sup>5</sup>. Deste modo, é necessário cuidado nas incisões cirúrgicas ao nível do colo femoral. Quanto ao procedimento cirúrgico propriamente dito, pode realizar-se uma técnica de redução cirúrgica fechada ou aberta<sup>1,5</sup>. A redução fechada, minimamente invasiva, tem como potencial a limitação do trauma iatrogénico aos vasos sanguíneos que irrigam o fémur proximal<sup>5</sup>. Contudo, é necessário um fluoroscópio intraoperatório para a sua realização<sup>5</sup>.

Relativamente à redução aberta, pode realizar-se um acesso cranio-lateral (descrito anteriormente) ou dorsal à articulação coxofemoral, sendo que o primeiro acesso é mais utilizado<sup>2,5</sup>. Para a redução e fixação da fratura podem ser utilizados fios de Kirschner, cavilhas de Steinmann de pequeno diâmetro e parafusos ósseos<sup>1,5</sup>. A escolha para a Vicky foram as cavilhas de Steinmann, na medida em que o uso de múltiplas cavilhas, em vez de parafusos *lag*, é recomendado em pacientes jovens para evitar o encerramento prematuro da fise<sup>1,5</sup>. Atualmente, têm sido realizados estudos de novos tratamentos para a fratura do colo femoral. Um deles demonstra efeitos benéficos significativos da cola de fibrina/fator de crescimento endotelial vascular (VEGF)/ácido poliláctico-co-glicólico (PLGA) na estimulação da cicatrização da fratura do colo femoral e na revascularização da cabeça femoral<sup>6</sup>. Outro estudo demonstrou que a aplicação de células mononucleares da medula óssea (BMMNCs)/cola de fibrina no local da fratura do colo femoral aumenta a taxa e quantidade de regeneração óssea<sup>4</sup>. Imediatamente após a cirurgia, devem ser realizadas radiografias para avaliar a redução da fratura e a localização do implante<sup>2</sup>. A restrição da atividade é recomendada até a união clínica ser evidente na radiografia, uma vez que uma mobilidade excessiva e precoce tem estado associada a reabsorção do colo femoral, não união da fratura e insucesso do implante<sup>5</sup>. O acompanhamento radiográfico do paciente deve ser realizado até se alcançar a união clínica, que normalmente ocorre por volta das 3-4 semanas, em animais jovens<sup>5</sup>. As complicações mais comuns são a redução inapropriada da fratura e a escolha inadequada do implante<sup>2</sup>. A maioria das complicações pode ser evitada através de um bom planeamento cirúrgico, da seleção apropriada do implante, de uma boa técnica cirúrgica e do acompanhamento pós-operatório adequado<sup>1</sup>. Apesar do prognóstico variar de acordo com vários fatores, nomeadamente a idade e a pré-existência de displasia da anca, este geralmente é bom, desde que os cuidados pós-operatórios adequados sejam seguidos<sup>2,5</sup>.

### **Bibliografia:**

- 1 - Beale B (2004) "Orthopedic Clinical Techniques Femur Fracture Repair" in **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 19, 134-150.
- 2 - Fossum TW (2013) "Femoral Metaphyseal and Articular Fractures" in **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 1189-1194.
- 3 - Gao YS, Zhu ZH, Chen SB, Cheng XG, Jin DX, Zhang CQ (2012) "Injury-to-surgery interval does not affect the occurrence of osteonecrosis of the femoral head: a prospective study in a canine model of femoral neck fractures" in **Medical Science Monitor** 18, 259-264.
- 4 - Licheng Z, Lihai Z, Meng X, Qi Y, Peifu T (2013) "Autologous Uncultured Bone Marrow-Derived Mononuclear Cells and Modified Cannulated Screw in Repair of Femoral Neck Fracture" in **Journal of Orthopaedic Research** 31, 1302-1307.
- 5 - Tobias KM, Johnston SA (2012) "Chapter 61: Fractures of the Femur" in **Veterinary Surgery: Small Animal**, 1ª Ed, Saunders Elsevier, 865-888.
- 6 - Zhang L, Zhang L, Lan X, Xu M, Mao Z, Lv H, Yao Q, Tang P (2014) "Improvement in angiogenesis and osteogenesis with modified cannulated screws combined with VEGF/PLGA/fibrin glue in femoral neck fractures" in **Journal of Materials Science: Materials in Medicine** 25, 1165-1172.

## **Anexos**

## Anexo I

<b>Parâmetros</b>	<b>Resultados</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referência</b>
<b>Proteína total</b>	5,8	g/dL	5,3 – 7,6
<b>Albumina</b>	3,6	g/dL	2,3 – 3,8

Tabela 1. Bioquímica sérica – perfil hepático.

<b>Parâmetros</b>	<b>Resultados</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valores de referência</b>
<b>Eritrograma</b>			
Hematócrito	42	%	37 – 57
<b>Leucograma</b>			
Leucócitos totais	12.500	/ $\mu$ L	6.000 – 15.000
<b>Plaquetas</b>	250	$\times 10^3$ / $\mu$ L	200 – 600

Tabela 2. Hematócrito, contagem de leucócitos totais e contagem de plaquetas.

## Anexo II

Parâmetros	Resultados				Unidades	Valores de referência
	1ª consulta	Dia anterior à cirurgia	1º dia pós-operatório	13º dia pós-operatório		
<b>Sódio</b>	141,8	-	-	-	mEq/L	147 – 156
<b>Potássio</b>	9,2	5,7	4,6	4,5	mEq/L	3,8 – 5,5
<b>Ureia</b>	688,2	526,9	140,5	118,4	mg/dL	30 – 65
<b>Creatinina</b>	17,6	7,1	2,0	1,6	mg/dL	1,0 – 1,6

Tabela 1. Bioquímica sérica.

Parâmetros	Resultados	Unidades	Valores de referência
<b>Eritrograma</b>			
Hemácias	10,7	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,0 – 10,0
Hemoglobina	13,3	g/dL	9,8 – 16,0
Hematócrito	40	%	30 – 45
VCM	37	fL	39 – 55
HCM	13	pg	13 – 17
CHCM	34	%	30 – 36
<b>Leucograma</b>			
Leucócitos totais	7.780	$/\mu\text{L}$	5.500 – 19.500
Neutrófilos totais	5.730	$/\mu\text{L}$	2.500 – 12.800
Segmentados	5.730	$/\mu\text{L}$	2.500 – 12.500
Linfócitos	1.520	$/\mu\text{L}$	1.500 – 7.000
Monócitos	290	$/\mu\text{L}$	0 – 900
Eosinófilos	220	$/\mu\text{L}$	0 – 800
Basófilos	20	$/\mu\text{L}$	0 – 900
<b>Plaquetas</b>	227	$\times 10^3/\mu\text{L}$	300 – 800

Tabela 2. Hemograma com contagem de plaquetas.

## Anexo III

Parâmetros	Resultados	Unidades	Valores de referência
<b>Eritrograma</b>			
Hemácias	7,8	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,0 – 8,0
Hemoglobina	19,7	g/dL	12,0 – 18,0
Hematócrito	54	%	37 – 57
VCM	69	fL	60,0 – 77,0
HCM	26	pg	22,0 – 27,0
CHCM	37	%	31,0 – 36,0
Reticulócitos	0,41	%	
Retic. absolutos	32.000	$/\mu\text{L}$	<60.000
<b>Leucograma</b>			
Leucócitos totais	23.800	$/\mu\text{L}$	6.000 – 15.000
Neutrófilos totais	20.230	$/\mu\text{L}$	3.000 – 12.100
Segmentados	20.230	$/\mu\text{L}$	3.000 – 11.800
Linfócitos	1904	$/\mu\text{L}$	1.500 – 5.000
Monócitos	1666	$/\mu\text{L}$	0 – 800
Observações	Monócitos reativos +--		
<b>Plaquetas</b>	212	$\times 10^3/\mu\text{L}$	200 – 600

Tabela 1. Hemograma com contagem de plaquetas.

Parâmetros	Resultados	Unidades	Valores de referência
<b>Proteína total</b>	7,03	g/dL	5,3 – 7,6
<b>Albumina</b>	3,8	g/dL	2,3 – 3,8
<b>ALT</b>	17,9	U/L	10 – 88
<b>FA</b>	50,5	U/L	20 – 150

Tabela 2. Bioquímica sérica – perfil hepático.

## Anexo IV

Parâmetros	Resultados	Unidades	Valores de referência
<b>Eritrograma</b>			
Hemácias	7,1	$\times 10^6/\mu\text{L}$	5,0 – 8,0
Hemoglobina	16,4	g/dL	12,0 – 18,0
Hematócrito	48	%	37 – 57
VCM	68	fL	60,0 – 77,0
HCM	23	pg	22,0 – 27,0
CHCM	34	%	31,0 – 36,0
<b>Leucograma</b>			
Leucócitos totais	9.150	$/\mu\text{L}$	6.000 – 15.000
Neutrófilos totais	5.950	$/\mu\text{L}$	3.000 – 12.100
Segmentados	5.950	$/\mu\text{L}$	3.000 – 11.800
Linfócitos	2.240	$/\mu\text{L}$	1.500 – 5.000
Monócitos	610	$/\mu\text{L}$	0 – 800
Eosinófilos	240	$/\mu\text{L}$	0 – 1.300
Basófilos	100	$/\mu\text{L}$	0 – 140
<b>Plaquetas</b>	296	$\times 10^3/\mu\text{L}$	200 – 600

Tabela 1. Hemograma com contagem de plaquetas.

Parâmetros	Resultados	Unidades	Valores de referência
<b>Perfil Hepático</b>			
Proteína total	6,8	g/dL	5,3 – 7,6
Albumina	4,1	g/dL	2,3 – 3,8
ALT	4,0	U/L	10 – 88
Fosfatase Alcalina	55,9	U/L	20 – 150
Bilirrubina Total	SORO	mg/dl	0,1 – 0,6
Bilirrubina Direta	NÃO	mg/dl	0,0 – 0,3
Bilirrubina Indireta	ICTÉRICO	mg/dl	0,1 – 0,3
<b>Perfil Renal</b>			
Ureia	80,8	mg/dl	20 – 40
Creatinina	0,68	mg/dl	0,7 – 1,4

Tabela 2. Bioquímica sérica – perfil hepático e perfil renal.

## Ecocardiografia

**Frequência cardíaca:** 121bpm

**Ritmo:** sinusal

### >> **Ventrículo esquerdo**

- Septo:
  - o Movimento: normocinético
  - o Espessura: 0,43cm (normal)
- Parede
  - o Movimento: normocinética
  - o Espessura: 0,40cm (normal)
- Cavidade
  - o Diâmetro Diastólico: 2,47cm (aumento importante)
  - o Diâmetro Sistólico: 1,47cm (aumento moderado)
- Função: 40% (normal)
- Fração de Ejeção: 0,73 (aumentada)

>> **Átrio esquerdo:** 1,52cm (aumento discreto)

**Aorta:** 1,11cm (normal)

**Relação Átrio esquerdo/Aorta:** aumentada

>> **Ventrículo Direito:** normal

>> **Átrio direito:** normal

### >> **Valvas Atrioventriculares**

- **Mitral:** apresenta aspeto e movimentação normal das suas cúspides. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores demonstram insuficiência de grau discreto.
- **Tricúspide:** apresenta aspeto e movimentação normal das suas cúspides. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores são normais.

### >> **Valvas Sigmoides:**

- **Aórtica:** apresenta aspeto e movimentação normais das suas válvulas. O estudo Doppler e o mapeamento de fluxo em cores são normais.
- **Pulmonar:** apresenta aspeto e movimentação normais das suas válvulas. O estudo

Doppler e o mapeamento de fluxo em cores demonstraram fluxo retrógrado no tronco da artéria pulmonar proveniente do ducto arterioso.

>> **Pericárdio:** com aspeto ecocardiográfico normal.

>> **Contração segmentar:** hipercinesia de todos os segmentos analisados.

>> **Avaliação da função diastólica:**

- Velocidade da onda E mitral: 0,73m/s, onda A: 0,50m/s.
- Tempo de desaceleração da onda E mitral: 65ms.
- Relação onda E/A: 1,46 (normal).
- Tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV): 48ms (normal).
- E/TRIV: 1,52.
- Velocidade da onda E mitral: 0,09m/s, onda A: 0,04m/s.

>>**Avaliação hemodinâmica:**

- Velocidade máxima do fluxo aórtico: 1,55m/s, gradiente: 9,64mmHg.
- Velocidade máxima do fluxo pulmonar: não foi possível avaliar.
- Gradiente de pressão entre as artérias aorta e pulmonar: 105,61mmHg.

**Observação:** diâmetros do ducto arterioso: comprimento: 0,99cm, largura: 0,42cm, extremidade pulmonar: 0,13cm.

**Conclusões:** Persistência do ducto arterioso com fluxo da esquerda para direita com remodelamento cardíaco.

Quadro 1. Ecocardiografia.

## Anexo V

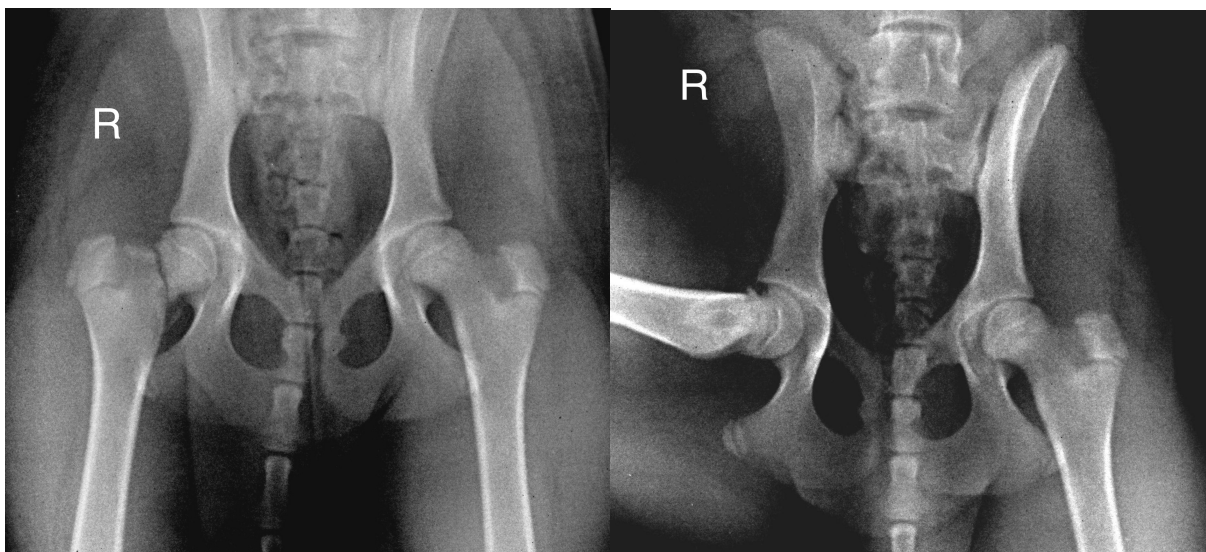


Figura 1. Radiografias na projeção ventro-dorsal da pélvis, com os membros estendidos (à esquerda) e com o membro afetado fletido (à direita), antes da intervenção cirúrgica (imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rafael Lourenço do Centro de Cirurgia Veterinária de Loures).

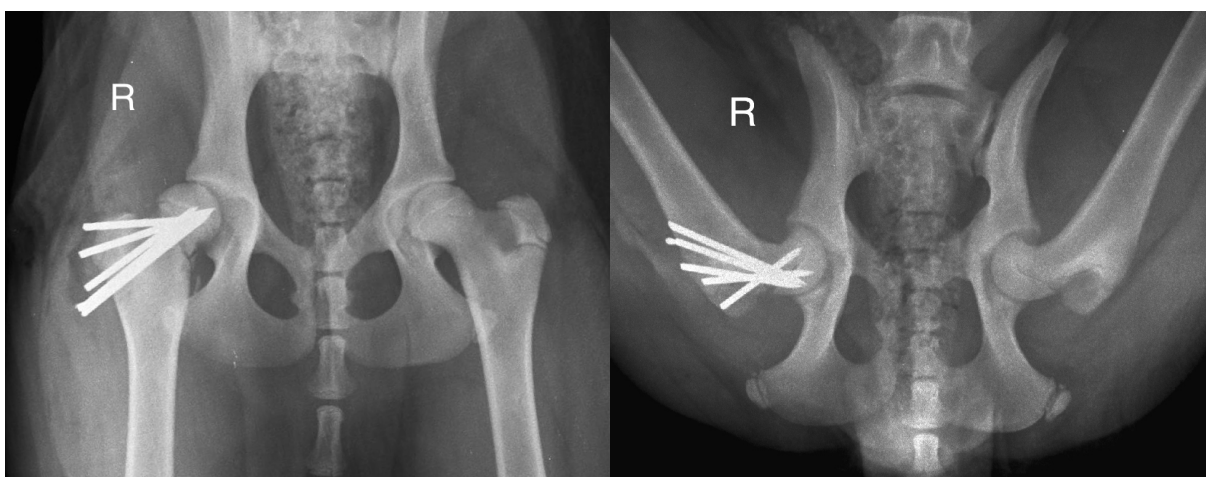
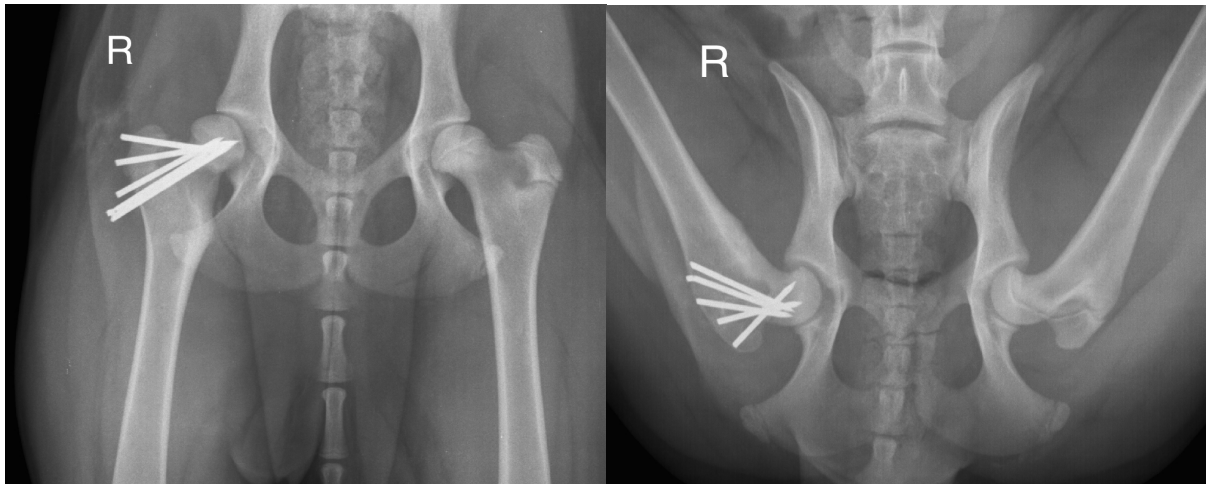
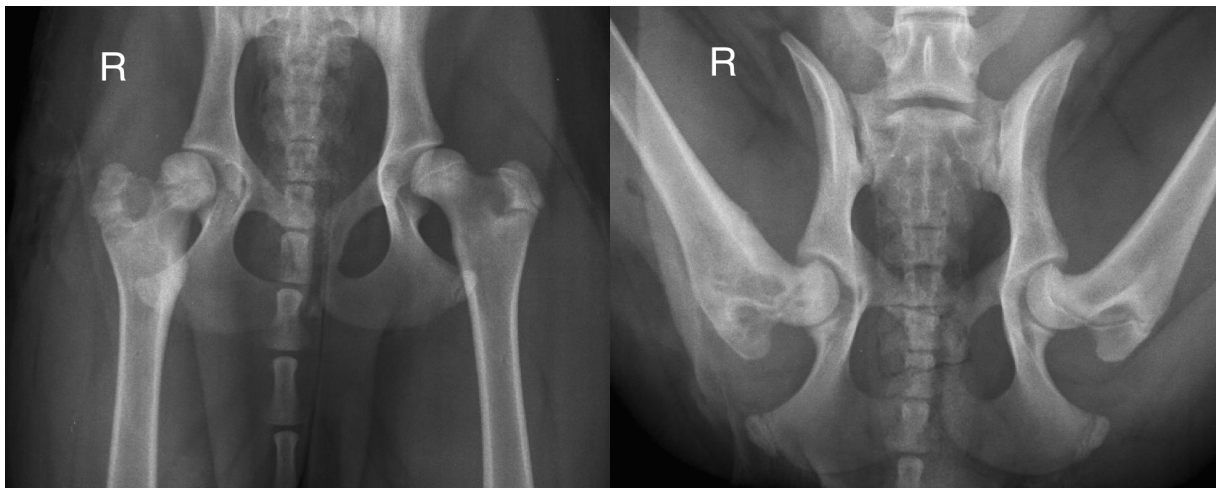


Figura 2. Radiografias na projeção ventro-dorsal da pélvis, com os membros estendidos (à esquerda) e com os membros fletidos (à direita), após intervenção cirúrgica (imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rafael Lourenço do Centro de Cirurgia Veterinária de Loures).



**Figura 3. Radiografias na projeção ventro-dorsal da pélvis, com os membros estendidos (à esquerda) e com os membros fletidos (à direita), na 6ª semana pós-operatória, antes da remoção das cavilhas (imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rafael Lourenço do Centro de Cirurgia Veterinária de Loures).**



**Figura 4. Radiografias na projeção ventro-dorsal da pélvis, com os membros estendidos (à esquerda) e com os membros fletidos (à direita), na 6ª semana pós-operatória, após a remoção das cavilhas (imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Rafael Lourenço do Centro de Cirurgia Veterinária de Loures).**