

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

Ana Ágata Vaz de Matos dos Santos Rodrigues

Orientador
Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador
Dr. Jordi Manubens Grau

Porto 2014

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

Ana Ágata Vaz de Matos dos Santos Rodrigues

Orientador(es)

Prof. Dr. Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientador(es)

Dr. Jordi Manubens Grau

Porto 2014

O presente relatório final de estágio é o produto do trabalho desenvolvido ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, na área da Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia.

O estágio teve lugar no Hospital Veterinari Molins em Sant Vicenç dels Horts, Barcelona. Foi feita a rotação pelos diferentes serviços clínicos onde foi possível participar na exploração clínica, na execução de procedimentos e exames complementares de diagnóstico bem como o seguimento e discussão dos casos clínicos acompanhados. A equipa era constituída por médicos veterinários especializados em várias áreas, como Anestesiologia, Neurologia, Cardiologia, Pneumologia, Oftalmologia, Dermatologia, Traumatologia, Medicina Interna, Diagnóstico por imagem, Etologia, Cirurgia de Tecidos Moles, Fisioterapia e Oncologia. Destes casos foram seleccionados cinco para serem apresentados neste relatório final: colapso de traqueia, tromboembolismo fibrocartilágíneo, gastroenterite linfoplasmocitária, uretostomia perineal e úlcera indolente. O critério de escolha fixou-se não só no grau de interesse pelas áreas de especialidade de Neurologia, Oftalmologia e Cirurgia de Tecidos Moles, mas sobretudo com a disponibilidade dos proprietário para proceder às provas complementares necessárias para chegar a um diagnóstico.

Ao longo do período de estágio foi possível de modo positivo, atingir os objetivos pré-estabelecidos, como o contacto com a prática clínica real, o desenvolvimento da capacidade de pesquisa de informação relevante para o manejo dos casos clínicos reais e a integração e adaptação dos conhecimentos ministrados durante o Mestrado Integrado em Medicina Veterinária à prática clínica, adaptando-se sempre às condicionantes dessa realidade.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador professor Augusto Matos, por toda a atenção, disponibilidade e auxílio ao longo destes meses e de todo o meu percurso académico.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional que sempre me deram, por me proporcionarem sempre as melhores oportunidades e a melhor educação. E porque sem vocês nada disto seria possível. A toda a minha família, principalmente aos meus avós António e Zézinha pelo carinho, orgulho e confiança que sempre depositaram em mim e por estarem sempre presentes nas etapas mais importantes da minha vida.

Ao Pedro pelo amor, compreensão e dedicação. Por aturar o meu mau feitio, por acreditar mais no meu talento do que eu própria. Por estar sempre presente para comemorar as minhas vitórias e amparar as minhas derrotas. À Fernanda por me ter recebido com carinho, por me tratar como se fosse uma filha, pela disponibilidade que sempre demonstrou em ajudar-me e por cuidar tão bem de mim nestes últimos anos.

A todos os meus amigos de Faro, do Porto e da faculdade, pela amizade, pelos nossos momentos, por estarem sempre presentes e sobretudo por serem uma parte fundamental de todo o meu percurso. À Diana, Inês Pedrosa, Katxy e Luis pela amizade, pelos momentos de diversão, pela cumplicidade, e principalmente, pelo apoio que me deram nestes últimos tempos.

A toda a equipa de HVMolins, em especial ao Jordi, Andreu, Èric, Maki, Catarina, Mari, Lain, Pablo e Laura pela boa disposição. Ao Xavi pela paciência e dedicação em ensinar-me e por despertar em mim o “gosto” pela Neurologia. Ao Carlos pelo seu bom humor e momentos de diversão e por todos os dias aprender algo de novo. Ao Pedro por toda a ajuda e apoio que sempre demonstrou. Aos meus portugueses de Molins, Catarina, Joana M, Jorge, pelos bons momentos que passamos, e em especial ao Fernando, Joana S e Soraia e vocês sabem porquê... Obrigada por tudo, ficarão sempre guardados no meu coração.

À equipa do INEMVET, particularmente à Magali, Cláudia, Sara e Sónia pela simpatia e por tarem sempre prontas a ajudar-me, e em especialmente ao Mário, Sandra, Jacinta, Sofia e David por acreditarem no meu potencial, pelo voto de confiança, por tudo aquilo que me ensinaram e pela vontade de me quererem ensinar sempre mais. E não podia deixar de agradecer a Sakura por todos os dias me presentear com papel do lixo e por me entreter nos momentos mais apáticos do hospital.

Aos meus bichos, Sissi, Nubis, Isis, Joka e Gaudi que são os meus melhores professores tanto a nível profissional como a nível pessoal. Ao Pestinha por me ensinar o que é o amor incondicional e a responsabilidade de cuidar de alguém, pelos momentos inesquecíveis, por seres especial e por seres todos os dias uma peste. Obrigada por partilhares a tua vida comigo.

ABREVIATURAS

%	– percentagem	IgG	– imunoglobulina G
”	– segundos	IM	– via intramuscular
+1	– hiporeflexia	ITU	– infeção do trato urinário
+2	– normoreflexia	IV	– via endovenosa
<	– menor	kg	– quilograma
≥	– maior ou igual	LCR	– Líquido cefalorraquidiano
®	– produto registado	mEq/L	– miliequivalente por litro
0	– arreflexia	mg	– miligrama
AINE´s	– anti-inflamatórios não esteróides	mg/dL	– miligrama por decilitro
ANNPE	– extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo	mg/kg	– miligrama por quilo
BID	– de 12 em 12 horas	mieloTC	– tomografia axial computadorizada com mielografia
bpm	– batimentos por minuto	mL/h	– mililitro por hora
BUN	– ureia azotada no sangue	mL/kg/hr	– mililitro por quilograma por hora
CCECAI	– índice de atividade clínica da enteropatia crónica	mm	– milímetros
CIBDAI	– índice de atividade da doença inflamatória intestinal canina	mmHg	– milímetros de mercúrio
CIF	– cistite idiopática felina	MP	– membros pélvicos
cm	– centímetros	MPD	– membro pélvico direito
ECG	– eletrocardiograma	MPE	– membro pélvico esquerdo
FLAIR	– fluid attenuated inversion recovery	MPSS	– succinato sódico de metilprednisolona
FLUTD	– doença do trato urinário inferior	NaCl	– cloreto de sódio
G	– gauge	∅	– diâmetro
g/dL	– grama por decilitro	°C	– graus Celsius
g/L	– grama por litro	OD	– olho direito
GALT	– tecido linfóide associado ao trato gastrointestinal	OE	– olho esquerdo
HCl	– ácido clorídrico	pANCA	– anticorpo anti-citoplasma de neutrófilos com padrão perinuclear
HVMolins	– Hospital Veterinari Molins	PCR	– <i>polymerase chain reaction</i>
IBD	– doença inflamatória intestinal	PO	– via oral
		ppm	– pulsações por minuto

QID – de 6 em 6 horas

RL – Lactato de Ringer

RM – ressonância magnética

rpm – respirações por minuto

SID – a cada 24 horas

TAC – tomografia axial computadorizada

TEF – tromboembolismo fibrocartilágneo

TID – de 8 em 8 horas

TRC – tempo de repleção capilar

UI/L – unidade internacional por litro

UP – uretostomia perinea

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas	V
Índice	VII

Caso clínico Pneumologia

Colapso de traqueia	1
---------------------------	---

Caso clínico de Neurologia

Tromboembolismo fibrocartilágneo	7
--	---

Caso clínico de Gastroenterologia

Gastroenterite linfoplasmocitária	13
---	----

Caso clínico de Cirurgia de Tecidos Moles

Uretrostomia perineal	19
-----------------------------	----

Caso clínico Oftalmologia

Úlcera indolente	25
------------------------	----

ANEXO I	31
----------------------	----

ANEXO II	33
-----------------------	----

ANEXO III	35
------------------------	----

ANEXO IV	36
-----------------------	----

ANEXO V	38
----------------------	----

CASO DE PNEUMOLOGIA – COLAPSO DE TRAQUEIA

Características do paciente e motivo da consulta: O Bati era um Yorkshire Terrier macho castrado, de 11 anos de idade e 3,8 kg, referenciado para o serviço cardio-respiratório do HVMolins com tosse crônica não produtiva e intolerância ao exercício. **Anamnese:** O Bati tinha sido vacinado cerca de 8 meses antes (esgana, parvovírus, parainfluenza, adenovírus 1, leptospira e raiva) e desparasitado com imidaclopride e permetrina e com febantel, pamoato de pirantel e praziquantel há 4 semanas. Não tinha contacto com outros animais e ia à rua duas vezes por dia, com trela. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Era alimentado com uma ração comercial seca *premium* e tinha livre acesso a água. Nunca tinha saído do país e realizava viagens esporádicas de curta distância com os donos. Não tinha qualquer passado cirúrgico, com exceção de orquiectomia eletiva. Desde há 1 ano apresentava episódios de tosse seca, súbita e intermitente, cuja frequência tinha aumentado nos últimos meses, principalmente associados à ingestão de água e excitação. No mês anterior, o Bati tinha sido diagnosticado com um possível colapso traqueal pelo seu veterinário e estava a ser medicado com 1 mg de hidrocodona sempre que necessário. No mesmo dia em que foi referenciado para o HVMolins, o Bati tinha dado entrada na sua clínica habitual com uma posição ortopneica e intolerância ao exercício. **Exame de estado geral:** Atitude: estação, movimento e decúbito adequado; Temperamento/estado mental: alerta e nervoso; Condição corporal: normal a moderadamente obeso; Movimentos respiratórios: taquipneia e dispneia inspiratória marcada com contração dos músculos auxiliares da inspiração; Mucosas: mucosa oral cianótica; Auscultação cardíaca: taquicardia. Os restantes parâmetros do exame físico revelaram-se normais. **Exame do aparelho respiratório:** Indução de tosse por palpação da traqueia na entrada do tórax, restante exame normal. **Exame do aparelho cardiovascular:** Normal. **Lista de problemas:** Tosse, mucosa oral cianótica, dispneia inspiratória, taquipneia e taquicardia. **Diagnósticos diferenciais:** Colapso traqueal, paralisia laríngea, traqueíte, traqueobronquite, bronquite crónica, neoplasia (mediastínica, laríngea e traqueal), compressão brônquica (dilatação do átrio esquerdo), corpo estranho (laríngeo, traqueal, bronquial), estenose traqueal, dirofilariose. **Exames complementares:** Hemograma: hematócrito 59% (37-55%), hemoglobina 18,3 g/dl (12-18 g/dl), leucócitos $17,7 \times 10^9/L$ ($6,0-17,0 \times 10^9/L$). Painel bioquímico: creatinina 0,5 mg/dl (0,7-2,2 mg/dl), cloro 103,6 mEq/L (119-132 mEq/L), fosfatase alcalina 247,4 U.I./L (4-81 UI/L), ácido láctico 3,3 mg/dl (0-3 mg/dl). Radiografias (cervical, torácica e abdominal) (Anexo I, Figura 1): redundância da membrana traqueal dorsal ao nível da entrada do tórax durante a inspiração, restante exame sem alterações. Ecocardiografia: Normal. ECG: Normal; frequência cardíaca: 140 bpm. Fluoroscopia com/sem contraste (Anexo I, Figura 2): Colapso traqueal muito grave, na entrada do tórax, com possibilidade de colapso total. Estudo contrastado com iodo: normal, sem aparente patologia por aspiração. Laringoscopia após oxigenoterapia durante 10 minutos: sem alteração da faringe/laringe. **Diagnóstico definitivo:** Colapso

traqueal na entrada do tórax. **Tratamento e evolução:** O tratamento inicial baseou-se em prednisona PO 0,5 mg/kg TID durante 2 dias e depois 0,5 mg/kg BID durante mais 2 dias e salbutamol inalador de 250 mg: 1 pulverização BID. Ao fim de 72 horas observou-se que a medicação não tinha surtido efeito e persistia a dispneia inspiratória. Optou-se pelo tratamento cirúrgico, com oxigenoterapia durante 10 minutos, fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 2 mL/kg/hr e pré-medicação com butorfanol (0,2 mg/kg IV) e acepromazina (0,01 mg/kg IV). A anestesia foi induzida com diazepam (0,2 mg/kg IV) e propofol (1 mg/kg IV) e mantida com isoflurano. Por fluoroscopia, com o paciente em decúbito lateral direito, foi colocado um *stent* intratraqueal, de 10 mm x 82 mm. Para uma recuperação suave da anestesia, foram administrados butorfanol (0,15 mg/kg IV) e acepromazina (0,005 mg/kg IV). Teve alta ao fim de 5 dias e, logo após a cirurgia, iniciou a terapia com prednisona PO 1 mg/kg BID durante 15 dias passando depois para 0,5 mg/kg PO BID durante 15 dias e, finalmente 0,25 mg/kg BID durante 15 dias, e ainda com salbutamol inalador de 250 mg 1 pulverização TID, fosfato de codeína xarope PO 2 mg/kg TID e cefalotina xarope PO 22 mg/kg BID durante 15 dias. Regressou 2 dias depois da alta para radiografia de controlo. O Bati apresentava-se estável e a radiografia estava normal. Voltou a ser revisado ao fim de 5 dias, mantendo-se estável. Aconselhou-se o controlo de peso, restrição de exercício, ansiedade e ambientes com potenciais desencadeadores de tosse. Foi marcada nova revisão ao fim 1 mês.

Discussão: O colapso traqueal é uma patologia progressiva e degenerativa das vias aéreas inferiores, associada a tosse de “ganso” e a vários graus de obstrução das vias aéreas^{1,2,3,4,7}. A cartilagem dos anéis da traqueia caracteriza-se histologicamente por hipocelularidade, com redução de glicoproteína, glicosaminoglicanos e diminuição da retenção de água dentro da matriz. A perda de sulfato de condroitina e de cálcio permite a substituição da cartilagem hialina por colagénio e fibrocartilagem, aumentando a fragilidade dos anéis traqueais afetados^{1,2,7}. A lesão é essencialmente uma deficiência na matriz orgânica da cartilagem, ocorrendo conseqüentemente perda progressiva de rigidez dos anéis e redundância da membrana traqueal dorsal^{1,2}. O colapso pode ser do tipo dorsoventral, mais frequente, embora também tenham sido descritos casos de achatamento traqueal lateral^{1,2,3}. Pode afetar a região cervical, intratorácica ou, mais frequentemente, ambas. A broncomalácia é a fraqueza da parede dos brônquios e ocorre quando há extensão do colapso com a destruição da cartilagem das vias aéreas inferiores^{1,3}. Um estudo recente descreveu a prevalência de colapso traqueal com broncomalácia em pacientes com obstrução das vias aéreas inferiores, sendo que 59% dos animais exibia apenas broncomalácia, 41% dos casos tinha colapso traqueal com ou sem broncomalácia e destes, 83% apresentava colapso traqueal concomitantemente com broncomalácia³. Independentemente da natureza focal ou difusa do problema, o aumento do trabalho respiratório leva ao colapso dinâmico da membrana traqueal dorsal para o lúmen traqueal. Este ciclo vicioso de tosse e inflamação constante leva à perda de epitélio traqueal,

posteriormente substituído por fibrose, seguido de metaplasia escamosa e redução de células ciliadas, com aumento da secreção mucóide. É uma doença adquirida que ocorre geralmente em cães adultos a geriátricos, embora também tenha sido descrita em cães jovens como uma doença congênita^{1,2}. Estudos recentes indicam a hipótese de haver uma componente congênita numa grande parte dos cães afetados, manifestando-se mais tarde devido à presença de fatores perpetuantes como obesidade, alergenios ambientais, fumo de tabaco e traqueobronquite infecciosa². O colapso traqueal afeta sobretudo raças pequenas e *toy*, como Yorkshire Terrier, Caniche miniatura, Pomeranian, Chihuahua, Pug e Shih Tzu, contudo, também tem sido descrito em raças médias a grandes^{1,2}. Os sinais clínicos típicos são tosse crónica e intermitente, dispneia, intolerância ao exercício, cianose e por vezes síncope^{1,2}, quase todos presentes no caso do Bati (menos os episódios de síncope). Os pacientes com colapso traqueal apresentam com frequência outras condições associadas como excesso de peso (74,2%)^{2,3,4}, sopro cardíaco (19,4%), doença periodontal moderada a grave (61,3%), paralisia laríngea, bronquite crónica^{4,7}, insuficiência mitral¹ e hipertensão pulmonar com dilatação do ventrículo direito e *cor pulmonale*². O prognóstico agrava negativamente quanto há presença simultânea de parálise de traqueia com colapso de brônquio¹. Ao exame físico, a palpação da traqueia pode provocar um episódio característico de tosse, embora não seja um teste fiável. Existem estudos que demonstram que apenas 41% dos pacientes que necessitaram de cirurgia produziram um episódio de tosse após a palpação da traqueia². No caso do Bati, a tosse seca foi facilmente induzida por palpação da traqueia. A auscultação pulmonar estava normal mas em alguns casos pode-se auscultar sibilos e estridor inspiratório associados a obstrução das vias aéreas superiores¹. Na palpação abdominal e na radiografia ao abdómen, não se observou hepatomegalia, uma patologia frequentemente associada a colapso traqueal e presente numa grande percentagem de pacientes obesos, por deposição de gordura no fígado¹. No ECG observou-se um aumento da frequência cardíaca (140 bpm) que pode estar presente em casos de hipoxia. A presença de uma frequência cardíaca normal permite distinguir a insuficiência cardíaca congestiva de colapso traqueal como causa da tosse, mas não de doença cardíaca. O brônquio principal esquerdo pode ser comprimido através da dilatação do átrio esquerdo causando tosse, mesmo na ausência de insuficiência cardíaca congestiva¹. No caso do Bati, ecocardiograficamente e radiograficamente foi possível excluir dilatação do átrio esquerdo e neoplasias mediastínicas ou traqueais, respetivamente. Através da laringoscopia foi possível descartar neoplasias e paralisia laríngea. Nas análises clínicas observámos algumas alterações nos valores de referência: o hematócrito (59%) e a hemoglobina (18,3 g/dl) estavam ambos ligeiramente aumentados e pode dever-se à presença de uma policitemia secundária à hipoxia. A leucocitose leve ($17,7 \times 10^9/L$) deve-se possivelmente à administração de glucocorticóides e também pela presença de *stress* respiratório. No painel bioquímico, a hipoclorémia (103,6 mEq/L) pode ser causa de uma

acidose metabólica devido a uma hipoventilação, a fosfatase alcalina (247,4 UI/L) estava bastante aumentada e o ácido láctico (3,3 mg/dl) encontrava-se ligeiramente aumentado, que também podem estar alterados em casos de hipoxia. O diagnóstico definitivo é efetuado através da história, sinais clínicos e exame físico, em conjunto com métodos de diagnóstico que permitem localizar e avaliar o grau de colapso^{1,2}. Para avaliação de pacientes com tosse cuja suspeita seja colapso traqueal os métodos de diagnóstico incluem radiografias cervicais e torácicas, fluoroscopia, ecografia, TAC e broncoscopia^{1,2,4}. As radiografias são importantes para descartar outras patologias cardio-respiratórias, que podem desencadear ou exacerbar os sinais clínicos. É um método de diagnóstico muito útil e bastante acessível na prática clínica, permitindo confirmar a presença e extensão do colapso traqueal^{2,4}. Os resultados de um estudo recente sugerem que o exame radiográfico deve incluir projeções laterais, avaliando-se separadamente as porções cervical e torácica da traqueia. A avaliação da traqueia cervical deve ser realizada durante a inspiração e a porção torácica da traqueia durante a expiração^{1,4}. Contudo, há estudos que descrevem que o diagnóstico de colapso traqueal por radiografia pode conduzir a 44% de falsos positivos e cerca de 8% de falsos negativos⁴. A radiografia é um meio de diagnóstico bastante sensível em colapsos traqueais inferiores a 25% do diâmetro da traqueia^{2,4}. A elevada percentagem de falsos positivos pode estar relacionada com o sobre-diagnóstico, consequência de não estar definida a variação normal do diâmetro traqueal durante o ciclo respiratório e ao facto de a redundância da membrana traqueal dorsal poder ser observada em animais normais⁴. A fluoroscopia permite a avaliação direta e dinâmica da traqueia durante todas as fases do ciclo respiratório, durante episódios de tosse e também permite identificar o grau de colapso^{2,4,7}. Tem a grande vantagem de não necessitar de sedação ou anestesia². Num estudo recente de 62 cães com colapso traqueal, a fluoroscopia detetou colapso de pelo menos um segmento de traqueia em todos os cães^{2,4}. No entanto não está disponível em todas as práticas clínicas e implica a exposição do paciente e da equipa técnica a doses elevadas de radiação. Um estudo comparou o método radiográfico com fluoroscopia no diagnóstico de colapso traqueal e concluiu que o primeiro é mais sensível na identificação de colapso ao nível da porção cervical e entrada do tórax, enquanto a segunda é mais precisa a nível intratorácico, incluindo a região da carina e brônquios. O facto de a radiografia ser mais sensível a nível da região cervical deve-se a este segmento ser mais propício a entrar em colapso durante a inspiração e ao facto, na prática clínica, de a radiografia de tórax ser mais frequentemente adquirida durante a fase inspiratória da respiração⁴. A ecografia tem duas desvantagens: a incapacidade de avaliação do tórax para identificar doenças cardio-respiratórias concomitantes e também não permitir uma boa qualidade de imagem, devido à presença de ar na traqueia. As desvantagens da TAC e da broncoscopia são a necessidade de anestesia, que pode levar a complicações como o aumento do esforço respiratório na recuperação da anestesia e irritação traqueal provocada pelo tubo

endotraqueal⁴. Contudo, a broncoscopia permite avaliar a extensão e o grau de colapso das vias aéreas, redundância da membrana traqueal dorsal e dinâmica das paredes traqueais durante o ciclo respiratório. Também permite a análise de lesões associadas com o colapso, como espessamento e inflamação da membrana traqueal dorsal, e recolha de amostras para citologia, cultura bacteriana e antibiograma^{1,2,4}. Por broncoscopia é possível classificar os graus de colapso de I a IV, que representam 25%, 50%, 75%, e 100% de colapso traqueal, respetivamente. O tratamento médico é o tratamento de primeira escolha, com taxas de sucesso de 71% por mais de 1 ano, enquanto a cirurgia é reservada a pacientes refratários ao tratamento agressivo. O tratamento médico consiste na remoção de fatores perpetuantes de tosse como coleira, alergenos, fumo, ansiedade e exercício; na perda de peso em pacientes obesos; na administração de fármacos e controlo e tratamento de patologias cardíacas e respiratórias associadas. A terapêutica farmacológica baseia-se na administração de antitússicos (butorfanol, codeína e hidrocodona); broncodilatadores (teofilina, aminofilina, terbutalina e albuterol); corticosteróides (prednisolona); antibióticos e sedativos (acepromazina e diazepam)^{1,2,7}. No caso do Bati, o tratamento médico não surtiu efeito e optou-se por tratamento cirúrgico. Existem várias técnicas cirúrgicas, sendo as mais comuns a aplicação de próteses em anel extratraqueal e *stent* intratraqueal. A primeira técnica tem uma taxa de sucesso de 75-85% no controlo dos sinais clínicos, mas está associada a uma taxa de mortalidade de 5%, à necessidade de realização de uma traqueostomia permanente de 20%, a complicações pós-cirúrgicas de paralisia laríngea de 10% e necrose traqueal, sendo contraindicada em colapso intratorácico^{1,5,7}. Um estudo recente descreve uma taxa de sobrevivência de 91%, sendo que 88% dos pacientes sobreviveu mais de 6 meses e 21% necessitou de nova intervenção cirúrgica, devido a complicações respiratórias, associadas a parálise laríngea. O tempo médio de sobrevivência foi superior a 1500 dias⁵. A técnica de *stents* intratraqueais tem sido usada para colapso traqueal na entrada do tórax, colapso bronquial ou ambos. Os *stents* são colocados por via broncoscópica e orientados por fluoroscopia. O método é não invasivo, de procedimento rápido, com uma anestesia de duração inferior a 1 hora e a colocação do *stent* em menos de 10 minutos, de alívio rápido dos sinais clínicos em casos terminais e normalmente bem tolerada pela maioria dos pacientes^{2,6,7}. Existem vários tipos de *stents* e no caso do Bati foi usado um *stent* auto-expansível de nitinol (Vet *Stent-Trachea*®), que é flexível e resistente à dinâmica e compressão. A escolha do tamanho e diâmetro do *stent* é bastante importante e tem de ser determinada com precisão^{2,6,7}. No caso do Bati as medições foram realizadas através de uma sonda esofágica calibrada e recorrendo à ventilação de pressão positiva para obter uma expansão traqueal máxima. O diâmetro do *stent* ideal deve ser 10-20% maior do que o diâmetro máximo da traqueia e o comprimento deve ultrapassar em 1-2 centímetros a área de colapso em cada sentido, permitindo assegurar uma fixação correta e uma posição constante^{2,6}. Existem complicações associadas à colocação de *stents* traqueais,

como fratura, colapso e deformação do *stent*, colapso progressivo de brônquio, pneumonia por aspiração, infecções bacterianas, formação de tecido de granulação, tosse, pneumonia e morte⁶. Num estudo recente, 80% dos pacientes com *stent* apresentavam traqueíte e 83% dos cães com colapso traqueal desenvolveram colapso progressivo de brônquio^{2,6}. Um estudo recente relatou uma taxa de sobrevivência após a colocação de *stent* de 82% ao fim de 68 dias e de 44% ao fim de 880 dias. A mortalidade foi de 11,1 % em 60 dias, por fratura do *stent*⁶. Sendo o colapso traqueal uma patologia progressiva, a colocação de *stent* é sempre um procedimento paliativo e nunca curativo, permitindo, no entanto, uma melhoria substancial no trabalho respiratório por meses a anos^{6,7}.

Bibliografia:

1. Ettinger S, Feldman E (2010). "Diseases of the Trachea and Upper Airways" *In* Ettinger S, Feldman E (Eds.), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., Saunders Company (St. Louis), pp. 1045, 1073-1096
 2. Sura PA, Durant AM (2012). "Tracheal and Bronchi" *In* Tobias KM, Johnston SA (Eds.), **Veterinary Surgery Small Animal**, 1ª Ed., Elsevier Saunders (St. Louis), pp. 1724-1731, 1746-1751
 3. Johnson LR, Pollard RE (2010) "Tracheal Collapse and Bronchomalacia in Dogs: 58 cases" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 24, 298-305
 4. Macready DM, Johnson LR, Pollard RE (2007) "Fluoroscopic and radiographic evaluation of tracheal collapse in dogs: 62 cases (2001-2006)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 182, 1746-1751
 5. Becker WM, Beal M, Stanley BJ, Hauptman JG, (2012) "Survival after Surgery for Tracheal Collapse and the Effect of Intrathoracic Collapse on Survival", **Veterinary Surgery** 41, 501-506
 6. April MD, Patricia S, Barton R, Mark WB (2012) "Use of Nitinol Stents for End-Stage Tracheal Collapse in Dogs", **Veterinary Surgery** 41, 807-817
 7. Payne JD, Mehler SJ, Weisse C (2006) "Tracheal Collapse", **Compendium on Continuing Education** 3, 373- 383
- Association** 12, 1870-187

CASO DE NEUROLOGIA – TROMBOEMBOLISMO FIBROCARILAGÍNEO

Características do paciente e motivo da consulta: A Musi era uma Yorkshire Terrier fêmea inteira, de 9 anos de idade e 2 kg de peso, que deu entrada no serviço de urgências do HVMolins com claudicação no membro pélvico direito (MPD). **Anamnese:** A Musi tinha sido vacinada há 6 meses (esgana, parvovírus, parainfluenza, adenovírus 1, leptospira e raiva) e desparasitada com imidaclopride e permetrina e com febantel, pamoato de pirantel e praziquantel há 2 semanas. Era alimentada com uma ração comercial seca *premium* e tinha livre acesso a água. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha qualquer passado médico ou cirúrgico. Nessa tarde, o filho da proprietária estava a brincar com a Musi, quando ela caiu de costas, ganiu e começou a claudicar do MPD. **Exame de estado geral:** Temperamento nervoso, não suporta peso no MPD, restante exame físico normal. **Exame de aparelho locomotor:** Claudicação de grau IV. Ausência de dor e flexão difícil do MPD, restante exame normal. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta e responsivo. Postura e marcha: estação, monoparésia do membro pélvico esquerdo (MPE), monoplegia do MPD, Shiff-Sherrington. Palpação: hipertonia dos membros pélvicos (MP). Reacções posturais: posicionamento proprioceptivo ausente do MPE, extensor postural anormal do MPE. Hemipostura e hemimarcha: anormal do MPE. Reflexos miotáticos: +2: patelar, gastrocnémio, tibial cranial, extensor carpo-radial, tricípide e bicípide; Reflexo flexor: +1 do MPE e 0 do MPD; Reflexo perianal: normal; Reflexo panicular: ausente a partir da união toraco-lombar (T13-L1). Pares cranianos: normais. Sensibilidade: ausência de dor na palpação da coluna cervical, torácica e lombar, membros e musculatura; normoestesia superficial e profunda dos MP. Restante exame normal. **Lista de problemas:** Flexão difícil do MPD, monoparésia do MPE, monoplegia do MPD, Shiff-Sherrington, hipertonia dos MP, posicionamento proprioceptivo ausente do MPE, extensor postural anormal do MPE, hemipostura e hemimarcha anormal do MPE, reflexo flexor +1 do MPE e 0 do MPD, reflexo panicular ausente em T13-L1. **Localização da lesão:** T12-T13. **Diagnósticos diferenciais:** Tromboembolismo fibrocartilágneo, extrusão aguda não compressiva do núcleo pulposo (ANNPE), fratura/luxação vertebral toracolombar, hemorragia intramedular ou extramedular (coagulopatia, trauma), hérnia discal, meningiomielite infecciosa ou imunomediada e neoplasia intramedular. **Exames complementares:** Hemograma: normal. Perfil bioquímico: normal. Radiografias da coluna cervical, torácica e lombar (Anexo II, Figura 1): fratura dos ramos cranial e caudal direitos da sínfise púbica. Mielografia: normal. Ressonância magnética (RM) toracolombar (Anexo II, Figuras 2, 3, 4): lesão dorsal no parênquima medular na vista sagital com desvio à direita na vista transversal, hiperintensa na sequência T2 e isointensa na sequência T1 ao nível de T12 e T13-L1, compatível com lesão isquémica; leve protrusão dos discos intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2, sem compressão medular e hidratados (\pm 14 horas após o início dos sinais clínicos). **Diagnóstico presuntivo:** Tromboembolismo fibrocartilágneo ao nível de T12 e T13-L1 e fratura dos ramos

cranial e caudal direitos da sínfise púbica. **Tratamento e evolução:** A Musi permaneceu hospitalizada durante 2 dias, com fluidoterapia (RL 6ml/h) e cuidados de enfermagem como monitorização de micção voluntária e esvaziamento da bexiga (TID) caso não urinasse. Iniciou a terapia com tramadol PO BID 2 mg/kg durante 15 dias e fisioterapia (TID) com movimentos passivos de todas as articulações dos MP. Após 8 dias, a Musi regressou para controlo, encontrava-se bastante melhor, passando de monoparesia não ambulatória do MPE e monoplegia do MPD para normal. Suspendeu-se por fim a terapia e a fisioterapia.

Discussão: A mielopatia isquémica é uma patologia vascular da medula espinal causada por embolia ou, menos frequentemente, por trombose dos vasos sanguíneos. No entanto, também pode ser consequência de eventos traumáticos agudos³. A oclusão do fluxo sanguíneo na medula espinal resulta em necrose isquémica nas respetivas regiões perfundidas^{1,3,6}. Esta condição provoca sinais neurológicos que são classificados em hiperagudos (<6 horas) ou agudos (6-24 horas), com distribuição e gravidade referente ao local e extensão da lesão isquémica^{3,6}. O tromboembolismo fibrocartilágneo (TEF) ou mielopatia embólica fibrocartilaginosa tem sido documentado como a causa mais comum de oclusão dos vasos sanguíneos da medula, em casos de mielopatia isquémica, confirmados por histopatologia^{1,3}. Estudos histológicos e histoquímicos demonstraram que o colagénio do TEF é idêntico ao colagénio do núcleo pulposo do disco intervertebral. Também o facto de esta patologia ocorrer principalmente na medula espinal sustenta a teoria do envolvimento do núcleo pulposo como fonte de fibrocartilagem^{3,6}. A mielopatia isquémica pode ainda ser consequência de êmbolos ou trombos de tecido adiposo ou neoplásico, bactérias ou parasitas^{1,3}. A sua fisiopatologia ainda é incerta. Várias teorias têm sido propostas para explicar como o material fibrocartilágneo proveniente do núcleo pulposo do disco intervertebral entra no sistema vascular. Uma primeira teoria consiste na penetração direta no sistema venoso ou arterial. A presença de anastomoses arteriovenosas no espaço epidural e perirradicular pode explicar a presença de êmbolos em ambos os lados da circulação, independentemente do ponto de entrada. O aumento da pressão intratorácica ou intra-abdominal durante episódios de tosse, esforço, exercício ou trauma (manobra de Valsalva) pode causar a propulsão venosa retrógrada de fibrocartilagem para o interior dos vasos espinhais. Uma segunda hipótese é a herniação mecânica do núcleo pulposo para os canais sinusóides venosos da medula óssea vertebral e, subsequente, entrada retrógrada na veia basilar vertebral e no plexo venoso vertebral interno. Por fim, existem ainda as hipóteses de neovascularização do disco intervertebral degenerado, descrito em raças não condrodistróficas, ou a presença de vasos embrionários remanescentes no núcleo pulposo. Um súbito aumento da pressão do disco intervertebral que excede a pressão arterial pode causar entrada do material fibrocartilágneo no sistema vascular espinhal. A literatura também sugere a hipótese de o embolismo ser causado por fibrocartilagem das placas de crescimento vertebrais em animais jovens, ou por origem na metaplasia do endotélio vascular. A lesão

isquémica causada pela obstrução arterial resulta em morte neuronal e das células gliais. O TEF é mais comum em cães de raças grandes ou gigantes, podendo existir predisposição racial do Pastor Alemão e Irish Wolfhound, embora tenha sido descrito em raças pequenas, particularmente Schnauzer Miniatura^{1,3,5,6}. É bastante rara em raças condrodistróficas¹. Ambos os sexos podem ser afetados, embora alguns estudos indiquem que a relação macho:fêmea é de cerca de 2,5:1^{3,5}. Aproximadamente 80% dos cães com TEF tem mais de 20kg⁶ e a idade de diagnóstico varia entre os 3 meses e os 11 anos, sendo a idade média 5-6 anos^{3,5}. Dois estudos descreveram que os sinais clínicos surgem frequentemente após o exercício físico, sendo 29-80% e 43-61% dos cães diagnosticados com TEF *ante-mortem* e *post-mortem*, respetivamente⁶. Noutro estudo foi descrito que o aparecimento dos sinais clínicos não estava associado ao exercício em 15% dos cães⁵. A apresentação clínica típica é hiperaguda (<6 horas), não dolorosa e não progressiva após as primeiras 24 horas e, muitas vezes, com apresentação assimétrica (53-86%)^{1,3,5,6}. Alguns cães podem demonstrar hiperestesia espinal (12-50%)⁶ aquando do aparecimento dos primeiros sinais neurológicos ou através do exame clínico realizado no prazo de 24 horas após o início dos sinais^{1,3}. Os sinais neurológicos podem progredir até 48 horas (35%), devido ao agravamento da isquemia medular, edema e malácia^{3,5}. Contudo, a disfunção neurológica é frequentemente máxima nas primeiras 12 a 24 horas, seguida por uma estabilização (63%) ou por uma melhoria gradual, dependendo da extensão e gravidade da lesão isquémica^{3,5,6}. A Musi sofreu de um início hiperagudo dos sinais clínicos, com monoparésia do MPE e monoplegia do MPD, dor após um episódio traumático, seguido de ausência de dor vertebral e sinais estáveis após 24h. A assimetria pode ser explicada pela presença de ramos unilaterais do ramo central da artéria espinal ventral, que resulta numa isquemia unilateral e lateralização dos sinais neurológicos, bastante sugestivos de TEF^{1,3}. Num estudo, alguns cães paraplégicos (6%) com lesão em T3-L3 apresentaram ausência de reflexo panicular compatível com o local da lesão, hiporeflexia flexora dos MP, normoreflexia/hiperreflexia patelar, reflexo perianal e nocicepção normal³, como no caso da Musi. O choque medular tem sido descrito em animais, podendo comprometer, no exame clínico, a localização exata da lesão e, conseqüentemente falsear o diagnóstico clínico e o prognóstico^{3,7}. Caracteriza-se pela depressão ou perda dos reflexos miotáticos caudais à lesão, mesmo mantendo-se os arcos reflexos fisicamente intactos. A arreflexia/hiporreflexia conduz a uma localização errada da lesão, sugerindo uma afeção do motoneurónio inferior ou uma lesão multifocal⁷. Num estudo de 52 cães com suspeita de TEF, 9 cães apresentavam uma discrepância entre a localização clínica e a localização da lesão em RM⁵. A arreflexia/hiporreflexia surge após secção de medula e deve-se à perda dos *inputs* provenientes de fontes supraespinhais descendentes facilitadoras sobre os neurónios motores e interneurónios, causando hiperpolarização dos neurónios motores espinhais e, conseqüentemente redução da sua excitabilidade. Um estudo em canídeos demonstrou que

numa fase aguda, após secção de medula, os reflexos miotáticos estão diminuídos, sendo recuperados pouco tempo após a lesão. Alguns estudos experimentais relatam que durante o choque medular os agonistas dos recetores 5-HT₂ de serotonina e os agonistas de noradrenalina podem induzir a recuperação da excitabilidade dos neurónios motores e da atividade reflexa⁷. No caso da Musi, a presença de défices posturais dos MP, monoparésia do MPE, monoplegia do MPD, reflexo panicular ausente em T13-L1 e síndrome de Shiff-Sherrington, eram indicativos de síndrome toraco-lombar (T3-L3). A presença de hipertonia é sugestiva de afeção do motoneurónio superior, contudo, a hiporreflexia do MPE e a arreflexia do MPD eram indicativas de afeção do motoneurónio inferior. A ausência ou diminuição dos reflexos flexores sugere uma lesão em L4-S1, no entanto, tem de se considerar a presença de um choque medular. Como o reflexo panicular estava ausente em T13-L1, indicava que a lesão podia ser em T12-T13. Estudos indicam que os segmentos de medula espinhal mais afetados são L4-S3 (43-47%) e C6-T2 (30-33%), e L4-S3 (44-50%) e T3-L3 (27-42%) em cães diagnosticados com TEF *post-mortem* e *ante-mortem*, respetivamente^{3,6}. O diagnóstico presuntivo de TEF baseia-se na história, sinais clínicos, exclusão de outras patologias causadoras de mielopatia aguda e visualização na RM da lesão compatível com mielopatia isquémica^{1,3,6}. O hemograma, painel bioquímico, perfil de coagulação, pressão arterial, medição de T4 e ecocardiografia permitem excluir patologias que predispõem ao aparecimento de tromboembolismo, como vasculite, endocardite, hipertensão e hipotireoidismo^{1,6}. A ausência de hiperestesia espinhal distingue mielopatias embólicas de patologias compressivas como hérnia discal, neoplasia e fratura/luxação vertebral, ou de processos infecciosos como meningomielite¹, sendo assim descartadas no caso da Musi. A ANNPE tem sinais clínicos bastantes idênticos aos do TEF. O principal sinal clínico que os permite diferenciar é a presença de desconforto ou hiperestesia (57%) na palpação das vértebras correspondentes ao segmento medular afetado, que persiste além das 24 horas do seu início, nos casos de ANNPE. A RM é o método de eleição para o diagnóstico *ante-mortem* de TEF, uma vez que permite excluir outras causas de mielopatia e observar alterações na intensidade do sinal sugestivas de mielopatia isquémica^{2,3,5}. A mielopatia isquémica causada pelo TEF caracteriza-se em RM como uma lesão intramedular focal, bem demarcada, que envolve predominantemente a substância cinzenta. Na sequência T2 e FLAIR apresenta regiões hiperintensas e em T1 zonas isointensas ou hipointensas da substância cinzenta. Estas alterações podem ser leves e heterogéneas nas 48 horas após o início dos sinais, tornando-se evidentes no 5^o-7^o dia^{3,6}. Contudo, a RM pode ser normal se for realizada nas primeiras 24-48 horas após o início dos sinais neurológicos, uma vez que depende do tamanho do enfarte, do grau de isquemia e da disponibilidade de um aparelho de RM com boa resolução^{3,5}. A RM também auxilia na distinção entre TEF e ANNPE. A ANNPE caracteriza-se por uma zona hiperintensa intramedular focal que recobre o núcleo pulposo do disco intervertebral ponderada em T2, estreitamento do espaço intervertebral,

presença de material desconhecido ou mudança de sinal dentro do espaço epidural, alteração do disco intervertebral como desidratação e compressão medular espinal ausente ou mínima³. No caso da Musi, a leve protrusão dos discos intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2, sem compressão medular era sugestiva de ANNPE. No entanto, como os discos se encontravam bem hidratados e a lesão hiperintensa era dorsal na sequência T2 ao nível de T12 e T13-L1 e como havia ausência de hiperestesia para além das 24 horas do início dos sinais, presumiu-se estar perante um TEF. A análise do LCR pode ser normal ou apresentar alterações inespecíficas como xantocromia, hiperproteíorraquia e pleocitose leve, descritas em 46% e 44-75% dos cães diagnosticados com TEF *ante-mortem* e *post-mortem*, respetivamente. A utilização de PCR para deteção de diferentes agentes infecciosos no LCR pode auxiliar na exclusão de causas de meningomielite. A radiografia simples ajuda a excluir fratura/luxação vertebral e neoplasia⁶, sendo descartados no caso da Musi. A mielografia é vantajosa no diagnóstico de TEF pela exclusão de patologias compressivas como hérnia discal e hemorragia epidural⁶, descartadas no caso da Musi. A mielografia pode ser normal ou demonstrar um padrão intramedular sugestivo de edema medular numa fase aguda, em 39-47% e 26% dos cães diagnosticados com TEF *post-mortem* e *ante-mortem*, respetivamente^{1,3,6}. No entanto, este padrão também pode ser observado noutras causas de mielopatia como mielite focal, neoplasia intramedular, hemorragia intraparenquimatosa e ANNPE⁶. A mieloTC também pode auxiliar a descartar outras causas de mielopatia aguda^{3,6}. O diagnóstico definitivo de TEF só se obtém através do exame *post-mortem*, com avaliação histológica onde se observa a presença de material fibrocartilágneo no interior dos vasos espinhais, dentro ou perto do local de mielomalácia^{3,6}. O tratamento de TEF baseia-se na redução da lesão medular secundária numa fase aguda (manutenção da perfusão medular e neuroproteção), cuidados de enfermagem e fisioterapia. Em pacientes com lesões cervicais graves que apresentem compromisso ventilatório ou doença cardiovascular ou respiratória recorrente, é importante monitorizar e assegurar uma adequada pressão arterial, ventilação e oxigenação. Os agentes neuroprotetores, como succinato sódico de metilprednisolona (MPSS), glucocorticóides ou AINE's, podem ajudar a minimizar a lesão medular secundária a um evento isquémico. No entanto, existem poucos estudos sobre os benefícios clínicos do MPSS e a sua utilização é controversa devido aos seus efeitos adversos^{3,4,6}. Nos estudos realizados até à data não há evidência que a administração de MPSS, glucocorticóides ou AINE's tenham benefícios clínicos^{3,4}. Os cuidados de enfermagem e fisioterapia desempenham um papel essencial na recuperação de pacientes com TEF, particularmente os que apresentam um compromisso neurológico grave. Os cuidados de enfermagem consistem na mudança frequente de decúbito, fornecimento de uma cama adequada, prevenção de úlceras de decúbito, assistência respiratória (prevenção/tratamento de hipoventilação), monitorização e assistência na micção e defecação e fornecimento de nutrição adequada. A fisioterapia estimula a plasticidade

neuronal, maximizando a recuperação funcional mediada pelo tecido neuronal não afetado, minimiza as consequências do desuso e imobilização, tais como atrofia muscular e contraturas musculares^{3,4,6}. O prognóstico depende da gravidade e extensão da lesão isquêmica^{3,6}. Um estudo com base na RM indica que a extensão longitudinal e o diâmetro transversal da lesão ($\emptyset \geq 67\%$) estão associados a mau prognóstico. Outros fatores de mau prognóstico incluem quadros de motoneurônio inferior, défices neurológicos simétricos e perda de nocicepção, sendo este último fator o mais significativo^{3,4}. A falta de prestação de cuidados de enfermagem e de fisioterapia também influencia o prognóstico, principalmente em raças grandes. Um estudo recente descreve que 84% dos cães com TEF tiveram uma recuperação clínica completa ou parcial compatível com a vida funcional do animal. Um estudo descreve que o intervalo entre o início dos sinais neurológicos e a recuperação de movimento voluntário, capacidade ambulatoria sem assistência, e recuperação máxima, é de cerca de 6 dias, 11 dias e 3,75 meses, respetivamente^{3,6}.

Bibliografia:

1. Lorenz MD, Coates RJ, Kent M (2011). "Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia." *In* Lorenz MD, Coates RJ, Kent M (Eds), **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed., Elsevier (St. Louis), pp. 139-141, 169.
2. Nakamoto Y, Ozawa T, Katakebe K, Nishiya K, Yasuda N, Mashita T, Morita Y, Nakaichi M (2008) "Fibrocartilaginous Embolism of the Spinal Cord Diagnosed by Characteristic Clinical Findings and Magnetic Resonance Imaging in 26 dogs" **Journal of Veterinary Medical Science** 72, 171-176.
3. Risio L (2012). "Ischaemic Myelopathy". *In* Platt S, Garosi L (Eds.) **Small Animal Neurological Emergencies**. 1ª Ed., Manson Publishing (London), pp. 120, 333-340
4. Risio L, Adams V, Dennis R, McConnel FJ, Platt SR (2008) "Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs suspected to have ischemic myelopathy: 50 cases (2000-2006)" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 233, 129-135.
5. Risio L, Adams V, Dennis R, McConnell F, Platt S (2007) "Magnetic Resonance Imaging Findings and Clinical Associations in 52 dogs with Suspected Ischemic Myelopathy" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 21, 1290-1298.
6. Risio L, Platt SR (2010) "Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy in Small Animals". **Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice** 40, 859-869.
7. Smith PM, Jeffery ND (2005) "Spinal Shock – Comparative Aspects and Clinical Relevance" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 19, 788-793.

CASO DE GASTROENTEROLOGIA – GASTROENTERITE LINFOPLOSMOCITÁRIA

Características do paciente e motivo da consulta: O Danko era um Boxer macho inteiro, de 1 ano e 4 meses de idade e 20,2 kg de peso, referenciado para o serviço de medicina interna do HVMolins com história de vômitos crônicos e perda de peso. **Anamnese:** O Danko encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado com imidaclopride e permetrina e com febantel, pamoato de pirantel e praziquantel. Era alimentado com uma ração comercial seca *premium* e tinha livre acesso a água. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha qualquer passado cirúrgico. O Danko foi referido devido a um quadro de vômitos crônicos desde os 3-4 meses de idade, com episódios que duravam entre 6-7 dias e que melhoravam 2 dias após a administração de fenbendazole (50 mg/kg SID PO durante 3-5 dias). Após o tratamento permanecia sem sinais clínicos durante 1,5-2 meses. Os episódios de vômitos ocorriam pouco tempo após as refeições, acompanhados de salivação e o conteúdo tinha uma forma tubular e continha ração não digerida e saliva. O Danko não exibia indícios de pródromos de vômito, o conteúdo era expulso de forma passiva. Durante estes episódios ocorria perda de peso com polifagia, não apresentava disfagia e as fezes eram normais. Cerca de 1,5 meses antes tinha dado entrada na clínica do seu veterinário com vômitos e pesava 26 kg. Realizou exames laboratoriais e uma radiografia contrastada do esôfago, mas não se observou nenhuma alteração. Foi-lhe receitado pamoato de pirantel 5mg/kg SID PO, que repetiu a cada 15 dias durante 8-10 semanas. Também realizaram exames coprológicos para detetar *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, Coccidiose, *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Enterococcus* e *E. coli*, sem resultados relevantes. Após 3-4 semanas de tratamento, voltou a ter vômitos sem remissão do quadro clínico e alteram-lhe a dieta para uma hipoalergénica. O Danko foi referenciado 1 semana depois sem reversão do quadro clínico. **Exame de estado geral:** Atitude: estação, movimento e decúbito adequado; Temperamento/estado mental: alerta e equilibrado; Condição corporal: magro a caquético com diminuição generalizada da massa muscular; Movimentos respiratórios: sem alterações, frequência 28 rpm; Pulso: normal, frequência 90 ppm; Temperatura: 38,2° C; Mucosas: rosadas, húmidas, TRC <2"; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: sem alterações; Palpação abdominal: sem alterações; Auscultação cardíaca: arritmia sinusal. **Lista de problemas:** Vômitos crônicos, perda de peso, emaciação e diminuição generalizada da massa muscular. **Diagnósticos diferenciais:** Doença inflamatória intestinal (linfoplasmocitária, eosinofílica, granulomatosa), gastrite/enterite/colite, infeção gastrointestinal crónica (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, Coccidiose, *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Enterococcus* e *E. coli*), distúrbios de motilidade esofágica/gástrica, úlcera gástrica ou duodenal, hérnia de hiato, obstrução intestinal parcial intra/extraluminal (corpo estranho, neoplasia, estenose pilórica), insuficiência hepática, insuficiência renal, alergia/intolerância alimentar, pancreatite. **Exames complementares:** Hemograma: hemoglobina 21,7 g/dl (12-18 g/dl). Painel bioquímico: cloro 102,4 mEq/L (119-132 mEq/L), sódio 152 mEq/L (153-162

mEq/L). Cobalamina e folato: sem alterações. Urianálise (cistocentese): Tira urinária: densidade 1,042, sem alterações nos restantes parâmetros. Gasometria venosa: sem alterações. Fluoroscopia sem/com contraste: sem alterações na anatomia ou motilidade esofágica. Ecografia abdominal (Anexo III, Figuras 1, 2): Mucosa gástrica com poucas pregas (em jejum); leve linfadenopatia mesentérica, restante exame normal. Endoscopia (Anexo III, Figura 3): Mucosa gástrica com leve engrossamento e sem úlceras; mucosa do duodeno edematosa e friável, sem vasculatura superficial; mucosa do cólon com leve inflamação. Biópsia de estômago, duodeno, cólon: Estômago: gastrite linfoplasmocitária e neutrofílica leve, difusa, crónica, com ligeira hiperplasia linfo-folicular; duodeno: enterite linfoplasmocitária severa, difusa, crónica, com atrofia moderada das vilosidades; cólon: colite linfoplasmocitária leve, difusa, crónica. **Diagnóstico definitivo**: Gastroenterite linfoplasmocitária. **Tratamento e evolução**: Fez um dia de fluidoterapia com NaCl 0,9% (63 ml/h). Iniciou prednisolona 1 mg/kg BID PO durante 15 dias, maropitant 2mg/kg SID PO durante 2 dias, famotidina 0,5 mg/kg BID PO até novas indicações e manutenção da dieta hipoalergénica. Após 15 dias o Danko estava melhor e pesava 21,5 kg. Reduziu-se a prednisolona para 0,5 mg/kg BID PO durante 30 dias. Passado um mês pesava 24 kg e voltou-se a reduzir a prednisolona para 0,25 mg/kg BID PO durante 30 dias. Após 30 dias, como se encontrava bem (27 kg) diminuiu-se a dose de prednisolona para 0,12 mg/kg BID PO durante 30 dias e efetuou-se uma ecografia abdominal de revisão, sem alterações. Por fim voltou-se a reduzir para 0,12 mg/kg SID PO, mas os sinais de vômito regressaram, retomando-se a dose anterior.

Discussão: A doença inflamatória intestinal (IBD) é uma síndrome que se caracteriza pela presença de sinais gastrointestinais persistentes ou recorrentes e a evidência histológica de inflamação intestinal^{2,3,5}. O diagnóstico de IBD baseia-se na exclusão de outras causas de inflamação intestinal. No entanto, como é uma síndrome, poderá compreender um grupo de desordens com características semelhantes, em vez de uma única². Está amplamente aceite que a IBD envolve uma complexa interação entre a genética, o microambiente intestinal (bactérias e componentes da dieta), o sistema imunitário e causas ambientais de inflamação intestinal. No entanto, os fatores específicos que levam à IBD ainda são desconhecidos, bem como a variação fenotípica da patologia e as respostas imprevisíveis ao tratamento⁵. Os vômitos e a diarreia crónica são os sinais clínicos mais comuns de IBD. A polifagia pode estar presente em pacientes com perda de peso significativa³, como no caso do Danko, mas também podem apresentar anorexia em inflamações graves³. A presença de vômito pode indicar inflamação gástrica ou inflamação de intestino delgado³, presentes no caso do Danko. Aparentemente não há predisposição de espécie (cão e gato), sendo mais comum em adultos que apresentam sinais intermitentes³. Esta patologia pode afetar qualquer raça, mas está descrita a predisposição racial de Setter Irlandês, Shar-pei, Pastor Alemão, Yorkshire Terrier, Basenji, Lundehund, Rottweiler, Soft-coated Wheaten Terrier, Boxer e Bulldog Francês^{3,5}. A

IBD é classificada de acordo com a região do intestino afetado e com o tipo celular predominante no infiltrado inflamatório². A forma linfoplasmocitária é a mais comum, descrita em cães e gatos, seguida da eosinofílica. Ocasionalmente tem sido descrita a forma granulomatosa em enterites regionais. A predominância de neutrófilos no infiltrado inflamatório é bastante rara. Frequentemente tem sido descrita a forma mista em infiltrados inflamatórios^{2,3}. Apesar da importância da classificação histológica, pouco se sabe sobre o significado real destas diferenças em termos de etiologia, patogenia, tratamento e prognóstico. Alegadamente a IBD tem uma etiologia imunomediada, sendo que o tecido linfóide associado ao trato gastrointestinal (GALT) pode possuir um papel crítico na patogenia. A mucosa intestinal tem a função de barreira e controla a exposição dos antígenos ao GALT, gerando respostas imunitárias protetoras contra agentes patogénicos, enquanto permanece tolerante a antígenos ambientais inofensivos, como bactérias comensais e alimentos². A perda de tolerância pode originar perturbações na barreira gastrointestinal, o que resulta na exposição do antígeno ao GALT e origina uma desregulação do sistema imunitário. A IBD ocorre quando há falha no processo normal de reconhecimento de antígenos patogénicos, desencadeando uma resposta imunitária inadequada e uma inflamação descontrolada^{2,3}. Esta inflamação provoca alteração da arquitetura da mucosa intestinal, que leva a efeitos adversos sobre a sua função absorptiva, dependendo do segmento de intestino afetado². Estudos realizados em animais geneticamente modificados concluíram que o fator crítico para o desenvolvimento de IBD é a falha na tolerância normal aos antígenos luminiais, particularmente bactérias endógenas^{2,3}. Em alguns casos de IBD um outro fator com papel importante é a dieta, sugerida pelos benefícios clínicos quando se realiza uma terapia dietética³. Em Boxers com colite granulomatosa, a remissão da doença pode ser difícil, uma vez está dependente da erradicação de colónias de *E. coli*. A predisposição de certas raças, como o Boxer e o Pastor Alemão, juntamente com a resposta clínica aos antibióticos, aponta para uma interação entre a suscetibilidade genética e as bactérias comensais^{2,3,5}. A interação entre a genética e a dieta é comprovada pela descoberta da enteropatia sensível ao glúten em Setters Irlandeses, que tem um carácter autossómico recessivo, apesar de a mutação ainda não ter sido identificada⁵. Muitos estudos têm utilizado métodos histoquímicos e imunohistoquímicos para quantificar populações de células imunitárias envolvidas nesta patologia, com resultados bastante variáveis. Em alguns estudos de IBD canina, observou-se uma diminuição de células T e IgG, enquanto outros estudos demonstraram o aumento de células T- $\alpha\beta$, CD4⁺, IgG, macrófagos e granulócitos². O diagnóstico clínico de IBD é baseado em vários pontos importantes como: sinais gastrointestinais crónicos; evidência histológica de inflamação sem causa subjacente; resposta inadequada a terapias dietéticas, antiparasitárias e antibióticas; impossibilidade de justificar o quadro clínico com outra patologia; e resposta clínica ao tratamento com anti-inflamatórios ou agentes imunossuppressores, como foi possível verificar no caso do Danko. Para o diagnóstico de IBD

recomenda-se uma abordagem faseada, que envolve uma combinação de exames laboratoriais (hemograma completo, perfil bioquímico, urianálise, exame coprológico), diagnóstico por imagem, biópsia e resposta terapêutica². Antes de investigar uma patologia gastrointestinal primária, é crucial descartar a possibilidade de ser secundária a distúrbios hepáticos, pancreáticos, renais, adrenais ou tiroideus¹. O Danko tinha ligeira hiponatremia e hipocloremia, possivelmente devido aos vômitos crônicos. A perda de ácido (H^+ do HCl) pode originar uma alcalose metabólica, que foi excluída através da gasometria venosa. O perfil bioquímico permite avaliar uma possível insuficiência hepática ou renal e pancreatite¹ que, no caso do Danko, apresentava valores normais. O exame coprológico é importante para exclusão de outras causas de inflamação intestinal³. No caso do Danko permitiu descartar infecção por *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, Coccidiose, *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Enterococcus* e *E. coli*. A deficiência de cobalamina e folato não é patognomônica de IBD, mas é indicativa de má absorção intestinal e pior prognóstico^{2,3,5}, apresentando valores normais no caso do Danko. A variação de folato é indicativo de patologia intestinal proximal do intestino delgado, enquanto a variação de cobalamina é indicativa de patologia intestinal distal^{1,3}. A ecografia é o melhor método de diagnóstico por imagem, porque permite avaliar todos os órgãos abdominais e auxilia na exclusão de possíveis patologias noutros órgãos^{2,3}. Na ecografia realizada ao Danko observou-se uma leve linfadenopatia mesentérica e uma mucosa gástrica com poucas pregas (em jejum), que pode ser sugestiva de gastrite atrófica ou fisiológica por distensão. A endoscopia é o método mais fácil e menos invasivo para colher biópsias intestinais. Em alguns casos é necessária uma laparotomia exploratória e uma biópsia completa da parede do órgão, mas é um procedimento mais invasivo e bastante problemático em pacientes com hipoproteinemia grave^{2,3}. A biópsia é essencial para evidenciar a presença de inflamação intestinal e auxilia na confirmação do diagnóstico de IBD². No entanto, como não existe um padrão histológico definido, a interpretação dos resultados pelos patologistas é bastante variável^{2,3,5}. Na endoscopia executada ao Danko observaram-se alterações intestinais generalizadas, mais severas no duodeno, sugestivas de IBD. Histologicamente, o Danko apresentava alterações mais significativas no duodeno compatíveis com IBD, enquanto a gastrite era possivelmente secundária à enterite e à história de vômitos crônicos e a colite também provavelmente secundária à inflamação intestinal. Na biópsia não se observou qualquer agente infeccioso, nem alterações neoplásicas. A avaliação da gravidade dos sinais clínicos é importante para o diagnóstico de IBD. O índice de atividade da doença inflamatória intestinal canina (CIBDAI) baseia-se na análise de sinais clínicos, como o nível de atividade, apetite, vômito, consistência e frequência das fezes e perda de peso, graduados numa escala de 0-3 pontos, dependendo da gravidade⁴. Foi formulado um novo índice, índice de atividade clínica da enteropatia crônica (CCECAI), que é uma modificação do anterior e inclui a hipalbuminemia (<20g/L), ascite, edema periférico e prurido. Os índices foram desenvolvidos

para auxiliar os clínicos, porque sustentam uma classificação preliminar da intensidade das alterações inflamatórias, permite estabelecer um tratamento adequado, a monitorização e deteção precoce de recidivas, e determinar o prognóstico^{3,4}. Existem outros exames que poderiam auxiliar na avaliação da função do intestino delgado como a deteção de α 1-PI nas fezes, proteína plasmática com tamanho semelhante à albumina, para o diagnóstico de enteropatia com perda de proteínas. O aumento da concentração da proteína C-reativa no sangue é uma resposta a um estímulo inflamatório e pode estar presente em casos de IBD moderada a severa. O anticorpo anti-citoplasma de neutrófilos com padrão perinuclear (pANCA) pode estar associado à IBD, mas a sua baixa sensibilidade é desvantajosa para o diagnóstico. A calprotectina e S100A12 são proteínas ligantes do cálcio, cuja concentração fecal parece estar aumentada em pacientes humanos com IBD. A N-metilhistamina é um metabolito estável da histamina e tem sido sugerida como marcador da desgranulação dos mastócitos e inflamação gastrointestinal. Estes exames são úteis no diagnóstico e tratamento de enteropatias crónicas, têm como vantagem serem minimamente invasivos, contudo são exames recentes que necessitam de uma maior base de estudos científicos¹. A resposta ao tratamento empírico pode ser uma ferramenta de diagnóstico de IBD². Geralmente, o tratamento envolve uma combinação entre a modificação dietética, terapia antibacteriana e imunossupressora³. O tratamento empírico baseia-se na administração inicial de antiparasitários (fenbendazole 50 mg/kg SID PO durante 3-5 dias), seguida de modificação para uma dieta hipoalérgica, durante 3-4 semanas, sucedido por uma terapia antibacteriana (tilosina 10 mg/kg TID PO, metronidazol 10 mg/kg BID PO) e por fim uma terapia imunossupressora (prednisolona 1 mg/kg BID PO)². Nos casos em que os sinais clínicos ou a inflamação intestinal são severos, é essencial haver uma intervenção terapêutica imunossupressora precoce³, como no caso do Danko. A dieta recomendada é restrita a uma única fonte de proteína, um baixo teor em gordura e uma proporção óptima entre Omega-6 e Omega-3. A adição de glutamina auxilia a minimizar o risco de atrofia das vilosidades intestinais e a recuperação da mucosa. As dietas hipoalérgicas são recomendadas em situações que afetem principalmente o intestino delgado, como no caso do Danko, enquanto as dietas ricas em fibra são indicadas para patologias que afetem o intestino grosso. A azatioprina (2 mg/kg SID PO) é utilizada em pacientes que não apresentem melhorias clínicas ou quando a dose de glucocorticóides tem de ser reduzida devido aos seus efeitos secundários. A ciclosporina A é uma alternativa à terapia imunossupressora que inibe a produção de interleucina-2 e diminui o tempo de semi-vida dos linfócitos T CD4⁺ ⁴. Numa recente análise retrospectiva sugere-se que apenas em 26% dos casos de IBD há remissão completa, que os sinais intermitentes permanecem em cerca de metade dos casos, que 4% são incontroláveis e que 13% dos casos são eutanasiados devido a uma má resposta. Esta análise indica que o

prognóstico é reservado e que a qualidade de vida dos pacientes com IBD é má. O principal fator de mau prognóstico em casos de IBD é a presença de hipoalbuminemia².

Bibliografia:

1. Berghoff N, Steiner J.M, (2011) "Laboratory tests for the diagnosis and management of chronic canine and feline enteropathies" **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice** 41, 331-328.
2. German A. J. (2009) "Inflammatory Bowel Disease" *in* Bonagura JD (Ed) **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, W B Saunders Company (St. Louis), pp. 501-505.
3. Hall E., Simpson K. (2010) "Diseases of the small intestine" *in* Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7^oEd, vol.2; Saunders Elsevier (Philadelphia), pp. 1560-1570.
4. Malewska K, Rychlik A, Nieradka R, Kander M (2011) "Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats" **Polish Journal of Veterinary Sciences** Vol.14, No.1, 165-171.
5. Simpson KW, Jergens AE (2011) "Pitfalls and progress in the diagnosis and management of canine inflammatory bowel disease" **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice** 41, 381-398.

CASO DE CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – URETROSTOMIA PERINEAL

Características do paciente e motivo da consulta: O Chiqui era um gato Europeu Comum macho castrado, de 4 anos de idade e 3,65 kg de peso, que foi referenciado ao serviço de cirurgia do HVMolins para realização de uma uretostomia perineal (UP). **Anamnese:** O Chiqui estava devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Habitava num apartamento sem acesso ao exterior e coabitava com outros dois gatos machos, que se apresentavam devidamente vacinados e desparasitados. A sua dieta consistia numa dieta seca *premium* e água *ad libitum*. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Havia realizado uma orquiectomia eletiva. Apresentava historial médico de obstrução uretral recorrente desde há 3 meses, que coincidiu com vinda dos dois gatos. Desde esse momento, houve alteração de comportamento, apresentando-se mais ansioso, isolado e mais agressivo. O Chiqui não tomava nenhum tipo de medicação. O seu veterinário habitual sugeriu uma consulta de referência em etologia e mudança de dieta para *Hill's c/d*[®]. Uma semana antes de ser referido, deu entrada na clínica do seu veterinário, com história de disúria, tenesmo vesical e bexiga túrgida. Realizou uma radiografia abdominal para visualização de possíveis cálculos urinários ou neoplasias, mas sem alterações. A obstrução foi resolvida através da cateterização. Passados 3 dias, retirou o cateter uretral, tornando a obstruir no dia seguinte. Voltaram a tentaram desobstruir a uretra através da cateterização, mas sem resultados. Por fim, o seu veterinário aconselhou a realização de uma UP. **Exame de estado geral:** Atitude: estação, movimento e decúbito adequados; Temperamento/estado mental: alerta, nervoso a moderadamente agressivo; Condição corporal: moderadamente obeso a normal; Movimentos respiratórios: sem alterações, frequência 32 rpm; Pulso: normal, frequência 178 ppm; Temperatura: 37°C; Mucosas: rosadas, húmidas, TRC <2"; Desidratação: <5%; Gânglios linfáticos: sem alterações; Palpação abdominal: desconforto à palpação, bexiga bastante túrgida; Auscultação cardíaca: sem alterações. Restante exame normal. **Exame urológico:** A bexiga era palpável, deslocada ventrocranialmente, de consistência firme. O Chiqui apresentava tenesmo vesical. Não se fez palpação renal. A mucosa peniana encontrava-se congestionada e detetou-se desconforto aquando da exteriorização do pénis. **Lista de problemas:** Disúria, hipotermia, bexiga túrgida, tenesmo vesical, mucosa peniana congestiva e desconforto na exteriorização do pénis. **Diagnósticos diferenciais:** Cistite idiopática felina (CIF), urolitíase, tampão uretral, neoplasia vesical/uretral/prostática, infeção do trato urinário (ITU), estenose uretral. **Exames complementares:** Hemograma: sem alterações. Painel bioquímico: cloro 113 mEq/L (119-132 mEq/L), sódio 148 mEq/L (153-162 mEq/L), creatinina 2,4mg/dl (0,7-2,2 mg/dl), BUN 112,9 mg/dl (18-41 mg/dl). Urianálise (cistocentese): Urina vermelha turva; Tira urinária: densidade 1,060, pH: 5, leucócitos 3+, sangue 2+; Sedimento urinário: presença de muitos eritrócitos e leucócitos, ausência de cristais e bactérias, restantes parâmetros normais. Cultura urinária/antibiograma: negativa. Ecografia abdominal: sem

alterações. **Diagnóstico definitivo:** Cistite idiopática felina. **Prognóstico:** Bom. **Tratamento:** No terceiro dia de hospitalização, o Chiqui repetiu os exames do painel bioquímico e os valores encontravam-se dentro dos valores de referência. O Chiqui foi sedado com buprenorfina (0,02mg/kg IM) e diazepam (0,2mg/kg IV) e submetido a fluidoterapia (NaCl 0,9% 10ml/h). Procedeu-se à decompressão da bexiga por cistocentese seguida de cateterização urinária. Tentou-se introduzir o cateter lentamente, depois de uma ligeira massagem peniana e leve compressão da bexiga. Foram necessárias várias tentativas para introdução do cateter, porém, com o auxílio da técnica de retrohidropulsão com solução fisiológica estéril, foi possível desobstruir a uretra. Por fim, realizaram-se lavagens vesicais com solução fisiológica estéril morna. Observou-se a saída de um material cilíndrico com cerca de 2 mm de comprimento e diâmetro semelhante ao do lúmen uretral, esbranquiçado e friável. Colocou-se o colar isabelino. **Protocolo anestésico:** Pré-medicação com buprenorfina 0,02mg/kg IM, indução com diazepam 0,2mg/kg IV seguido de propofol 4mg/kg IV, manutenção com isoflurano a uma taxa de 2%. **Procedimento cirúrgico:** O Chiqui foi colocado em decúbito esternal sobre uma toalha enrolada para elevação da região perineal, com maior tensão nos membros pélvicos, e a cauda posicionada sobre o dorso do paciente. Realizou-se uma tricotomia e assepsia da área perineal, incluindo 4 a 5 cm da base ventral da cauda. Efetuou-se uma sutura em bolsa tabaco (3-0 nylon) ao redor do ânus com cuidado para não perfurar os sacos anais e manteve-se o cateter uretral. Procedeu-se a uma incisão elíptica ventral ao ânus e ao redor do escroto e prepúcio. Através da dissecação romba e com o auxílio de uma compressa separou-se o tecido subcutâneo do pênis, expondo-o (Anexo IV, Figura 1). Em seguida, deslocou-se o pênis dorsalmente, identificou-se e seccionou-se o ligamento ventral do pênis. Os músculos ísquio-cavernosos foram identificados e, através da deslocação lateral do pênis e com o auxílio de uma tesoura, seccionados nas suas inserções isquiáticas (Anexo IV, Figura 1). Continuou-se a dissecação dorsolateral para expor o músculo retrator do pênis, posteriormente removido da face dorsal da uretra (Anexo IV, Figura 2), e identificou-se as glândulas bulbo-uretrais e o músculo bulbo-cavernoso. Realizou-se uma incisão longitudinal na face dorsal da uretra peniana, desde a região proximal do pênis até ao nível das glândulas bulbo-uretrais (Anexo IV, Figura 3). Inseriu-se a pinça hemostática de Halstead-mosquito fechada na uretra para assegurar uma largura adequada (\varnothing 4mm). A uretra pélvica foi suturada à pele através de um fio de sutura 4-0 polipropileno monofilamentoso, num padrão de sutura simples interrompido (agulha atraumática). Na porção cranial da uretra pélvica incidida realizaram-se 2 pontos de sutura alternados (direita e esquerda) com um ângulo de 45° com a pele. Repetiu-se o mesmo padrão de sutura, sempre alternado, em toda a uretra pélvica (Anexo IV, Figura 3). A uretra e o tecido peniano distal à UP foram removidos e suturou-se a pele com um padrão igual ao anterior. Retirou-se a sutura em bolsa de tabaco do ânus e o cateter uretral. Durante toda a cirurgia, o Chiqui recebeu fluidoterapia (NaCl 0,9%, 6 ml/h). **Pós-cirúrgico:** O Chiqui

permaneceu hospitalizado durante um dia com fluidoterapia (NaCl 0,9%, 6 ml/h), enrofloxacin 5 mg/kg SID SC e robenacoxib 2 mg/kg SID SC. Por fim teve alta com robenacoxib 1 mg/kg SID PO durante 3 dias e enrofloxacin 2,5 mg/kg BID PO durante 5 dias. Manteve-se o colar isabelino até a remoção total das suturas. **Acompanhamento:** Ao fim de 3 dias o Chiqui regressou para controlo de sutura. Clinicamente estava bem, a sutura encontrava-se limpa, sem hemorragia e sem deiscência. Ao fim de 10 dias iniciou-se a retirada dos pontos de sutura, dependendo da evolução da cicatrização.

Discussão: A uretostomia perineal é um procedimento cirúrgico realizado em gatos machos que consiste em criar uma abertura permanente na região perineal, entre a uretra pélvica e a pele^{3,7}. Este procedimento pode resolver a obstrução uretral em pacientes com urolitíase, estenose uretral, trauma ou neoplasia cujo tratamento médico por cateterização ou por retrohidropropulsão ou dietético não foi satisfatório, e indicado em casos de obstrução uretral complicada ou recorrente em gatos com doença do trato urinário inferior (FLUTD)⁶, como no caso do Chiqui. A radiografia de contraste é o método de diagnóstico de eleição para a localização da estenose³. Vários estudos referem que o tratamento cirúrgico não elimina a recorrência de FLUTD ou de ITU. Está descrito que a obstrução uretral pode estar presente em 28,6-58% dos gatos com FLUTD e a reobstrução uretral em 22-35% dos gatos com FLUTD obstrutiva recorrente, num prazo de 6 meses⁶. A FLUTD pode ser responsável por 10% dos gatos internados em hospitais⁴. Consiste num grupo de patologias do trato urinário inferior felino que abrange a urolitíase, tampões uretrais, ITU, CIF, lesões traumáticas, alterações neurogénicas, iatrogénicas, anomalias anatómicas, neoplasias e distúrbios comportamentais^{1,4}. Em alguns estudos, as obstruções uretrais foram causadas por tampões uretrais (59-42%), CIF (29-42%), urolitíase (12-5%) e estenoses (0-11%)⁵. Independentemente da causa, os sinais clínicos mais comuns de FLUTD obstrutiva são hematuria, disúria, estrangúria, polaquiúria e periúria^{1,4}. Os gatos com obstrução uretral podem demonstrar ansiedade ou desconforto, inquietação, dirigir-se mais vezes à caixa de areia, lamber a genitália ou ter dor abdominal. Se a obstrução não for corrigida nas primeiras 36-48 horas, os pacientes podem apresentar anorexia, desidratação, vômitos, hipotermia, bradicardia ou estados mentais de coma/estupor. Na maioria dos casos de obstrução os gatos demonstram tenesmo vesical e a bexiga costuma apresentar-se bastante túrgida ao exame físico. Nos exames laboratoriais podemos observar uremia, acidose metabólica e hipercalemia. A taxa de mortalidade de gatos obstruídos pode exceder os 35%, sendo elementar o tratamento imediato através da hospitalização, fluidoterapia e desobstrução. O paciente deve ser estabilizado antes de realizar a UP. A correção da hipercalemia é importante, uma vez que predispõe a arritmias. A fluidoterapia é essencial em pacientes com obstrução, porque permite repor a hidratação normal e compensar a diurese pós-obstrutiva⁴. Em pacientes em estado de choque, desidratados ou hipovolémicos, o protocolo anestésico baseia-se na pré-medicação com anticolinérgicos (butorfanol 0,2-0,4

mg/kg IM; buprenorfina 5-15 mg/kg IM; hidromorfona 0,05-0,1 mg/kg IM), indução com diazepam (0,2 mg/kg IV) seguido de etomidato (0,5-1,5 mg/kg IV) e manutenção com isoflurano ou sevoflurano. Em arritmias cardíacas é importante a monitorização do ECG antes, durante, e depois da cirurgia. Em pacientes devidamente estabilizados pode-se realizar uma indução com diazepam seguido de barbitúricos (tiopental sódico) ou propofol. Como a cetamina é excretada por via renal na forma ativa, o seu uso deve ser evitado ou utilizada com cautela e em doses baixas⁴. Várias técnicas e modificações de UP têm sido descritas desde o início dos anos 60^{2,3,7}. O objetivo destas técnicas é remover a uretra peniana e utilizar a uretra pélvica para criar uma abertura permanente, 3 a 4 vezes maior do que a uretra peniana^{3,7}. Uma outra técnica, descrita por Wilson e Harrison (1971), consiste na sutura da uretra pélvica à pele perineal e a amputação da uretra peniana. A técnica modificada implica a anastomose da uretra ao remanescente da mucosa do prepúcio^{1,2,7}. Os autores sugerem que esta técnica melhora a parte estética e diminui a incidência de estenose pós-cirúrgica e de cistite bacteriana². No entanto, a técnica de Wilson e Harrison é a mais vulgarmente usada e tem menor taxa de complicações^{1,2,3,7}. Esta técnica pode ser realizada com o paciente em decúbito ventral ou dorsal². Na técnica cirúrgica em decúbito ventral, descrita no tratamento do Chiqui, deve-se minimizar a compressão do diafragma pelas vísceras abdominais. Se o gato for inteiro é efetuada uma castração antes da UP^{2,7}. Os músculos ísquio-cavernosos não devem ser seccionados no seu ponto médio, o que pode causar uma hemorragia grave^{2,4,7}. Na dissecação do músculo retrator do pénis é importante ter cuidado para evitar lesões no reto e nos nervos pélvicos⁷. A técnica em decúbito dorsal só é praticada quando há necessidade de realizar uma cistotomia em simultâneo com a UP. Esta técnica é idêntica à anterior, com exceção do posicionamento dos membros pélvicos que estão dirigidos cranialmente, da execução de uma laparotomia e da realização de uma cistotomia. Os autores recomendam o uso de fio não absorvível monofilamentoso num padrão interrompido, embora a utilização de suturas absorvíveis num padrão contínuo evitem a necessidade de remoção. Num estudo comparativo não observaram diferenças significativas na incidência de complicações pós-cirúrgicas². Aquando da realização da sutura da uretra pélvica à pele, é essencial uma aposição precisa e sem tensão para obter uma cicatrização primária². O cateter uretral pode ser colocado para ajudar a localizar, incidir e suturar a uretra pélvica, mas deve ser retirado logo após a cirurgia, pelo risco de estenose e infeção ascendente do trato urinário^{2,7}. Geralmente, num período pós-cirúrgico pode não haver necessidade de remoção dos coágulos formados, desde que o fluxo urinário seja adequado. A colocação do colar isabelino é fundamental para evitar a automutilação². A UP devidamente executada é bastante benéfica para o paciente a longo prazo, embora tenham sido descritas inúmeras complicações pós-cirúrgicas^{2,3,7}. Um estudo descreve que 25% dos gatos têm complicações pós-cirúrgicas a curto prazo, como hemorragia, estenose uretral, deiscência de sutura e extravasamento de urina para o tecido subcutâneo^{1,2}.

No mesmo estudo foi descrito que 28% dos gatos tinha complicações pós-cirúrgicas a longo prazo, sendo a ITU a mais frequente. Outras complicações mais raras podem surgir em dias ou meses após a cirurgia e incluem hérnia perineal, incontinência urinária ou fecal, prolapso retal e fístula retouretral^{1,2,3}. A complicação mais grave de UP é a estenose uretral, frequentemente por uma técnica cirúrgica inadequada de dissecação da porção da uretra pélvica e incapacidade de libertar os músculos ísquio-cavernosos, que cria uma tensão excessiva sobre as suturas, promovendo contração tecidual e estenose uretral^{2,4}. Um estudo descreve que 8 de 11 gatos necessitaram de revisão uretral pós-cirúrgica por dissecação insuficiente da uretra pélvica². A estenose também pode ser causada por uma aposição inadequada da mucosa uretral à pele, que conduz ao extravasamento de urina para o tecido subcutâneo e subsequente inflamação, cicatrização retardada e necrose^{2,4,7}. O procedimento cirúrgico para resolução da estenose uretral é análogo ao da UP. O posicionamento em decúbito dorsal pode ser vantajoso quando há a necessidade de realizar uma uretostomia pré-púbica, em casos de comprimento uretral insuficiente. Foram descritas abordagens alternativas para o tratamento da obstrução uretral em gatos, como a utilização de prótese uretrais, embora o seu uso resulte em complicações significativas, como ITU e obstrução das próteses por cálculos urinários, sendo por essa razão contra-indicadas². Os pacientes com FLUTD que se submetem à UP têm uma elevada incidência de cistite bacteriana (17-57% dos casos). Esta predisposição tem sido atribuída à migração ascendente de bactérias, facilitadas pelo encurtamento da uretra e à exposição direta do orifício uretral ou à lesão dos nervos pélvicos pela excessiva dissecação^{2,4,7}. A preservação dos ramos do nervo pudendo durante a UP é crucial para manutenção da função normal do esfíncter uretral, no entanto, a incontinência urinária é bastante rara^{2,4,7}. Num estudo recente, o tempo médio de sobrevivência dos pacientes foi de 3 anos, 5,8% dos casos não sobreviveram aos primeiros 14 dias devido a patologias não referentes ao trato urinário, 87% sobreviveram mais de 6 meses, 60% eram assintomáticos após a cirurgia e 10,7% apresentavam sinais graves de FLUTD recorrente. Neste mesmo estudo, 88% dos proprietários classificaram a qualidade de vida dos seus gatos a longo prazo como sendo boa. Este estudo não sustenta a ideia da elevada incidência de complicações pós-cirúrgicas, sendo que 52,3% dos pacientes não necessitaram de tratamento subsequente para FLUTD, 25,6% necessitaram de tratamento por apresentarem 1 ou 2 episódios leves de FLUTD recorrente e 22,1% dos casos, incluindo os não sobreviventes, durante os primeiros 6 meses apresentaram complicações cirúrgicas e episódios graves de FLUTD recorrente com maior frequência⁶.

Bibliografia:

1. Bass M, Howard J, Gerber B, Messmer M (2005) "Retrospective study of indications for and outcome of perineal urethrostomy in cats" **Journal of Small Animal Practice** 46, 227-31.
2. Bleedorn JA, Bjorling DE (2012) "Urethra" *In* Tobias KM, Johnston SA (Eds.), **Veterinary Surgery Small Animal**, 1ª Ed., Elsevier Saunders (St. Louis), pp. 2000-2004.

3. Corgozinho KB, de Sousa HJ, Pereira AN, Belchior C, da Silva MA, Martins MC, Damico CB (2007) "Catheter-induced urethral trauma in cats with urethral obstruction" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 481-486.
4. Fossum TW (2007). "Surgery of the Bladder and Urethra" in Fossum TW (Eds.), **Small Animal Surgery**, 3^a Ed., Mosby Elsevier (St. Louis), pp. 676-678.
5. Gerber B, Eichenberger S, Reusch CE (2008) "Guarder long-term prognosis in male cats with urethral obstruction" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 16-23.
6. Ruda L, Heiene R (2012) "Short- and long-term outcome after perineal urethrostomy in 86 cats with feline lower urinary tract disease" **Journal of Small Animal Practice** 53, 693–698.
7. Smith CW (2002) "Perineal urethrostomy" **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice** 32, 917-25.

CASO DE OFTALMOLOGIA – ÚLCERA INDOLENTE

Características do paciente e motivo da consulta: A Dana era um canídeo sem raça definida, fêmea castrada, de 13 anos de idade e 31 kg de peso, referenciada para o serviço de oftalmologia do HVMolins para reavaliação de uma úlcera corneal no olho esquerdo (OE).

Anamnese: A Dana tinha sido vacinada há 9 meses (esgana, parvovírus, parainfluenza, adenovírus 1, leptospira e raiva) e desparasitada com imidaclopride e permetrina e com febantel, pamoato de pirantel e praziquantel há 1 semana. Era alimentada com uma ração comercial seca *premium* e tinha livre acesso a água. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos. Não tinha contacto com outros animais e ia à rua duas vezes por dia, com trela. Não tinha qualquer passado médico ou cirúrgico, com exceção de orquiectomia eletiva. Há cerca de 2 meses, a Dana deu entrada na clínica do seu veterinário habitual com história de blefarospasmo e epífora. No exame oftalmológico observou-se a presença de areia em ambos os olhos. Com base no teste de fluoresceína, diagnosticou-se uma úlcera corneal no OE. Lavaram-se os dois olhos com solução fisiológica e iniciou-se o tratamento tópico com cloranfenicol 0,8 % (1 gota no OE QID), sulfato de atropina 1% (1 gota no OE TID) e colocação de gel oftálmico no OE QID. No entanto, como o seu veterinário não observou melhoria no quadro clínico referiu o caso para o HVMolins.

Exame de estado geral: Temperamento/estado mental: normal, nervosa a moderadamente agressiva; Condição corporal: moderadamente obesa a normal; Gânglios linfáticos: sem alterações; Observou-se a presença de uma lesão no OE. Restante exame normal.

Anamnese dirigida: Os proprietários relataram que a úlcera se tem mantido sempre do mesmo tamanho e que desde há uma semana observaram alteração da cor e opacidade da córnea e presença de fotofobia no OE.

Exame oftalmológico: Reflexo pupilar direto e consensual, reação de ameaça e reflexo palpebral: presentes em ambos os olhos.

Teste de Schirmer: 20mm no OE e 16mm no olho direito (OD).

Inspeção à distância: blefarospasmo.

Palpação das estruturas associadas: sem alteração.

Avaliação do filme lacrimal: epífora e superfície corneal brilhante no OE.

Permeabilidade lacrimal: teste de fluoresceína – presença de corante em ambas as narinas.

Inspeção das pálpebras: sem alterações.

Avaliação da membrana nictitante: sem alterações.

Avaliação da conjuntiva: hiperémia conjuntival do OE.

Avaliação da córnea: teste de fluoresceína - positiva na região corneal média do OE e passagem do corante sob os limites da úlcera; lesão ulcerativa superficial de grandes dimensões, com forma irregular e com destacamento dos bordos, aumento da opacidade da córnea e presença de vascularização superficial.

Avaliação da pupila: sem alterações.

Avaliação da câmara anterior, iris e cristalino: aparentemente sem alterações, apesar da difícil visualização.

Avaliação do vítreo e fundo do olho: oftalmoscopia direta - não foi possível avaliar corretamente o OE, mas OD normal.

PIQ: 17 mmHg no OE e 19 mmHg no OD.

Lista de problemas: Úlcera superficial, blefarospasmo, epífora, fotofobia, hiperémia conjuntival, aumento da opacidade da córnea, vascularização superficial no OE.

Diagnósticos diferenciais: Úlcera indolente, úlcera superficial, úlcera de estroma, úlcera profunda e descemetocélio. **Exames complementares:** Hemograma: normal. Perfil bioquímico: normal. Desbridamento da córnea (Anexo V, Figura 1): epitélio não aderido foi facilmente desbridado com o auxílio de uma zaragatoa estéril e após aplicação no OE de anestésico tópico de cloridrato de oxibuprocaína 0,4% (1 gota de 5 em 5 minutos durante 3 vezes). **Diagnóstico definitivo:** Úlcera indolente no OE. **Tratamento e evolução:** A Dana foi sedada com acepromazina 0,03mg/kg IM e metadona 0,3 mg/kg IM. Realizou-se a anestesia local do OE com aplicação tópica de cloridrato de oxibuprocaína 0,4% (1 gota de 5 em 5 minutos durante 3 vezes). Realizou-se uma queratotomia linear, com agulha hipodérmica de 20 G (Anexo V, Figura 2). No pós-cirúrgico receitou-se atropina 1% SID durante 3 dias (1 gota no OE), tobramicina 0,3% QID durante 10 dias (1 gota no OE) e Lacryvisc® QID no OE até cicatrizar (cada grama de gel oftálmico contém 3,0 mg de Carbómero 974P). Foi recomendada a colocação do colar isabelino até à total cicatrização da úlcera. A Dana regressou para controlo ao fim de 2 semanas e através do teste de fluoresceína observou-se que a úlcera se encontrava consideravelmente mais pequena. Passadas 2 semanas observou-se que a úlcera se encontrava resolvida, mantendo-se apenas a vascularização da córnea.

Discussão: A córnea é constituída por quatro camadas, a camada epitelial com a membrana basal, o estroma, a membrana de Descemet e o endotélio². A úlcera corneal é a patologia oftálmica mais comum em medicina veterinária. Pode ser classificada, de acordo com a sua profundidade, em superficial, profunda ou descemetocélio e, de acordo com a capacidade de cicatrização, em complicada, simples, refratária e progressiva. As úlceras superficiais envolvem o epitélio corneal e a membrana basal, com envolvimento mínimo ou nulo do estroma. As úlceras profundas atingem o estroma ou estendem-se ao nível da membrana de Descemet, designando-se descemetocélio⁶. O epitélio tem uma elevada capacidade de regeneração, sendo possível uma total re-epitelização em 7 dias^{2,7}. As úlceras superficiais são consideradas refratárias quando não se resolvem em 5 a 7 dias, e consideradas complicadas quando aumentam de tamanho e profundidade^{5,6,7}. Também podem ser consideradas crónicas quando se mantêm presentes por mais de 14 dias⁷. As úlceras indolentes são as úlceras refratárias mais comuns em medicina veterinária e caracterizam-se por serem superficiais, crónicas, com bordos epiteliais não aderentes e sem envolvimento do estroma^{2,6}. Geralmente não apresentam natureza progressiva, não são infetadas e são minimamente ou moderadamente dolorosas^{4,6}. Também podem provocar edema corneal secundário. A vascularização pode levar meses a ser estimulada, conduzindo à resolução da úlcera por granulação^{4,5}. Estes sinais estavam todos presentes no caso da Dana. A membrana basal, produzida pelo epitélio basal da córnea, proporciona uma adesão entre as células epiteliais basais e o estroma anterior, através dos hemidesmossomas. Defeitos no epitélio basal e na membrana basal contribuem diretamente para erosões corneais recorrentes^{2,4,6}. O estroma constitui 90% da espessura da

córnea e é formado por fibras paralelas de colagénio, poucos queratinócitos e uma matriz de glicosaminoglicanos. A opacificação da córnea conduz à alteração da disposição destas fibras e da matriz de glicosaminoglicanos. A perda de transparência da córnea pode ocorrer por deposição de pigmentos, lípidos, cálcio e colesterol, formação de tecido cicatricial, infiltração de leucócitos, edema e vascularização da córnea². O edema da córnea pode interferir na adesão entre o epitélio corneal e o estroma^{4,5}. Durante o processo ulcerativo da córnea, são produzidas proteases, colagenases e outras enzimas que causam degradação das fibras de colagénio e de glicosaminoglicanos e potenciam a progressão da úlcera. As úlceras superficiais são por vezes mais dolorosas do que as úlceras profundas, devido ao epitélio corneal e o estroma anterior possuírem recetores de dor e de pressão. A sensibilidade da córnea pode encontrar-se reduzida em raças braquicefálicas, possivelmente pela predisposição para lesões de córnea². A úlcera indolente também pode ser designada por úlcera do Boxer, úlcera corneal refratária, erosão recorrente ou defeito epitelial corneal crónico^{2,4,5,6}. A úlcera indolente ocorre com maior frequência em Boxers (24,56%) de qualquer idade, mas também noutras raças, especialmente em cães adultos ou geriátricos, sendo mais frequente entre os 8 e os 9 anos de idade. Não há evidências de predisposição sexual^{1,3,4,6}. A sua etiologia permanece ainda desconhecida. Os defeitos na membrana basal, incluindo escassez de hemidesmossomas, e a presença de múltiplas camadas de membrana basal parecem contribuir diretamente para o aparecimento de úlceras superficiais refratárias, que resultam em tratamentos variáveis e de resolução prolongada^{2,6,7}. As erosões recorrentes podem ser primárias ou secundárias a outras patologias oftálmicas. As úlceras secundárias ocorrem com maior frequência em braquicefálicos e em pacientes com queratoconjuntivite seca, e as causas mais comuns são alterações no filme lacrimal, irritação mecânica por patologias das estruturas anexas, corpos estranhos e traumatismos^{2,4,6,7}. No caso da Dana, foram descartadas algumas patologias durante o exame oftalmológico. No entanto, havia história de presença de corpo estranho, que possivelmente foi a causa originária da úlcera. O diagnóstico de úlcera indolente baseia-se na história clínica, cronicidade, sinais clínicos, coloração da úlcera com fluoresceína produzindo um halo sob os bordos não aderidos e a facilidade com que o epitélio é desbridado com uma zaragatoa estéril^{4,5,6}. Os sinais clínicos de dor ocular, como blefarospasmo e epífora, são frequentes em úlceras da córnea, e esta patologia deve ser imediatamente investigada em casos de dor ocular. Também podem apresentar sinais de fotofobia e no exame oftalmológico podem exibir hiperémia conjuntival e quemose². O teste de fluoresceína ainda pode originar uma mancha de coloração verde clara quando há formação de novo epitélio, que geralmente é semipermeável à fluoresceína². A resolução de úlceras indolentes através do tratamento médico é geralmente ineficaz, devido aos defeitos no processo normal de cicatrização e a sua cura pode demorar cerca de 180 dias¹. A primeira abordagem no tratamento de úlceras crónicas é determinar e corrigir, se presente, a causa subjacente⁶. O tratamento consiste em procedimentos que

estimulem a epitelização e a aderência do epitélio corneal⁶. Apesar de as úlceras indolentes não se encontrarem associadas a infecções bacterianas primárias, é indicada a aplicação profilática de antibióticos tópicos de amplo espectro, como cloranfenicol, gentamicina e tobramicina e a combinação de neomicina/polimixina B/bacitracina. A profilaxia auxilia na prevenção de infecções secundárias e permite a esterilização da córnea antes da realização de queratotomia^{2,4,6}. Um estudo evidenciou que a tetraciclina e seus análogos coadjuvaram na melhoria da taxa de re-epitelização da córnea após queratotomia em grelha, em cães com úlceras refratárias¹. Quando há dor ocular ou miose, é indicada a aplicação de ciclopéglicos, como atropina 1% ou escopolamina 0,3% com fenilefrina 10%^{2,6}. A aplicação de atropina é recomendada durante 3 a 5 dias após o desbridamento e queratotomia, para diminuir a dor ocular aguda⁶. As terapias médicas também podem incluir aplicações que auxiliem a cicatrização, como fatores de crescimento (fibronectina) e substância P (taxa de resolução de 70-75%). A aplicação de glicosaminoglicanos polissulfatados, acetilcisteína 5% ou soro autólogo permite a inibição de enzimas proteolíticas^{1,2,3,5}. A terapia tópica com glucocorticóides é indicada apenas em úlceras indolentes resolvidas por granulação. Esta terapia minimiza o processo de cicatrização e permite a resolução rápida do tecido de granulação⁵. Existem várias técnicas cirúrgicas, nomeadamente o desbridamento da córnea, queratotomia em grelha, queratotomia punctiforme, queratotomia linear, queratotomia superficial, *flap* da membrana nictitante, tarsorrafia temporária, aplicação de adesivos teciduais de cianoacrilato, lentes de contacto e cauterização térmica^{1,3,7}. O desbridamento da córnea é a etapa final para a confirmação do diagnóstico de úlcera indolente, que estava presente no caso da Dana. Consiste na remoção do epitélio não aderido, com o auxílio de uma zaragatoa estéril e após aplicação de anestésico tópico⁴. O epitélio circundante à úlcera é facilmente desbridado e pode resultar numa úlcera mais extensa comparada com a inicial^{4,5}. O tratamento de escolha para resolução de úlceras indolentes é a combinação entre o desbridamento epitelial e a queratotomia em grelha ou a queratotomia punctiforme^{4,5}. Em pacientes pouco cooperantes pode ser recomendado anestesia geral ou sedação^{2,4}, necessária no caso da Dana. No procedimento de queratotomia em grelha, o epitélio e o estroma anterior são incididos inúmeras vezes, num padrão em grelha, e as incisões são realizadas sobre a erosão da córnea, podendo cobrir a maior parte da superfície da córnea. As incisões são realizadas com auxílio de uma agulha hipodérmica de 20 G ou com uma lâmina de microcirurgia nº6400 ou com uma faca de diamante, a uma profundidade de 0,2-0,3 mm e a uma distância de 1-1,5 mm. A queratotomia linear, técnica realizada no caso da Dana, é uma modificação ao procedimento anterior e consiste na alteração do padrão em grelha para um padrão vertical linear e tem sido descrita pela sua facilidade de execução. A queratotomia punctiforme resulta em cicatrizes de menores dimensões em comparação com as anteriores. Esta técnica baseia-se em múltiplas punções no estroma anterior com uma agulha hipodérmica de 20-23 G ou com

uma faca de diamante, a uma profundidade de 0,1-0,2 mm. A agulha deve fazer um ângulo de 45°-90° com a córnea e realizam-se cerca de 15-25 orifícios na zona de erosão, que se estendem 1,5 mm para além da área de adesão normal. A utilização de agulhas hipodérmicas com calibres menores de 22 G é evitada, devido à facilidade com que penetram profundamente na córnea². O maneio pós-cirúrgico baseia-se na aplicação de antibióticos tópicos de amplo espectro a cada 8 horas por 5-7 dias². Se não houver melhorias na resolução da úlcera, num período de 10 a 14 dias após a queratotomia inicial, deve-se repetir o procedimento. Em casos de úlceras recorrentes ou não resolvidas, deve-se ponderar a realização de uma queratotomia superficial⁴. Esta técnica cirúrgica permite a remoção completa do epitélio e membrana basal defeituosos e realiza-se em conjunto com um *flap* da membrana nictitante^{5,6,7}. A queratotomia pode ser combinada com a aplicação de lentes de contacto ou a realização de tarsorrafia temporária, que permite maior proteção e auxilia na adesão epitelial⁴. O sucesso do tratamento pode estar comprometido em pacientes cujo desbridamento foi inadequado ou em incisões pouco profundas, de reduzida amplitude e de número insuficiente⁴. Estudos anteriores descrevem taxas de resolução para diferentes tipos de tratamento de úlceras indolentes, nomeadamente de 50% para desbridamento da córnea, de 80% para queratotomia em grelha ou punctiforme e de 100% para queratotomia superficial. Apesar da maior taxa de sucesso ser a queratotomia superficial, existem grandes desvantagens na sua execução, como a necessidade de anestesia geral, aumento da área de cicatrização pós-cirúrgica, opacificação da córnea e aumento da sua espessura. Um estudo recente descreve o resultado da utilização de desbridamento com broca diamante em conjunto com a colocação de lentes de contacto para o tratamento de úlceras indolentes. Os resultados deste estudo indicam ser um tratamento eficaz com uma taxa de resolução de 92,5%³. O tratamento de úlceras indolentes através da técnica de *flap* da membrana nictitante tem uma taxa de resolução de 75% em 10 a 14 dias após cirurgia⁵.

Bibliografia:

1. Chandler HL, Gemensky-Metzler AJ, Bras D, Robbin-Webb TE, Saville WJA, Colitz CMH (2010) "In vivo effects of adjunctive tetracycline treatment on refractory corneal ulcers in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol 237, No 4, 378-386.
2. Gelatt KN Brooks DE (2011) "Surgery of cornea and sclera" in Gelatt, KN, Gelatt JP (Eds.) **Veterinary Ophthalmic Surgery**, Elsevier Saunders (St. Louis), 1ª Ed, pp. 191-210.
3. Gosling AA, Labellet AL, Breau CB (2013) "Management of spontaneous chronic corneal epithelial defects (SCCEDs) in dogs with diamond burr debridement and placement of a bandage contact lens" **Veterinary Ophthalmology** 16, 2, 83-8.
4. Maggs DJ (2008) "Cornea and sclera" in Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, Slatter DH (Eds.) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4ª Ed, Elsevier Health Sciences (St. Louis), pp. 183-190.

5. Martin, CL (2010) "Diseases of the cornea" *in* Martin, CL (Eds.) **Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine**, Manson Publishing (London), 2^a Ed, pp. 264-270.
6. Moore PA (2003) "Diagnosis and Management of Chronic Corneal Epithelial Defects (Indolent Corneal Ulcerations)" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 18, 168-177.
7. Stanley RG, Hardman C, Johnson BW (1998) "Results of grid keratotomy, superficial keratectomy and debridement for the management of persistent corneal erosions in 92 dogs" **Veterinary Ophthalmology**, 1, pp. 233-238.

ANEXO I: CASO DE PNEUMOLOGIA – COLAPSO DE TRAQUEIA

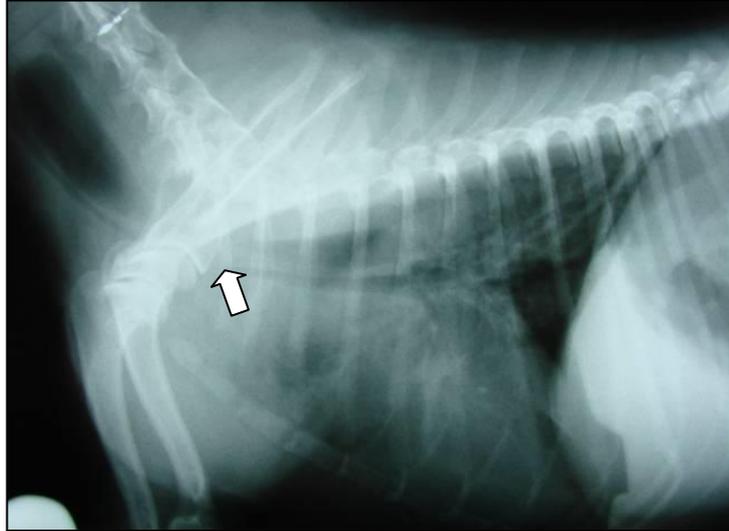


Figura 1: Radiografia na projeção lateral esquerda. Colapso traqueal em inspiração (seta).



Figura 2: Fluoroscopia na projeção lateral esquerda. Colapso traqueal em inspiração (seta).

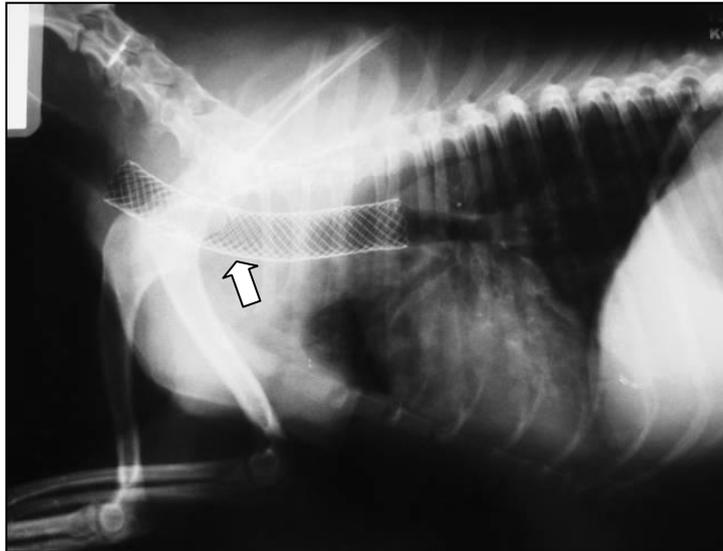


Figura 3: Radiografia de controlo na projeção lateral esquerda, após colocação de *stent* intratraqueal (seta).

ANEXO II - NEUROLOGIA: TROMBOEMBOLISMO FIBROCARTILAGÍNEO

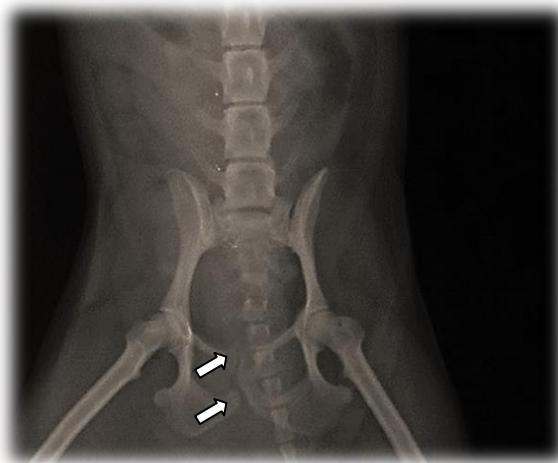


Figura 1: Radiografia pélvica: fratura dos ramos cranial e caudal da sínfise púbica (setas).

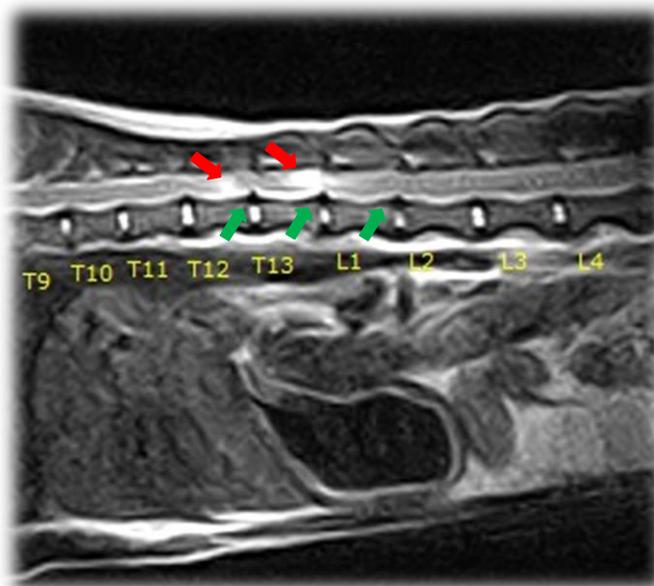


Figura 2: RM plano sagital em sequência T2: lesão dorsal hiperintensa no parênquima medular ao nível de T12, T13 e L1 (setas vermelhas), leve protrusão dos discos intervertebrais T12-T13, T13-L1 e L1-L2, sem compressão medular (setas verdes).

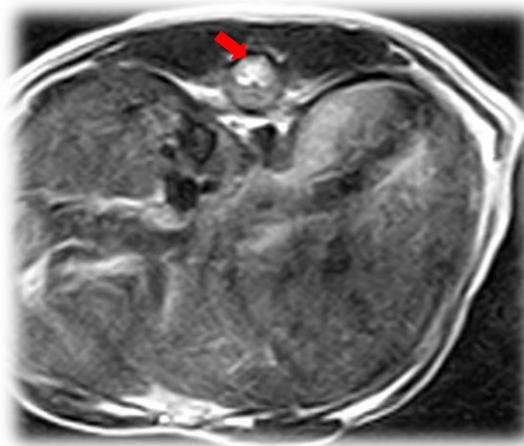


Figura 3: RM plano transversal na sequência T2: lesão dorsal hiperintensa no parênquima medular ao nível de T12 com desvio à direita (seta).

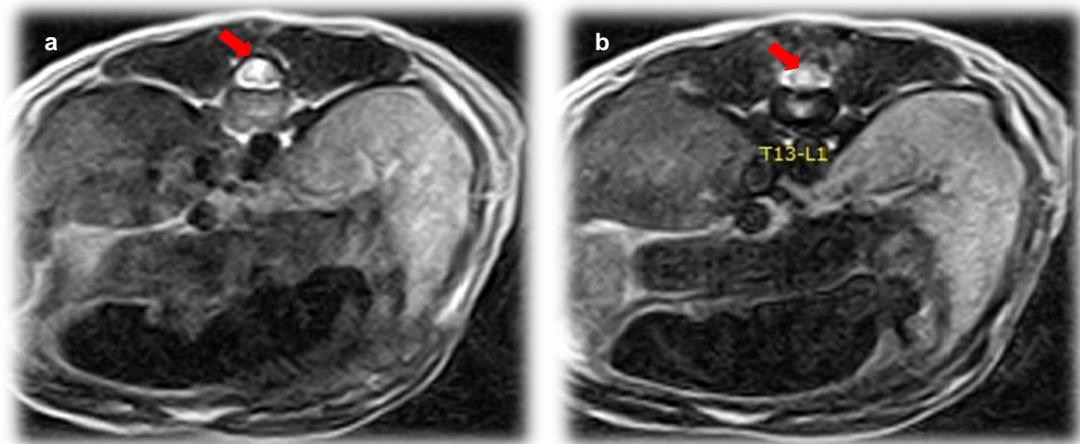


Figura 4: RM plano transversal na sequência T2: lesão dorsal hiperintensa no parênquima medular ao nível de T13 (a) e T13-L1 (b) com desvio à direita (setas).

ANEXO III – GASTROENTEROLOGIA: GASTROENTERITE LINFOPLASMOCITÁRIA

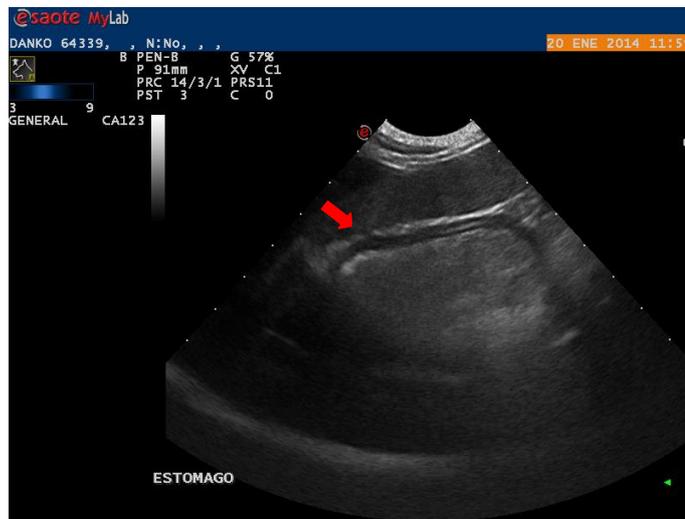


Figura 1: Mucosa gástrica em jejum sem pregas (seta).



Figura 2: Leve linfadenopatia mesentérica (seta).



Figura 3: Mucosa duodenal edematosa, muito friável, sem vasculatura superficial.

ANEXO IV – CIRURGIA DE TECIDOS MOLES: URETROSTOMIA PERINEAL

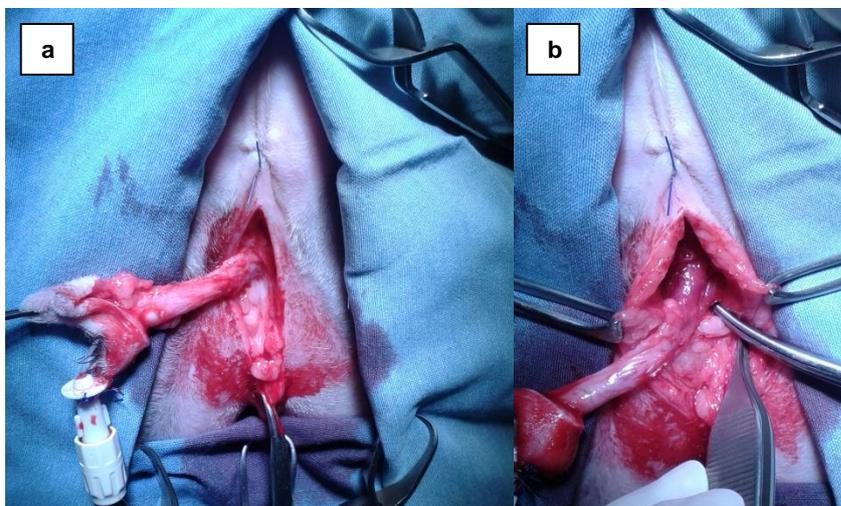


Figura 1: Após dissecação roma do tecido subcutâneo e exposição do pênis (a). Identificação dos músculos ísquio-cavernosos (b).

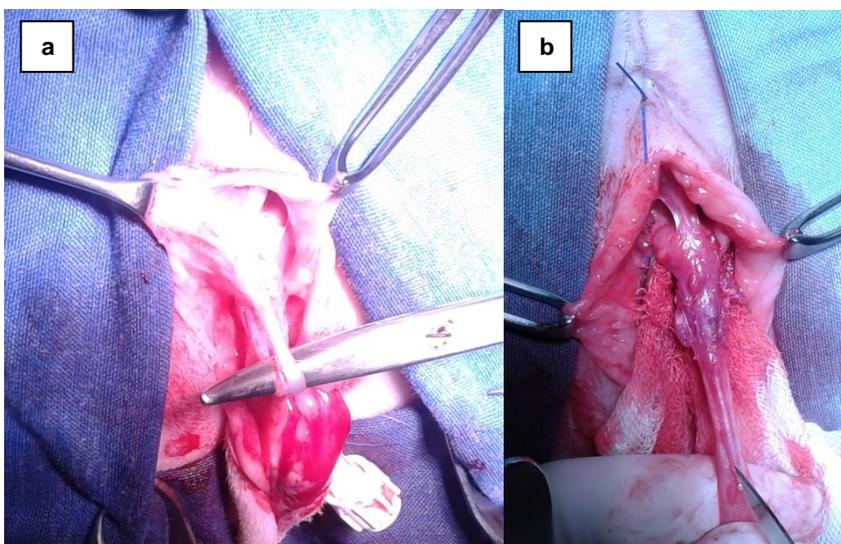


Figura 2: Identificação do músculo retrator do pênis (a). Incisão na face dorsal da uretra peniana, região proximal do pênis (b).

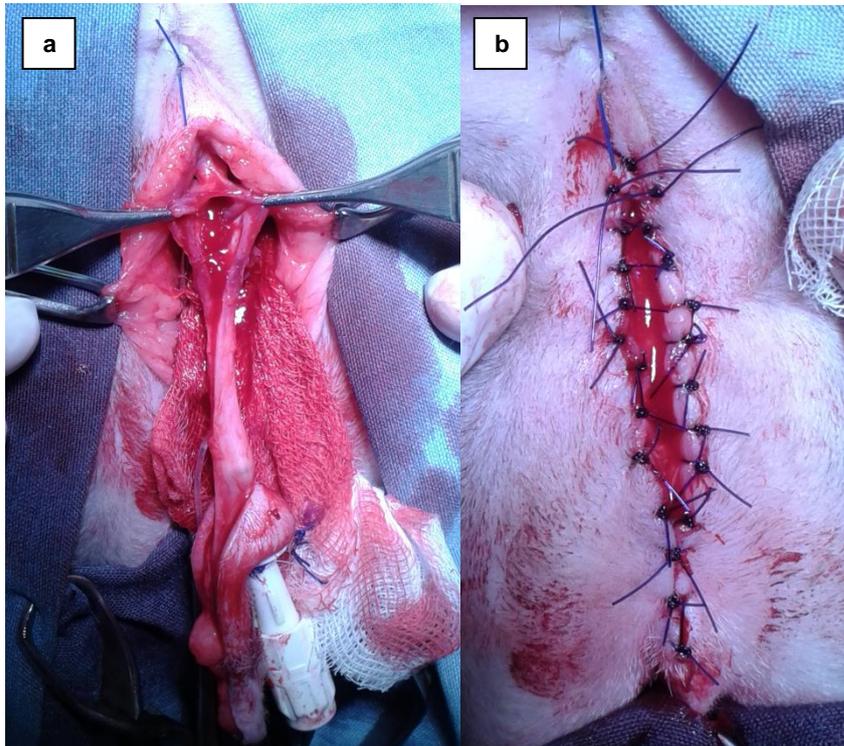


Figura 3: Incisão longitudinal na face dorsal da uretra peniana, desde a região proximal do pênis até ao nível das glândulas bulbo-uretrais (a). Sutura da uretra pélvica à pele num padrão de sutura simples interrompido (4-0 polipropileno monofilamentoso, agulha atraumática) (b).

ANEXOS V – OFTALMOLOGIA: ÚLCERA INDOLENTE

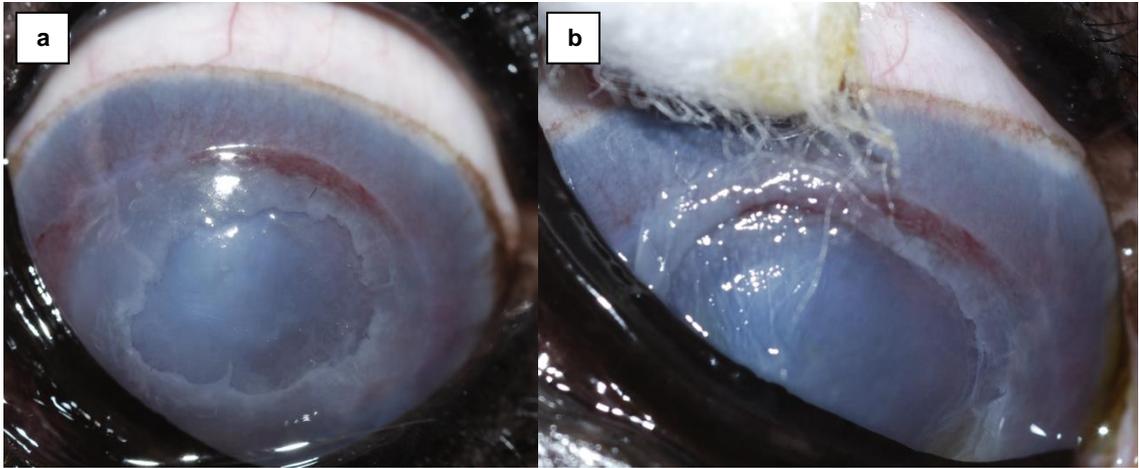


Figura 1: Úlcera indolente no OE (a). Desbridamento dos bordos epiteliais não aderidos com auxílio de uma zaragatoa estéril (b).

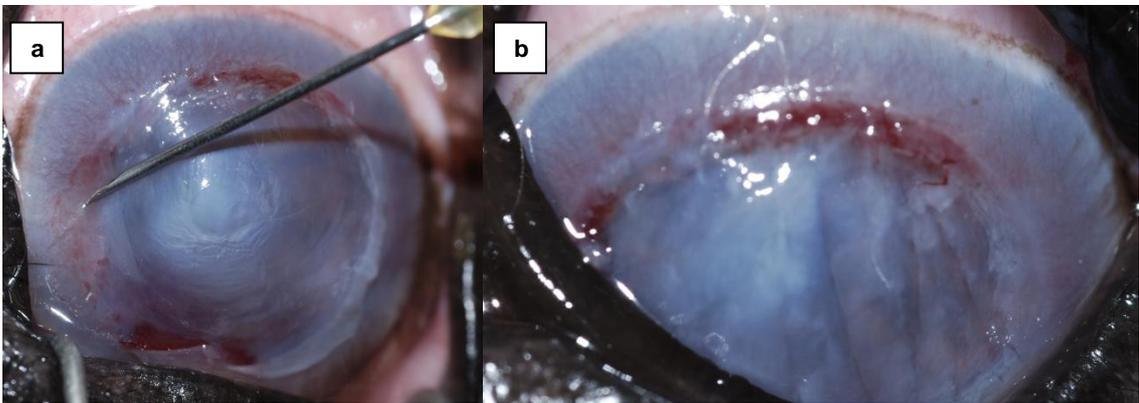


Figura 2: Realização de queratotomia linear com agulha hipodérmica de 20 G (a). Após queratotomia linear (b).