

**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**

Gustavo Rafael Caetano do Carmo

Orientador

**Professor Doutor Leandro da Silva Gardel**

Co-Orientador

**Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro (Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro)**

Porto 2015

**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**

Gustavo Rafael Caetano do Carmo

Orientador

**Professor Doutor Leandro da Silva Gardel**

Co-Orientador

**Dr. Luís Miguel Fonte Montenegro (Hospital de Referência Veterinária Montenegro e Clínica Veterinária Montenegro)**

Porto 2015

**Resumo:**

Este relatório de estágio é o fruto de todo o trabalho desenvolvido ao longo de 16 semanas na área da Medicina e Cirurgia de Pequenos Animais, no Hospital de Referência Veterinária Montenegro (HRVM) e na Clínica Veterinária Montenegro (CVM).

No HRVM e CVM fui capaz de acompanhar os clínicos em consultas e cirurgias de várias especialidades, como dermatologia, oftalmologia, oncologia, neurologia, odontologia, ortopedia, e cirurgia de tecidos moles. A providência de um conjunto vasto de serviços, estando o HRVM bem preparado em termos logísticos e técnicos, permitiu-me evoluir como clínico de uma forma não acessível em muitos outros pontos veterinários do nosso país. Tive contato diário com meios de imagiologia avançada (TAC), cirurgia neurológica, ortopédica, oftalmológica, e outros procedimentos. Tive a oportunidade de ficar responsável pelos animais internados, pela radiologia e fazer urgências. Participei também na atividade clínica ambulatoria.

As expectativas eram altas pelo valor dos profissional e qualidade das estruturas que sabia vir a encontrar, tendo sido realizadas na totalidade. Consolidei conhecimentos aprendidos na faculdade, com a ajuda de um corpo clínico sempre disponível e acessível, tendo crescido como Médico Veterinário. As apostas dinâmicas no *marketing* e imagem de marca por parte do HRVM e CVM também me permitiram evoluir enquanto gestor e enquanto indivíduo, sentindo que fiquei mais preparado para enfrentar o competitivo mercado de trabalho.

**Agradecimentos:**

Obrigado às pessoas que me moldaram e preencheram a minha vida; em última instância devo a conclusão desta aventura ao companheirismo dos que com orgulho chamo de meus amigos e à atenção dos que com carinho chamo de minha família.

A todos os que serviram como professores ao longo desta jornada, não só os em título como os de facto, espero ser capaz de estar à altura das vossas expectativas, e de veicular com sabedoria o conhecimento que me transmitiram.

Não só os humanos envolvidos mas os restantes animais merecem ser referidos aqui, não fossem eles a parte do planeta que eu adoro a que escolhi dedicar a minha vida profissional. Espero sinceramente contribuir para um futuro em que nós, como espécie, nos deixemos de destacar do seio da nossa mãe natureza e encaremos os nossos companheiros de quarto neste terceiro calhau a contar do sol de olhos nos olhos, em direção a um amanhã melhor, para todos.

Obrigada Mãe por me teres mostrado o que é amor. Obrigado Pai por me teres ensinado o significado de força. Obrigada Irmã por te assegurares que eu não me perdia pelo caminho.

Aos meus irmãos de armas desta fase da minha vida, agradeço por terem tolerado as minhas falhas tão próprias e contribuírem para este desfecho recompensante, tanto mais por vos ter incluído naqueles que sei que foram os melhores anos da minha vida; vou levar-vos sempre comigo.

Por fim, um abraço enorme aos meus amigos de sempre, que estavam lá antes e sei que vão estar lá depois, fizeram tudo ser mais fácil e mais simples com a vossa doce amizade sempre presente.

## Abreviaturas:

µg – microgramas

µm – micrometro

AINEs – anti-inflamatórios não esteroides

BID – duas vezes ao dia

BUN – ureia nitrogenada sanguínea

cm – centímetro

DAE – dilatação atrial esquerda

DAPP – dermatite alérgica à picada de pulga

DDVM – doença degenerativa da válvula mitral

DIV – disco intervertebral

dL – decilitro

FCU – fratura condilar umeral

FCUL – fratura do côndilo umeral lateral

FU – fratura umeral

GPT – glutamato piruvato transaminase

h – hora

HP – hipertensão pulmonar

HRVM – Hospital Referência Veterinária Montenegro

Ht (%) – hematócrito

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

ICCE – insuficiência cardíaca congestiva esquerda

IECAs – inibidores da enzima convertora da aldosterna

IV – intravenoso

kg – kilograma

L – litro

mg – miligramas

min – minuto

ml – mililitro

mm – milímetro

MP – membros pélvicos

MT – membros torácicos

°C – graus Celsius

OICU – ossificação incompleta do côndilo umeral

PO – via oral

ppm – pulsações por minuto

PVM – prolapso da válvula mitral

QOD – quatro vezes ao dia

RM – regurgitação mitral

rpm – respirações por minuto

RT – regurgitação tricúspide

s – segundo

SC – subcutâneo

SID – uma vez ao dia

TAC – tomografia axial computadorizada

TID – três vezes ao dia

## Índice geral:

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas	V
Índice	VI
Caso clínico nº 1: Ortopedia – Fratura Salter-Harris IV	1
Caso clínico nº 2: Cardiologia – Endocardiose	7
Caso clínico nº 3: Dermatologia – Queiletielose	13
Caso clínico nº 4: Urologia – Urolitíase	19
Caso clínico nº 5: Neurologia – Hérnia discal Hansen tipo I	25

## Anexos:

Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	33
Anexo IV	34
Anexo V	37

## Caso Clínico nº 1: Ortopedia – Fratura Salter-Harris tipo IV

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** Baruk, canídeo Bulldog Francês, macho inteiro com 5 meses e 15 kg, apresentado por claudicação do membro anterior direito.

**Anamnese:** O Baruk era um animal de interior sem coabitantes animais, com acesso controlado ao exterior público. Estava vacinado e com as desparasitações interna e externa atualizadas. O seu apetite era normal, mas no dia em que se apresentou na consulta não mostrou interesse pela comida. Era alimentado com ração seca de qualidade regular, por vezes misturada com comida caseira e água *ad libitum*. Não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo, nem hábitos de ingerir objetos estranhos. Não efetuava viagens. Com uma possível história de trauma e com passado médico e cirúrgico inexistente, 24 horas antes da consulta apresentou uma claudicação aguda permanente sem apoio do membro anterior direito.

**Exame físico geral:** O Baruk exibia-se alerta e com temperamento equilibrado. Apresentava uma postura anormal em estação sem apoio do membro anterior direito fletindo-o ligeiramente com elevação exagerada da cabeça e ambos os posteriores adiantados, e durante a marcha observou-se uma claudicação evidente do membro anterior direito sem apoio (grau IV), assim como relutância ao decúbito lateral direito. Considerou-se como tendo uma condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com profundidade normal, relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 24 rpm. O pulso era de 120 ppm, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 39,2°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. A mucosa oral estava rosada, húmida e brilhante, com um TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era menor do que 5%. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal não apresentavam alterações. Auscultação cardíaca normal.

**Exame locomotor:** A nível ortopédico, para além das alterações observadas no exame físico geral, não havia sinais de varo/valgo, abdução/adução, hiperflexão/hiperextensão ou rotação de qualquer membro ou conformações modificadas da coluna. A palpação superficial do membro anterior direito em estação, assim como a palpação profunda em decúbito lateral esquerdo, revelaram dor com presença de edema e aumento da temperatura local ao nível da articulação do cotovelo. Na movimentação passiva da articulação do cotovelo direito, quer durante a flexão, quer durante a extensão da articulação, evidenciou-se a presença de dor, crepitação e algum grau de incongruência articular. A avaliação do cotovelo do membro contralateral não evidenciou qualquer crepitação ou défices funcionais. O restante exame ortopédico e o neurológico não evidenciou qualquer alteração relevante.

**Lista de problemas:** Claudicação grau IV do membro anterior direito; dor, inflamação, crepitação e algum grau de incongruência na articulação do cotovelo direito.

**Principais diagnósticos diferenciais:** Fratura distal do úmero (Salter-Harris), ossificação incompleta do côndilo umeral (OICU), fratura proximal do rádio/ulna, não-união do processo ancóneo, fragmentação do processo coronoide, neoplasia (p. ex. osteossarcoma).

**Exames complementares:** Radiografias à articulação do cotovelo direito: projeção laterolateral e craniocaudal (Figura 1, anexo I). Observa-se uma fratura completa do côndilo umeral lateral direito ligeiramente deslocada.

**Diagnóstico:** Fratura Salter-Harris tipo IV.

**Prognóstico:** Reservado.

**Procedimento pré-cirúrgico e anestesia:** O Baruk foi internado e preparado para cirurgia corretiva, iniciando-se fluidoterapia com NaCl-0,9% (taxa de manutenção: 22 ml/h, IV) e administrada pré-medicação anestésica de diazepam (0,5 mg/kg, IV) + metadona (0,5 mg/kg, IV). Administrou-se ainda cefalexina (22 mg/kg, IV), e aumentou-se a taxa da fluidoterapia para 10 ml/kg/h. Ainda no internamento procedeu-se à preparação do campo cirúrgico através de tricotomia da área, desde o bordo dorsal escápula até ao carpo do membro torácico direito, e procedeu-se à lavagem da área com clorexidina diluída a 2%. Já no bloco cirúrgico realizou-se a indução através de bólus de propofol (1 mg/kg, IV) até atingir estadió anestésico II, procedendo-se então à entubação com tubo endotraqueal de 6,5 mm, e conectou-se o animal a um sistema fechado de anestesia volátil, com oxigénio a 2L/min e isoflurano a 2,5% (fase de manutenção da anestesia). **Cirurgia:** O Baruk foi colocado em decúbito lateral esquerdo e realizou-se a assepsia da zona cirúrgica: 3 passagens de clorexidina com álcool no final. Fez-se uma incisão de cerca de 4 cm com uma lâmina de bisturi nº 24 ao nível do côndilo umeral lateral e de seguida o tecido subcutâneo foi dissecado com uma tesoura *Metzenbaum* reta tendo pequenos vasos subcutâneos sido cauterizados com o bisturi elétrico monopolar. No acesso lateral à articulação do cotovelo observou-se a presença de um hematoma ao nível do tecido subcutâneo, confirmando a possível presença de uma trauma. Após secção parcial do músculo extensor radial do carpo, sempre vigiando o curso do nervo radial, e do músculo do ancôneo foi possível a observação direta da fratura. Com o auxílio de pinças de reposição óssea, estabilizou-se a fratura temporariamente e procedeu-se à fixação em primeiro lugar da fratura supracondilar com uma cavilha de 1,4 mm de diâmetro, inserida pelo epicôndilo lateral e dirigida através da crista supraepicondilar lateral saindo ao nível do aspeto caudomedial da diáfise de modo a induzir suporte rotacional. Em segundo lugar preparou-se a fratura intracondilar para a colocação de um parafuso cortical de compressão (*lag-screw*) com 2,7 mm de diâmetro. Realizou-se o orifício no fragmento condilar com uma broca de 2 mm de diâmetro e no côndilo medial com uma broca de 1,5 mm de diâmetro. Com o auxílio de um medidor de profundidade verificou-se qual o



comprimento do orifício e com uma rosca de 2,7 mm foi preparado para a colocação do parafuso. Introduziu-se com o auxílio de uma chave de parafusos de modo normogrado lateromedialmente através da epífise lateral umeral um parafuso cortical de 2,7 mm de diâmetro e 34 mm de comprimento, atingindo-se assim redução intercondilar compressiva. Após estabilização da fratura procedeu-se à sutura dos músculos ancônio e extensor radial do com Monosyn® 2-0 (ácido poliglicólico) redondo (pontos simples, interrompidos), da camada subcutânea (pontos simples, contínuos) com Monosyn® 2-0 ponta triangular, e da pele com Premilene® 3-0 (polipropileno) ponta redonda (pontos simples, interrompidos). Confirmou-se a redução e fixação correta da fratura através da realização de um raio-x pós-cirúrgico em duas projeções (laterolateral e craniocaudal) (Figura 2, Anexo 1). Não foi aplicado penso. A cirurgia teve duração aproximada de 2 horas. Após recuperação anestésica o Baruk manteve fluidoterapia (NaCl-0,9%, 22 ml/h, IV) e administrado meloxicam (0,2 mg/kg, SC – 1ª toma, seguida de 0,1 mg/kg, SC, SID), tramadol (2 mg/kg, IV, TID) e cefalexina (22 mg/kg, IV, BID). **Pós-cirúrgico:** Após a cirurgia o Baruk apresentava uma temperatura rectal de 35,7°C, normalizando duas horas depois, após colocação de uma lâmpada de aquecimento, com os restantes parâmetros do exame físico normais. Tinha apetite, urinava e defecava realizando um pós-cirúrgico sem problemas, durante o qual começou a apoiar o membro intervencionado. Alta 48 horas depois. Instituiu-se um plano de repouso absoluto em jaula durante 6 semanas, colar isabelino até remoção dos pontos da sutura da pele e uma terapêutica de cefradina (500 mg, PO, BID 7 dias), carprofeno (50 mg, PO, SID 10 dias) e omeprazol (20 mg, PO, SID 10 dias). Passado uma semana o Baruk voltou ao HRVM para retirar os pontos e reavaliação, com a claudicação pré-existente a diminuir de grau apresentando-se com apoio do membro posterior direito apesar de existirem alterações notáveis de movimento (grau II). A ferida estava a cicatrizar gradualmente sem exagerada inflamação.

**Discussão:** É necessário distinguir entre ossificação incompleta do côndilo umeral (OICU) e fratura do côndilo umeral lateral (FCUL). A epífise umeral distal desenvolve-se de dois centros de ossificação: o medial que aparece dos 14 aos 22 dias de vida; e o lateral, que aparece aproximadamente entre 21 e 43 dias. Os dois centros de ossificação fundem-se por volta dos 85 dias (3 meses), e o côndilo funde-se com a metáfise aos 5,5 a 6 meses (Langley-Hobbs 2013). Falha na fusão completa das porções medial e lateral do côndilo no cão imaturo é caracterizada pela presença de uma fissura na região intracondilar. A fissura é longitudinal e pode ser completa, i.e. até ao nível da fossa do olecrânio, ou incompleta, e normalmente está rodeada de osso esclerótico (Hattersley *et al.* 2011). Este não era o caso com o Baruk. A causa subjacente da OICU é desconhecida, apesar de estar descrito um modo de herança poligénica recessiva. Foi postulado que a presença de incongruência do cotovelo pode ser um fator subjacente na falha da fusão dos centros de ossificação. Cães afetados estão predispostos a fratura condilar umeral (FCU) tipicamente após um trauma mínimo e frequentemente a seguir a um período de

claudicação prodromal (Hattersley *et al.* 2011). FCU têm linhas de fratura que se estendem da superfície articular através de um ou ambos epicôndilos ou cristas epicondiliares, ou eixo ósseo distal, e são comuns no cão, contabilizando 41% das fraturas num estudo de 107 fraturas umerais (FU). O lado lateral é mais comumente fraturado devido a diferenças anatômicas e biomecânicas representando 34% a 67% das FCU e 37% de todas as FU distais. Predisposição racial varia entre países, mas num estudo que analisou fatores de risco para FCU na Noruega comparando a população com fraturas e uma população controlo concluiu que o Bulldog Francês tinha o maior risco (Langley-Hobbs 2013). A FCUL normalmente resulta de tensão ascendente no membro anterior transmitido através do rádio para o capítulo umeral, que é suportado fracamente pela crista supracondilar lateral. (Perry *et al.* 2015) Quando uma força de carga excessiva é aplicada, crê-se que a cabeça do rádio transmite uma força de carga direcionada proximalmente para o capítulo umeral, que resulta numa força de corte na área intercondilar através do forâmen supratrocLEAR e da crista supracondilar lateral, resultando na sua separação. Como o osso é relativamente fraco quando sujeito a forças de cisalhamento, a maioria das FCU resultam de traumas indiretos mínimos. O aspeto lateral do côndilo umeral é anatomicamente sobrecompensado lateralmente em relação ao eixo do úmero, o que pode explicar o aumento da incidência da FCUL em vez da do côndilo umeral medial (Perry *et al.* 2015). A FCUL é mais frequentemente associada a traumas de baixa energia como saltar, e afeta principalmente animais com menos de um ano de idade atingindo um pico de prevalência aos 4 meses de idade. Se esta fratura é observada em cães mais velhos, principalmente após trauma ligeiro, então deve ser considerada a OICU. Estas fraturas comunicam com a superfície articular e em animais em crescimento envolve a placa de crescimento do úmero distal. São tipicamente classificadas como fratura Salter-Harris tipo IV, apesar de fraturas Salter-Harris tipo III poderem ocorrer (Langley-Hobbs 2013). A FCUL requer estabilização cirúrgica. Incapacidade de reparar a fratura resulta numa subluxação medial do cotovelo devido a perda de suporte lateral para a articulação e pelo facto de que mal união ou não união causará deformidade articular permanente. Redução anatómica e fixação rígida interna são os princípios guiadores na reparação de fraturas articulares, e no animal em crescimento servem para reestabelecer a orientação devida da fise (Langley-Hobbs 2013). Recomendações de fixação interna incluem colocação de um parafuso de compressão (*lag screw*) transcondilar, com ou sem cavilha ou parafuso antirotacional. A utilização de parafusos canulados tem sido proposta para reparação da FCU, com a vantagem postulada desta técnica sendo a minimização do risco de dano relacionado com implantes da placa de crescimento. A redução anatómica é tipicamente conseguida por redução aberta, no entanto redução fechada com orientação fluoroscópica e cirurgia minimamente invasiva também tem sido referida para tratamento da FCU recente (Langley-Hobbs 2013). Redução fechada da FCUL é possível se o edema tecidual for mínimo e a fratura não tiver uma duração maior que 24

a 36 horas. Também requer perícia cirúrgica considerável e não está recomendada geralmente (Jackson 2014). Um estudo de Lefebvre *et al.* (2008) de cães com FCUL avaliou o impacto de dano na placa de crescimento após fratura Salter-Harris tipo IV. Demonstrou que não houve diminuição de comprimento umeral, mesmo quando os implantes atravessavam a placa de crescimento, pelo que a remoção dos implantes para permitir crescimento adicional provavelmente está contraindicada. A placa de crescimento distal do úmero que é responsável apenas por 20% do comprimento do úmero fecha por volta dos 5 a 8 meses de idade – muito antes que a placa de crescimento proximal – pelo que mesmo que exista encerramento prematuro da placa distal, os efeitos são passíveis de serem mínimos. Este estudo até encontrou sobrecrescimento clinicamente insignificante após FCUL; apesar de sobrecrescimento ósseo estar reconhecido como um fenômeno comum em humanos, tal não é frequentemente relatado em cães (Lefebvre *et al.* 2008). Em relação à técnica cirúrgica o parafuso transcondilar deve ser suficientemente longo para que exista pelo menos uma rosca com protusão do córtex medial, de modo a assegurar que há ótimo agarramento do parafuso com o osso esponjoso. Após colocação do parafuso, uma cavilha anti-rotacional é colocada para prevenir rotação do fragmento fraturado (Langley-Hobbs 2013). A cavilha é introduzida num ponto ligeiramente distal e/ou caudal ao epicôndilo lateral, dirigida através do canal medular da crista epicondilar lateral, atravessando o úmero distal proximal ao forâmen supracondilar, permitindo que penetre o córtex umeral medial de modo que apenas a ponta da cavilha emerja do osso. A extremidade lateral da cavilha é então cortada, dobrada, e rodada de modo a ficar encostada completamente contra o osso. Esta foi a abordagem escolhida para o caso do Baruk. Ocasionalmente, há espaço suficiente para colocar um parafuso compressivo (*lag screw*) supracondilar em vez de uma cavilha anti-rotacional (Langley-Hobbs 2013). Complicações após este tipo de fratura incluem afrouxamento do parafuso, afrouxamento da cavilha, formação de seroma e infecções iatrogênicas cirúrgicas. Num estudo retrospectivo de Morgan *et al.* (2008), um incremento de tempo cirúrgico estava associado a risco aumentado de complicações; cada 30 minutos aumentava o risco de complicações por um fator de 2. A presença de um espaço na fratura intracondilar após reparação cirúrgica também estava associado com risco aumentado de falha da fixação, possivelmente devido a aumento de tensões de cisalhamento no parafuso, que pode aumentar o orifício ósseo no osso esponjoso mole, predispondo a desgarramento do parafuso (Morgan *et al.* 2008). A reabilitação e prognóstico nestes pacientes são reservados, uma vez que fraturas em placas de crescimento em animais com esqueleto imaturo têm o maior risco de rutura com *stress* excessivo ou trauma. A zona de hipertrofia de condrócitos é particularmente suscetível ao dano, em resposta a forças de compressão ou de cisalhamento. A interrupção da maturação celular, através de qualquer trauma direto ou indireto, podem levar a diminuição do comprimento do membro e/ou deformidades dos membros angulares uma vez que o animal continua a crescer. Estas fraturas

em animais jovens geralmente não envolvem múltiplos fragmentos articulares, como ocorre com frequência em animais adultos com fraturas articulares. No entanto, eles apresentam seus próprios desafios únicos para a reabilitação pós-operatório por causa da resposta de cura rápida e exuberante, e o potencial para o encerramento prematuro da fise, especialmente com esmagamento traumático para a fise. Adicionalmente, animais jovens tendem a ter um maior nível de atividade e menor tolerância para técnicas de reabilitação, tais como amplitude de movimentos passiva e alongamento, que podem causar um leve desconforto no período pós-operatório imediato, pelo que alguns cirurgiões imobilizam o membro em extensão durante o período pós-operatório precoce para reduzir o apoio de peso e risco de falha do implante. No entanto, a perda de memória de amplitude de movimentos acompanhada por fibrose do tecido mole e/ou contratura é uma complicação grave associada com imobilização, juntamente com atrofia e degeneração da cartilagem (Henderson *et al.* 2015). Está também descrita a utilização de um penso Robert Jones no membro afetado durante 2 a 3 dias pós-operativamente. Fisioterapia precoce e apoio de peso restrito são encorajados nas primeiras 6 a 8 semanas, e analgesia pós-operativa apropriada é administrada para conforto do animal (Jackson 2014).

### **Bibliografia:**

1. Hattersley, R., McKee, M., O'Neill, T., Clarke, S., Butterworth, S., Maddox, T., Owen, M., Langley-Hobbs, S. J. & Comerford, E. (2011) "Postoperative complications after surgical management of incomplete ossification of the humeral condyle in dogs", **Veterinary Surgery**, 40, 728-733.
2. Henderson, A. L., Latimer, C. & Millis, D. L. (2015) "Rehabilitation and physical therapy for selected orthopedic conditions in veterinary patients", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 45, 91-121.
3. Jackson, D. A. (2014) "Repair of Fractures of the Humerus" *in* Bojrab, J. *et al.*, **Current Techniques in Small Animal Surgery**, 5<sup>th</sup> Ed., Teton New Media, 895-907.
4. Langley-Hobbs, S. J. (2013) "Fractures of the Humerus." *in* Tobias, K. M. *et al.*, **Veterinary Surgery: Small Animal: 2-Volume Set**, Elsevier Health Sciences, 709-723.
5. Lefebvre, J. B., Robertson, T. R., Baines, S. J., Jeffery, N. D. & Langley-Hobbs, S. J. (2008) "Assessment of humeral length in dogs after repair of Salter-Harris type IV fracture of the lateral part of the humeral condyle", **Veterinary Surgery**, 37, 545-551.
6. Morgan, O. D., Reetz, J. A., Brown, D. C., Tucker, S. M. & Mayhew, P. D. (2008) "Complication rate, outcome, and risk factors associated with surgical repair of fractures of the lateral aspect of the humeral condyle in dogs", **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, 21, 400-405.
7. Perry, K. L., Bruce, M., Woods, S., Davies, C., Heaps, L. A. & Arthurs, G. I. (2015) "Effect of fixation method on postoperative complication rates after surgical stabilization of lateral humeral condylar fractures in dogs", **Veterinary Surgery**, 44, 246-25

**Caso Clínico nº 2: Cardiologia – Endocardiose**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Fofinho é um Caniche Anão, macho inteiro, com 14 anos de idade e 4,5 kg de peso, apresentado à consulta de 2ª opinião após um episódio de tosse.

**Anamnese:** O Fofinho é um animal de interior sem coabitantes animais, com acesso controlado ao exterior público. Estava vacinado e com as desparasitações interna e externa atualizadas. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, tendo sido sempre um cão ativo e saudável. É alimentado com dieta comercial seca de boa qualidade, água *ad libitum*, não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo e não tinha por hábito ingerir objetos estranhos. Não efetuava viagens. Há cerca de um mês teve um episódio de aparecimento agudo de tosse que evoluiu para dispneia severa e síncope de seguida. Na clínica de primeira opinião o exame radiológico revelou edema pulmonar generalizado e cardiomegália marcada. Foi-lhe dado um mau prognóstico e medicado com enalapril (5 mg, PO, SID), pimobendan (1,25 mg, PO, BID) e furosemida (10 mg, PO, TID). A tosse desapareceu mas o proprietário desejou uma 2ª opinião.

**Exame físico geral:** As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. O animal estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com profundidade normal, relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 28 rpm. O pulso era de 140 ppm, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 38,8°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas ocular, bucal e vaginal estavam rosadas e húmidas com TRC <2s. Grau de desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal não apresentavam alterações. A auscultação cardíaca revelou um sopro sistólico, de intensidade máxima na área de projeção valvular mitral (5º espaço intercostal esquerdo), grau IV (bilateral) e pansistólico.

**Exame dirigido:** Para além do sopro descrito no exame físico geral as únicas alterações eram reflexo hepatojugular positivo e pulso venoso positivo.

**Lista de problemas:** Episódio prévio de tosse e síncope; taquicardia; sopro sistólico de intensidade máxima na área de projeção valvular mitral grau IV (bilateral) pansistólico; reflexo hepatojugular positivo; pulso venoso positivo.

**Diagnósticos diferenciais:** Cardiomiopatia dilatada, estenose aórtica, estenose pulmonar, rutura de corda tendinosa, valvulopatia degenerativa mitral, valvulopatia degenerativa tricúspide, endocardite, efusão pericárdica, neoplasia (hemangiosarcoma, p.e.).

**Exames complementares:** Radiografia torácica simples (projeção laterolateral) (Figura 1, anexo II): ligeiro edema peri-hilar e cardiomegália com colapso brônquico. Bioquímica: BUN, creatinina e ionograma dentro dos valores de referência. Ecocardiografia: dilatação atrioventricular esquerda severa e ligeira do lado direito; aparelho valvular mitral muito espessado e irregular, evidenciando prolapso de ambos os folhetos, acompanhado de insuficiência severa; aparelho valvular tricúspide espessado evidenciando prolapso do folheto septal acompanhado de insuficiência severa, com gradiente de pressão sugestivo de hipertensão pulmonar; disfunção sistólica severa; sem massas ou efusões observáveis; ritmo cardíaco sinusal regular (Figura 2, anexo II) (Tabela 1, anexo II).

**Diagnóstico:** Doença degenerativa valvular mitral e tricúspide severa com disfunção sistólica ligeira e hipertensão pulmonar moderada (endocardiose).

**Tratamento e acompanhamento:** Foi recomendada a avaliação da pressão arterial e indicada terapia com Cardalis® (2,5 mg hidrocloreto de benazepril + 20 mg espironolactona, PO, SID), pimobendan (1,25 mg, PO, TID) e furosemida (10 mg, PO, TID). Também se recomendou a monitorização da frequência respiratória em repouso, não devendo exceder as 30 rpm, e voltar a realizar controlo ecográfico dentro de 3 ou 4 meses.

**Prognóstico:** Reservado, pois é uma condição irreversível e progressiva.

**Discussão:** Baseada nos achados patológicos e clínicos, foram propostas diversas designações para doença degenerativa da válvula mitral (DDVM). Os termos degeneração valvular mixomatosa, transformação mixomatosa, degeneração mucoide, endocardiose, doença valvular crónica e doença valvular degenerativa referem-se todos à mesma enfermidade (Abbot 2007). Em relação à prevalência e incidência esta é a patologia cardíaca mais comum no cão, sendo adquirida com mais prevalência nas faixas etárias geriátricas, sendo que evidência clínica de DDVM é detetada em aproximadamente 30% de cães com mais de 13 anos de idade, assim como mais de 90% de cães desta idade possuem achados *post mortem* de alterações degenerativas valvulares moderadas. Existe uma tendência a afetar mais machos que fêmeas (Abbot 2007). Esta representação fenotípica está presente no caso do Fofinho. DDVM pode afetar qualquer raça, mas consequências clínicas são observadas mais em raças de pequeno porte, afetando particularmente os Cavalier King Charles Spaniels que podem apresentar sopros mitrais com menos de um ano de idade, sendo afetados praticamente todos acima de 10 anos de idade (Johnson 2011). No entanto, um traço comum entre raças pequenas que pode contribuir para o desenvolvimento de DDVM é a maior esperança média de vida, nomeadamente em relação a cães de grande porte, e tendo em conta que esta é uma doença ligada ao envelhecimento do coração e, segundo Parker & Kilroy-Glynn (2012), isto tem levado a especulação de que cães pequenos são diagnosticados com DDVM em maior número apenas porque vivem durante mais tempo para a doença progredir. Apesar da idade contribuir

definitivamente para o aparecimento de DDVM em cães pequenos, dificilmente o tempo de vida será a única razão, uma vez que sinais clínicos de DDVM podem não estar presentes até aos 9 anos de idade, mas existir evidência de disfunção valvular antes dos 4 anos de idade, o que está bem dentro da esperança média de vida de qualquer raça de cão. Adicionalmente, DDVM é diagnosticada em cães de porte grande como o Pastor Alemão e o Dogue Alemão, uma raça considerada como tendo das menores esperanças médias de vida. Portanto, tudo indica que tempo de vida não justifica, isoladamente, a presença de DDVM (Parker & Kilroy-Glynn 2012). Esta patologia também é observada com frequência em raças condrodisplásicas, e como muitas vezes está associada a patologias concorrentes como broncomalácia e doença do disco intervertebral foi sugerido que DDVM é uma expressão duma doença sistémica do tecido conjuntivo. Também está postulado um possível papel do péptido vasoativo endotelina na patogénese de DDVM (Abbot 2007). A competência funcional da válvula mitral depende intimamente da interação efetiva do aparelho mitral, cujos componentes incluem o ânulo fibroso atrioventricular mitral e ambos os folhetos septal (anterior) e caudal (posterior) assim como o aparelho subvalvular constituído pelas cordas tendinosas e músculos papilares do ventrículo esquerdo e miocárdio do átrio e ventrículo esquerdo (Fox 2012). DDVM é caracterizada por distorção nodular nos folhetos das válvulas assim como endurecimento, e, por vezes, alongamento das cordas tendinosas, e, com progressão patológica, estes nódulos iniciais em pequeno número aumentam em tamanho, número e coalescência. Infiltrados inflamatórios estão ausentes; DDVM é uma doença degenerativa estéril sem relação conhecida com a endocardite. Fibrose também pode estar presente mas não é a característica histológica dominante (Abbot 2007). As características patológicas gerais estão associadas com remodelação histológica que se caracteriza por expansão da matriz extracelular com glicosaminoglicanos e proteoglicanos, alterações nas células intersticiais valvulares, atenuação ou perda da camada fibrosa revestida de colágeno, e outras alterações. Estas alterações podem levar à malformação da válvula mitral/aparelho mitral e disfunção biomecânica. Regurgitação mitral (RM) é a manifestação mais comum da DDVM (Fox 2012). Quando esta regurgitação é severa, a relação entre a pressão sistólica atrial e ventricular está alterada, e o óstio valvular aumentado de tamanho. A RM aumenta a pressão no átrio esquerdo que potencialmente resulta em dilatação atrial esquerda. O retorno pulmonar venoso é aumentado pelo volume regurgitante; em consequência o ventrículo é cheio na diástole não apenas por sangue que regressou dos pulmões, mas também por sangue que tenha sido regurgitado para o átrio. Logo a RM impõe uma carga de volume no átrio e ventrículo esquerdo. Pressões e volumes altos no fim da diástole e resultam em dilatação e hipertrofia ventricular excêntrica. RM severa pode aumentar a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, que por sua vez vai aumentar a pressão pulmonar venosa e potencialmente levar ao desenvolvimento de edema pulmonar (Abbot 2007). A síndrome de sinais clínicos e

ativação neuroendócrina que resulta em disfunção cardíaca é conhecida como insuficiência cardíaca, e a presença de sinais congestivos é geralmente utilizada como critério objetivo de diagnóstico; quando a causa dos sinais clínicos é a elevação da pressão venosa decorrente de disfunção cardíaca, dá-se a designação de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Esta pode ser do lado esquerdo do coração (ICCE) definida pela presença de edema pulmonar, e do lado direito, sendo ascite, por congestão sistêmica, o sinal clínico mais comum. RM pode permanecer silenciosa clinicamente até estar avançada. Quando ICC resulta de RM os sinais clínicos podem incluir intolerância ao exercício, síncope, tosse e dispneia (Abbot 2007). Tosse é um reflexo com mediação central, e a maior parte dos recetores da tosse estão nas vias aéreas superiores. A etiologia da tosse associada com RM em cães de pequeno porte é provavelmente multifactorial e pode resultar tanto de edema pulmonar quando os alvéolos pulmonares ficam repletos de fluido, como da compressão dos brônquios principais pelo átrio esquerdo, assim como dos reflexos mediados através de estimulação dos recetores juxtapulmonares; estes recetores estão associados aos capilares pulmonares e são sensíveis a aumentos de pressão venosa pulmonar (Abbot 2007). Tosse ou respiração sibilante é um sinal inicial comum, e também pode estar presente intolerância ao exercício. Estes podem estar presentes durante um período prolongado antes de serem notados quaisquer outros sinais. Ascite, taquipneia, dispneia, perda de peso e mais raramente, síncope são sinais considerados mais avançados. A morte súbita está documentada mas é rara (Johnson 2011). Em relação à síncope, trata-se de uma perda de consciência repentina associada a perda de tonus postural (colapso) com recuperação espontânea, cujo denominador comum é o insulto à perfusão cerebral por hipotensão transiente. A chamada bradicardia neurocardiogênica é uma variante da síncope mediada neuralmente que muitas vezes ocorre em cães de raças pequenas idosos com DDVM e, geralmente, hipertensão pulmonar (HP). A maioria dos episódios persiste por apenas alguns segundos a minutos, mas a bradicardia pode persistir até 30 minutos em doentes com edema pulmonar. Como com toda síncope reflexa mediada, é raramente fatal em isolamento, no entanto, é um aviso de DDVM avançada e frequentemente de HP (Kraus 2010). Um estudo de Rasmussen *et al.* (2014) comparando cães com história sem síncope e cães com história de síncope e DDVM concluiu que estes últimos não tinham maior ocorrência de arritmias, mas menos arritmia sinusal, e diminuição da variabilidade de frequência cardíaca global, modulação parassimpática diminuída e modulação simpática aumentada do ritmo cardíaco (Rasmussen *et al.* 2014). No que diz respeito a achados do exame geral, o sopro mitral é o mais notável. Os sopros devido a DDVM, e consequente RM, são normalmente detectados como sopros apicais sistólicos esquerdos, prolongados e persistindo durante a maioria da sístole (holosistólicos ou pansistólicos). Sopros de significância clínica em cães pequenos normalmente são de grau III ou superior, mas, noutras raças, como o Pastor Alemão, até um sopro de grau baixo pode ser significativo. No entanto, não



é possível prever o grau de DEA com base apenas na auscultação. Electrocardiografia só adiciona prováveis benefícios se for ouvida uma arritmia na auscultação, uma vez que a maior parte dos cães com DDVM não irá apresentar arritmias, e se apresentar a mais provável será fibrilhação atrial, indicativo de DEA severa (Johnson 2011). Radiologia e ecocardiografia serão os complementares mais rentáveis na avaliação de DDVM, uma vez que é uma alteração estrutural a imagiologia será necessária para medir e comparar dimensões e aspectos do coração. Na radiografia torácica muitas vezes só se visualiza aumento da silhueta cardíaca quando a DDVM desenvolve sinais clínicos. Apesar da capacidade das radiografias torácicas para delinear câmaras cardíacas específicas seja reduzida, o átrio esquerdo consegue ser avaliado com maior rigor, o que é óptimo visto que na grande maioria dos casos DEA pode preceder o aparecimento de ICC (Abbot 2007). Um diagnóstico de ICCE raramente pode ser corroborado sem evidência radiográfica de DEA. O átrio esquerdo, radiograficamente, ocupada a área caudodorsal da silhueta cardíaca na projecção lateral. Na ausência de DEA, a porção caudal da traqueia curva ventralmente sobre o aspecto caudal da silhueta cardíaca. Quando o átrio esquerdo está dilatado, o bordo caudal da silhueta cardíaca fica mais retilíneo e a traqueia é levantada dorsalmente, e, dependendo do grau de dilatação o brônquio principal esquerdo fica reduzido, e a traqueia adota um trajeto mais paralelo às vértebras torácicas. Ocasionalmente, uma dilatação severa pode ter a aparência de uma massa que separa e afasta os brônquios principais (Abbot 2007). Edema pulmonar concomitante pode estar presente, ou uma congestão venosa pulmonar com dilatação venosa pulmonar pode preceder o seu desenvolvimento. A distribuição característica do edema pulmonar cardiogénico no canídeo é central ou perihilar. O desenvolvimento de edema pulmonar intersticial precede o aparecimento de edema alveolar. Perda de definição vascular na presença de DEA, e, por vezes, distensão venosa pulmonar concorrente caracteriza a aparência de edema pulmonar intersticial. Opacidades pulmonares alveolares em conjunto com DEA são diagnóstico de ICCE. A presença de edema pulmonar alveolar é indicativa de ICC severa que quase invariavelmente está associada a dispneia notória (Abbot 2007). Com respeito à ecocardiografia, e em relevância com o caso do Fofinho, o prolapso da válvula mitral (PVM) e a regurgitação tricúspide assim como a sua relação com a HP parecem ser os últimos pontos imagiológicos a focar. PVM pode ser primário ou secundário (Boon 2011). PVM primário resulta de anormalidades intrínsecas dos folhetos da válvula mitral, normalmente DDVM. PVM secundário apresenta-se sem anormalidades patológicas valvulares inerentes. Tal é tipicamente secundário a causas hemodinâmicas como contração de volume e tamanho ventricular esquerdo diminuído ou miocardiopatia resultando em acinesia muscular e função anormal dos músculos papilares. Quando rutura das cordas tendinosas secundária, ou terciária, está presente, o corpo do folheto projeta-se para o interior do átrio e apenas é apreciado prolapso. Se ambos os folhetos valvulares mitraes estão envolvidos no processo degenerativo

havendo ou prolapso ou irregularidade valvular, o prognóstico para sobrevivência torna-se pior (Boon 2011). Nos cães, PVM é normalmente secundário a DDVM, estiramento crônico das cordas tendinosas e redundância para o interior do átrio durante sístole. PVM pode ser observado sem evidências de insuficiência e parece estar influenciado geneticamente. Doença degenerativa valvular tricúspide é menos comum que DDVM, e quando ocorre normalmente é em adição a esta. Insuficiência tricúspide pode estar presente como consequência de insuficiência mitral crônica que despoltoou HP (Boon 2011). A terapêutica instituída assenta em diuréticos de ansa (furosemida), pimobendan (vasodilatador e ionotrópico positivo), IECAs (benazepril) e adição de espinolactona (diurético espoliador de potássio) estando descrita em Johnson (2011) como indicada no tratamento da DDVM e ICC concomitante, notabilizando os efeitos anti-aldosterona e anti-fibróticos da espinolactona, recomendado-a para cães com estado avançado de DDVM e ICC, como, infelizmente, é o caso do Fofinho. Frequência respiratória em repouso, nível de tolerância ao exercício e frequência de episódios de tosse devem ser monitorizados pelos donos para aferir a eficácia da terapêutica e se é preciso ajustamentos da mesma, assim como reavaliações ecocardiográficas cada 1 a 3 meses, se estável, são as recomendações para um controlo eficaz desta patologia progressiva e irreversível (Johnson 2011).

#### **Bibliografia:**

1. Abbot, J. A. (2007) "Acquired Valvular Disease." *in* Tilley, L. P. *et al.*, **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 4<sup>th</sup> Ed., Elsevier Health Sciences, 110-138.
2. Boon, J. A. (2011) "Acquired Valvular Disease." *in* Boon, J. A., **Veterinary Echocardiography**, 2<sup>nd</sup> Ed., Wiley, 737-743.
3. Fox, P. R. (2012) "Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog", **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 103-126.
4. Johnson, M. S. (2011) "An update on Mitral Valve Disease (Endocardiosis) in dogs", **Companion Animal**, 16, 35-39.
5. Kraus, M. S. (2010) "Clinical approach to syncope." *in* Fuentes, V. L. *et al.*, **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2<sup>nd</sup> Ed., Wiley, 15-19.
6. Parker, H. G. & Kilroy-Glynn, P. (2012) "Myxomatous mitral valve disease in dogs: does size matter?", **Journal of Veterinary Cardiology**, 14, 19-29.
7. Rasmussen, C. E., Falk, T., Domanjko Petric, A., Schaldemose, M., Zois, N. E., Moesgaard, S. G., Ablad, B., Nilsen, H. Y., Ljungvall, I., Hoglund, K., Haggstrom, J., Pedersen, H. D., Bland, J. M. & Olsen, L. H. (2014) "Holter monitoring of small breed dogs with advanced myxomatous mitral valve disease with and without a history of syncope", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 28, 363-370.

### Caso Clínico nº 3: Dermatologia – Queiletielose

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** A Nina é uma gata da raça Europeu Comum, fêmea inteira com 10 anos de idade e 4,3 kg de peso, apresentada à consulta por zonas de hipotricose com alopecia na cabeça e hipotricose no dorso com prurido e seborreia associados.

**Anamnese:** A Nina é um animal de interior sem passado médico e cirúrgico. Não estava vacinada nem desparasitada. A sua alimentação consistia numa dieta comercial seca *standard*, água *ad libitum*, não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo e não tinha por hábito ingerir objetos estranhos. Não efetuava viagens. A dona da Nina refere que 3 meses antes da consulta no HRVM dirigiu-se a um colega que identificou muito prurido (grau V) e hipotricose com seborreia na região do tronco dorsal e da cabeça da Nina tendo efetuado um diagnóstico de pulicose e consequentemente desparasitado externamente com Advantage<sup>®</sup> (imidaclopride); no entanto não houve resolução da hipotricose e seborreia nem diminuição do prurido, pelo que a dona da Nina levou-a a outro colega, passado um mês do primeiro diagnóstico, que a diagnosticou com dermatofitose e prescreveu tratamento com itraconazol (5 mg/kg, PO, BID 6 semanas) e banhos semanais de Imaverol<sup>®</sup> (solução 100mg/ml enilconazol) e champô antiseborreico. A intensidade do prurido diminuiu (grau III) mas passado 2 meses a dona da Nina dirigiu-se ao HRVM visto que continuava com hipotricose, evoluindo para alopecia na zona da cabeça, bem como seborreia e referindo que o prurido tinha voltado a ganhar intensidade (grau V). Desde que este problema começou a Nina desenvolveu uma anorexia parcial e estava a perder peso. A dona da Nina ocasionalmente acolhe gatos de rua em sua casa.

**Exame físico geral:** As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. O animal estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. Condição corporal magra. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com profundidade normal, relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 38 rpm. O pulso era de 140 ppm, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 38,8°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas ocular, bucal e vaginal estavam rosadas e húmidas com TRC <2s. Grau de desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos e a palpação abdominal não apresentavam alterações. A auscultação cardíaca normal.

**Exame dirigido:** Pelo de aparência mate e seco com áreas de hipotricose ao longo do tronco dorsal e na zona frontal, interauricular e facial do crânio, já com alguma alopecia nesta área – zonas alvo (Figura 1, Anexo III). Seborreia abundante por todo o corpo mas mais marcada nas zonas alvo. Pele com elasticidade reduzida e espessura aumentada com presença de crostas e

descamação, assim como escoriações e eritema nas zonas alvo. Arrancamento não facilitado do pelo com pontas partidas no tricograma.

**Lista de problemas:** Prurido (grau V); pelo de aparência mate e seco; hipotricose ao longo do tronco dorsal; hipotricose com alguma alopecia na zona frontal, interauricular e facial cranial; seborreia abundante por todo o corpo mas mais marcada nas zonas alvo; pele com elasticidade reduzida e espessura aumentada com presença de crostas e descamação; escoriações e eritema nas zonas alvo; arrancamento não facilitado do pelo com pontas partidas no tricograma; anorexia parcial.

**Diagnósticos diferenciais:** Pediculose, sarna sarcótica, dermatofitose, *Cheyletiella spp.*, *Demodex gattoi*, *Otodectes cynotis*, dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP), alergia alimentar, dermatite atópica.

**Exames complementares:** Tricograma permitiu observar pelos em anagénesse e telogénese, com pontas partidas e ausência de esporos fúngicos. Foi realizada uma impressão com fita-cola nas áreas das lesões e observada ao microscópio, revelando a presença dum ácaro do género *Cheyletiella* (Figura 2, Anexo III).

**Diagnóstico:** Queiletielose.

**Tratamento e acompanhamento:** Foi adotado um plano de banhos semanais para resolução das escoriações com champô antisséptico e duas administrações de Ivomec® (ivermectina 10 mg/mL) a uma dose de 300 µg/kg, SC cada 15 dias, tendo sido a primeira administrada durante a consulta, e aconselhou-se a dona da Nina a monitorizar sinais de possível hipersensibilidade à ivermectina. Também se aconselhou a dona da Nina a aspirar e desinfetar a sua casa, e explicou-se os riscos que a Nina corre ao acolher gatos de rua. Passado 2 semanas a Nina voltou para a segunda administração de Ivomec® com muito melhor aparência; redução das áreas alvo com hipotricose e alopecia menos marcada, menor número de escoriações, eritema reduzido e sem seborreia. O prurido também tinha diminuído significativamente (grau II) e estava agora com mais apetite, tendo ganho 0,9 kg nas últimas 2 semanas.

**Prognóstico:** Bom.

**Discussão:** Muitas vezes referida como “caspa andante”, a queiletielose é uma dermatopatia provocada por ácaros do género *Cheyletiella*. Estes têm grandes dimensões (350 µm x 500 µm) e pertencem à classe Arachnida. Um género relacionado, *Lynxacarus radovskyi*, pode ser encontrado em gatos de algumas regiões (Weese *et al.* 2010). *Cheyletus eruditus*, um parente próximo mais raro de *Cheyletiella spp.* é uma causa incomum de prurido no gato (Scarff 2012). Trata-se de um ácaro da superfície cutânea, que se liga aos pelos, e não escava a epiderme; vivem e movimentam-se livremente pela pelagem dos animais. Periodicamente ligam-se à epiderme e alimentam-se da camada de queratina. Ovos são colocados no hospedeiro, ligados aos pelos por finos fios fibrilares. Pré-larvas e larvas desenvolvem-se dentro do ovo, e ninfas

completamente desenvolvidas emergem. Estas ninfas desenvolvem-se ao longo de duas fases depois das quais se tornam adultos. O ciclo de vida inteiro pode ser completado num hospedeiro singular e demora aproximadamente 35 dias. Ácaros adultos vivem do hospedeiro por períodos curtos de tempo, havendo discordância entre autores quanto tempo esta sobrevivência é possível, desde alguns dias até um mês. Tem sido sugerido variadamente que a doença é incomum ou comum mas frequentemente subdiagnosticada (Weese *et al.* 2010). O ácaro aparenta ser apenas parcialmente hospedeiro-específico. Acredita-se que os cães sejam parasitados principalmente por *Cheyletiella yasguri*, gatos por *Cheyletiella blakei* e coelhos por *Cheyletiella parasitovorax*. No entanto, múltiplas espécies mamíferas, humanos incluídos, partilhando o mesmo ambiente são passíveis de serem parasitados pela mesma espécie de ácaros *Cheyletiella*. Cheyletiellose é uma zoonose sub-relatada (Gross *et al.* 2008). A transmissão é predominantemente realizada por contacto direto entre indivíduos infetados e suscetíveis. Transmissão indireta pelo ambiente e através de fômites é também possível, tendo sido encontrados ácaros em pulgas, piolhos e moscas, podendo estes contribuir para rotas adicionais de transmissão (Weese *et al.* 2010). Infestação humana aparenta ser relativamente comum, apesar de moderada e tipicamente subdiagnosticada, estando mais associada a gatos e *C. blakei*. Não é claro se isto depende de uma maior infecciosidade de *C. blakei*, maior risco de transmissão de gatos para humanos devido aos tipos de interação gato-humano, ou outros fatores. Infestações humanas têm sido associada com *C. yasguri* de cães, mas parece ser raro (Weese *et al.* 2010). Os ácaros são altamente contagiosos, e em agregados familiares com animais infestados, 20% dos donos também estão infetados. Os ácaros não são encontrados normalmente em humanos visto que não se reproduzem nem se penetram na pele humana. Quando em contato físico com humanos, os ácaros “mordem e fogem”, retornando rapidamente ao seu hospedeiro animal, produzindo pápulas avermelhadas, papulovesículas, pápulas de urticária, erupções vesicobulhosas ou erosões escoriadas em áreas do corpo que tenham estado em contacto com o animal infestado, tais como os antebraços, peito e abdómen (Wagner & Stallmeister 2000). O estudo imunológico da queiletielose está muito por explorar. O contato do hospedeiro a antígenos dos ácaros pode ser menor que aquele que existe com ácaros sarcóticos escavadores, uma vez que *Cheyletiella spp.* não invade a epiderme viva. No entanto, é provável que possa induzir reação de hipersensibilidade complexa em alguns hospedeiros semelhante à observada com ácaros do género *Sarcoptes*. Variações na tendência de desenvolver uma resposta de hipersensibilidade pode explicar a marcada variabilidade de sinais clínicos e prurido observados na queiletielose (Gross *et al.* 2008). Foi demonstrada a reatividade alérgica cruzada entre antígenos de *Cheyletiella spp.* e ambos os ácaros do pó domésticos, fornecendo evidência de que hipersensibilidade a produtos do ácaro *Cheyletiella spp.* pode ser parte da patogenicidade da doença. É uma relação comum o aumento da contagem dos ácaros e a severidade da doença

em gatinhos e cachorros com menos de 3 meses de idade. A falta de um sistema imune maduro pode explicar contagens aumentadas do ácaro, no entanto, isto não explica a maior severidade. Os ácaros do género *Cheyletiella* são grandes em tamanho com os adultos e seus ovos passíveis de serem observados ao olho nu ou com o uso de uma lupa (Gross *et al.* 2008). Os ácaros são ativos, e o movimento associado destes e de detritos epidérmicos leva à aparência de “caspa andante”. A pelagem normalmente aparenta-se seca e mate e pode ter um tingimento de cor de ferrugem. Grandes números de ácaros e ovos podem dar ao pelo um aspeto e toque granular (Weese *et al.* 2010). A queiletielose felina é normalmente caracterizada por uma dermatite exfoliativa variavelmente prurítica com descamação e formação de crostas, mais tipicamente descrita em gatos no tronco, face e sacro (Weese *et al.* 2010). Portadores assintomáticos são comuns. O tronco dorsal é mais afetado mas as lesões podem ser generalizadas. Prurido normalmente é moderado a inexistente. No entanto, casos com prurido severo são observados ocasionalmente em gatos, e os sinais clínicos e prurido podem aumentar com cronicidade. Dermatite miliar do tronco é notada em casos de severidade prurítica com perda excessiva de pelo (Gross *et al.* 2008; Weese *et al.* 2010). Não parece existir predisposição ligada ao sexo. Diagnósticos diferenciais clínicos para a queiletielose variam consoante os sinais clínicos predominantes. Em gatos, se a queixa apresentada for descamação com pouco ou nenhum prurido, então deve-se incluir na lista de diferenciais pobre qualidade do pelo devido a deficiente nutrição ou doença sistémica como *diabetes mellitus* ou hepatopatia (Gross *et al.* 2008). Se houver prurido substancial, diagnósticos diferenciais devem incluir sarna notoédrica e causas de dermatite miliar. Múltiplos animais afetados de uma ou mais espécies num ambiente familiar reforça a suspeita de queiletielose. Se o prurido é severo então sarna sarcótica, DAPP, alergia alimentar e dermatite atópica devem ser considerados nos diferenciais. Escovagem com pente fino, raspagens superficiais, provas de fita-cola e flutuações fecais são úteis para encontrar o ácaro (Gross *et al.* 2008). Ocasionalmente ácaros são encontrados nas fezes de gatos após terem sido ingeridos aquando da limpeza do pelo por parte do animal. No entanto, examinação fecal para pesquisa de ácaros não é um teste de diagnóstico recomendado (Weese *et al.* 2010). Normalmente ácaros *Cheyletiella spp.* são encontrados mais rapidamente que outros ectoparasitas causadores de dermatopatias contagiosas. Resposta ao tratamento pode ser utilizada como ferramenta de diagnóstico se existir suspeita de queiletielose mas não se encontrar o ácaro (Gross *et al.* 2008). Em relação às opções de tratamento existem vários protocolos descritos, nomeadamente por Patel *et al.* (2008); calda sulfocálcica: imersões de calda sulfocálcica estão disponíveis e deve ser um tratamento eficaz e seguro, sendo administradas semanalmente durante um mínimo de 6 semanas. Fipronil: spray de fipronil, administrado numa única aplicação e combinado com descontaminação ambiental utilizando permetrina, tem sido demonstrado eficaz num pequeno estudo com um cachorro e um cão. Num

relato mais recente, uma aplicação única de uma preparação spot-on de fipronil demonstrou-se eficaz no tratamento de queiletielose felina. Lactonas macrocíclicas: avermectinas e milbemicinas são produtos da fermentação macrocíclica de diversos *Streptomyces spp.* (Patel *et al.* 2008). Estas incluem a ivermectina, selamectina e moxidectina. Estas drogas são eficazes contra um vasto leque de nematodes e artrópodes. Selamectina: é uma avermectina endectocida que combina ambas actividades ectoparasiticida e anti-helmíntica a uma dose de 6 mg/kg (PO) cada 6 semanas. Um estudo investigou a eficácia da selamectina, a esta dose, no tratamento de queiletielose em cães e descobriu que era segura e eficaz se usada em intervalos de 15 dias. Este é um tratamento conveniente para os donos administrarem e o tratamento de primeira escolha para muitos autores (Patel *et al.* 2008). Moxidectina é uma milbemicina e um produto de fermentação de *Streptomyces cyanogriseus*. É uma lactona macrocíclica sistémica de segunda geração com largo espectro de atividade antiparasitária. Ivermectina: é um produto de fermentação de *S. avermitilis*. É um tratamento económico e eficaz quando administrado a uma dose de 200-400 µg/kg (PO, semanalmente ou SC e pour-on, de 15 em 15 dias) num período mínimo de 6-8 semanas. A principal desvantagem da ivermectina são as reações neurotóxicas adversas comuns, apesar de toxicidade aguda poder ocorrer devido a sobredosagem acidental em qualquer animal. Amitraz é um acaricida/inseticida da família das formamidinas. Pensa-se que o amitraz atua em recetores de octopamina em ectoparasitas, resultando em hiperexcitabilidade neuronal e morte. Usado em imersões semanais, com concentração de 250 partes por milhão, é um tratamento altamente eficaz para a queiletielose. Efeitos secundários podem incluir sedação, bradicardia e hiperglicemia, que podem ser atribuídos à inibição da monoamina oxidase e atividade agonista  $\alpha_2$ -adrenérgica, mas são raros quando usada nesta concentração (Patel *et al.* 2008). Em relação à terapêutica escolhida no caso da Nina, um estudo de Page *et al.* (2000) relatou o uso bem-sucedido de uma formulação *pour-on* de ivermectina à base de álcool a 0,5% a uma dose de 500 µg/kg ou 0,1 mL/kg (Ivomec Classic Pour-On for Cattle<sup>®</sup>; Merial Animal Health<sup>®</sup>), quando aplicado na cernelha de 16 gatos infestados em intervalos quinzenais em quatro ocasiões. Os sinais clínicos resolveram-se em todos os 16 gatos, mas um único ovo de *Cheyletiella spp.* de viabilidade indeterminada foi detetado 45 dias após o tratamento final (Page *et al.* 2000). Independentemente de qual protocolo terapêutico se escolher enveredar, como compilação destes a cama do animal e equipamento de escovagem e higiene devem ser tratados com um acaricida e descartados para prevenir uma re-infestação mediada por fômites (Curtis 2004). Tecidos laváveis devem ser limpos a temperatura mínima de 55°C após os quais devem ser pulverizados, juntamente com o resto do ambiente, com um produto contendo piretróides. Todos os mamíferos em contato devem ser tratados em simultâneo com um acaricida adequado e o cão ou gato infestado deve ser re-examinado e monitorizado ao longo do período de tratamento para o rastreio de ácaros e ovos residuais. Deve ser continuado o

tratamento por algumas semanas para além da cura clínica mesmo quando múltiplas provas de fita-cola e raspagens superficiais não revelem evidência microscópica de ectoparasitas (Curtis 2004). Pode-se considerar a utilização de um colar isabelino para prevenção de trauma autoinduzido se o coçar e o lamber for a causa das lesões, e se particularmente o prurido for focado na cabeça ou pescoço, deve-se realizar o corte das unhas traseiras com regularidade para reduzir o autotraumatismo (Scarff 2012). Como suplemento nutricional para a recuperação do pelo os ácidos gordos essenciais são bem tolerados pela maioria dos gatos e estão disponíveis na forma de cápsulas ou óleos adicionáveis à comida. Glicocorticóides devido à sua ação anti-prurítica podem ser equacionados, mas nunca sem tentar descobrir a causa subjacente e chegar a um diagnóstico definitivo (Scarff 2012).

### **Bibliografia:**

1. Curtis, C. F. (2004) "Current trends in the treatment of Sarcoptes, Cheyletiella and Otodectes mite infestations in dogs and cats", **Veterinary Dermatology**, 15, 108-114.
2. Gross, T. L., Ihrke, P. J., Walder, E. J. & Affolter, V. K. (2008) "Diseases of the dermis." in Gross, T. L. *et al.*, **Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis**, 2<sup>nd</sup> Ed., Wiley, 220-222.
3. Page, N., de Jaham, C. & Paradis, M. (2000) "Observations on topical ivermectin in the treatment of otoacariosis, cheyletiellosis, and toxocarosis in cats", **Canadian Veterinary Journal**, 41, 773-776.
4. Patel, A., Forsythe, P. J. & Nind, F. (2008) "Pruritus with papules and/or crusting and/or scaling." in Patel, A. *et al.*, **Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Dermatology**, Elsevier Health Sciences UK, 49-53.
5. Scarff, D. (2012) "Pruritic Skin Disease in the Cat - Part 2 Aetiology and Management", **Companion Animal**, 17, 42-48.
6. Wagner, R. & Stallmeister, N. (2000) "Cheyletiella dermatitis in humans, dogs and cats", **British Journal of Dermatology**, 143, 1110-1112.
7. Weese, J. S., Peregrine, A. S., Anderson, M. E. C. & Fulford, M. (2010) "Parasitic Diseases." in Weese, J. S. *et al.*, **Companion Animal Zoonoses**, Wiley Blackwell, 3-108.



### Caso Clínico nº 4: Urologia – Urolitíase

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Martin é um cão de raça indeterminada, macho inteiro com 1,5 anos de idade e 25 kg de peso, apresentado à consulta de urgência por anúria.

**Anamnese:** A Martin é um animal de exterior sem passado médico e cirúrgico. Estava corretamente vacinado e com ambas desparasitações interna e externa atualizadas. Alimentação à base de dieta caseira, água *ad libitum*, não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo e não tinha por hábito ingerir objetos estranhos. Não efetuava viagens. Sensivelmente um mês antes da urgência caiu de um muro e passou a urinar em gotas. Os donos do Martin levaram-no a um médico veterinário que realizou raio-x - não revelando alterações - e o algaliou sem dificuldade, foi então prescrito butilescopalamina (0,4 mg/kg, PO, BID) e carprofeno (2 mg/kg, PO, BID) durante 5 dias, após os quais o Martin voltou a urinar normalmente. Uma semana antes da consulta de urgência a disúria e policiúria retornaram, tendo voltado ao colega que conseguiu uma algaliação fácil e não detetou cálculos no raio-x, apesar de terem sido encontrados cristais e isolado *Streptococcus spp.*, na urianálise e cultura respetivamente, tendo começado uma terapêutica de Clavamox® (amoxicilina 16 mg/kg + ácido clavulâmico 4 mg/kg, PO, BID). Sem sinais de melhoria com o tratamento instituído, uma semana depois, com perda de apetite, vômitos e sem urinar desde o dia anterior, o Martin deu entrada de urgência no HRVM.

**Exame físico geral:** Atitude adequada em estação com relutância ao movimento e decúbito. O animal estava alerta e exibia um temperamento nervoso. Condição corporal normal. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais de profundidade superficial, relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 24 rpm O pulso era de 130 ppm, regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte. A temperatura era de 38,5°C, com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. As mucosas ocular e bucal estavam rosadas e húmidas com TRC <2s, com a mucosa peniana apresentando-se hiperémica, húmida e com TRC de 3s. Grau de desidratação entre 6 a 8%. Os gânglios linfáticos não apresentavam alterações e tinha dor pronunciada à palpação abdominal caudal. Auscultação cardíaca normal.

**Exame dirigido:** Com disúria, estrangúria e policiúria sem hematúria há uma semana, evoluindo para anúria desde o dia anterior, o Martin apresentava rins inalterados à palpação, uma bexiga repleta e muita sensibilidade com dor à palpação, próstata com tamanho, forma, consistência, posição normal à palpação retal com aumento de sensibilidade e dor desta, assim como na palpação da uretra pélvica, que parecia conter estruturas duras ao toque. O prepúcio e pénis

estavam edemaciados e hiperémicos com sensibilidade aumentada e dor aquando da palpação que revelou estruturas irregulares e duras ao toque na uretra peniana. Tentativa de algaliação mal sucedida, com a algália a ser impedida de progredir ao nível do osso peniano. Procedeu-se então ao esvaziamento da bexiga por cistocentese, recolhendo-se a urina retirada que apresentava uma cor castanho escura e aparentava conter sangue.

**Lista de problemas:** Disúria, estrangúria e policiúria evoluindo para anúria; distensão e hiperestesia vesical; hiperestesia prostática; hiperestesia uretral pélvica; edema e hiperemia com hiperestesia do pénis e prepúcio; presença de estruturas sólidas duras ao toque na uretra pélvica e peniana; incapacidade de algaliação; urina de cor alterada (castanho escura) com suspeita de hematúria.

**Diagnósticos diferenciais:** Infeção do trato urinário, uretrite granulomatosa, cistite polipoide, urolitíase, fratura do osso peniano, rutura uretral, corpo estranho uretral, obstrução funcional de fluxo do trato uretral, neoplasia (p.e: carcinoma de células escamosas e adenocarcinoma).

**Exames complementares:** Bioquímica sérica: glucose (119 mg/dL), proteínas totais (8 g/dL), creatinina (0,9 mg/dL), GPT (70 U/L), BUN (31,1 mg/dL). Ht (%): 57%. Alterações bioquímicas e de hematócrito compatíveis com desidratação moderada e/ou azotémia pós-renal. Ecografia: distensão vesical com área irregular hiperecólica no lúmen vesical adjacente à mucosa vesical produzindo sombra acústica distal sugestiva de sedimento (Figura 1, Anexo IV). Radiologia: duas radiografias abdominais simples (projeções laterolateral e dorsoventral) (Figura 2, Anexo IV) (Figura 3, Anexo IV) revelando urólitos radiodensos ao longo do trajeto da uretra desde a bexiga até ao osso peniano - que se encontrava intacto - com a possibilidade de envolvimento da uretra do osso peniano. Espectroscopia de infravermelho dos cálculos urinários: constituintes maiores de oxalato de cálcio e constituintes menores de fosfato de cálcio.

**Diagnóstico:** Obstrução urinária por cálculos urinários/urolitíase.

**Tratamento e acompanhamento:** Uma vez que a cateterização urinária não foi possível, ponderou-se cirurgia, considerando-se dois procedimentos distintos: uretostomia pré-escrotal (temporária, eventualmente fecharia passado alguns meses) ou uretostomia escrotal (mais indicada, juntamente com castração, tendo em conta a idade do animal e a quantidade de cálculos tudo indicava que existisse predisposição, e portanto um método de resolução definitivo era melhor visto a probabilidade de recidiva ser alta). Realizou-se então a uretostomia escrotal com orquiectomia, durante a qual se deslocou os cálculos uretrais até à bexiga utilizando uma algália, colocando-se um cateter de Foley de 4 mm na uretra para drenar a urina contendo cálculos e sedimentos que saíram durante a cirurgia. Estes foram recolhidos e enviados para análise externa. Também se recolheu urina que se centrifugou. Após corar com *Diff-Quick* a lâmina com sedimento recolhido da centrifugação da urina, a análise microscópica deste revelou eritrócitos, células inflamatórias, algumas células epiteliais e espermatozoides (Figura 4, Anexo

IV). No entanto não foram visualizados cristais. A cirurgia decorreu sem complicações. O Martin teve uma recuperação pós-cirúrgica satisfatória, tendo ficado internado a realizar fluidoterapia a duas vezes a taxa de manutenção (68 mL/h NaCl 0,9%), metadona (0,3 mg/kg, IV, BID), cefazolina (20 mg/kg, TID), enrofloxacin (5 mg/kg, IV, SID) e metilprednisolona (0,8 mg/kg, IV, SID), sempre com colar isabelino. Apetite e defecação normais durante o internamento, sendo alimentado com ração seca Urinary S/O<sup>®</sup> da Royal Canin<sup>®</sup>. A sutura, que se manteve hemorrágica até ao segundo dia de internamento, era limpa com soro fisiológico (NaCl 0,9%) colocando-se vaselina de seguida 3 vezes por dia. Realizou-se ecografia vesical no segundo dia de internamento na qual se visualizavam ainda alguns cálculos. Durante os 3 primeiros dias de internamento foi efetuado esvaziamento da bexiga de 3 em 3 horas, ocasionalmente emergindo alguns cálculos e sedimentos na urina. Ao fim do segundo dia a urina já tinha aparência completamente normal, e no terceiro dia retirou-se o cateter de Foley, tendo urinado urina com aparência normal até ao fim do internamento sem dificuldades. Teve alta 5 dias após dar entrada com uma terapêutica de cefalexina (500 mg, PO, BID durante 15 dias), ciprofloxacina (250 mg, PO, BID, durante 7 dias), omeprazol (10 mg, PO, SID em jejum durante 15 dias), tramadol (50 mg, PO, BID durante 5 dias + 50 mg, PO, SID durante 5 dias) e prednisolona (10 mg PO, SID durante 3 dias + 5 mg PO, SID durante 3 dias + 5 mg, PO, QOD durante 4 dias), plano de limpeza da sutura com soro fisiológico com aplicação de vaselina esterilizada (NaCl 0,9% + vaselina, BID), manter a dieta com ração seca Urinary S/O<sup>®</sup> da Royal Canin<sup>®</sup>, incentivar o consumo de água e manter o colar isabelino até remoção dos pontos 2 semanas depois. Uma consulta de controlo foi realizada 3 dias depois, após se obter os resultados da análise dos cálculos urinários, e doseou-se o cálcio e albumina séricas (Ca<sup>2+</sup>: 11,2 mg/dL; albumina: 4,5 g/dL) que se encontravam dentro dos valores de referência. A sutura e a uretra estavam com ótimo aspeto, recomendando-se a continuação do plano imposto aquando da alta do Martin e reavaliação ecográfica 2 semanas depois. Nesta segunda consulta de controlo verificou-se na ecografia presença de sedimento e alguns cálculos na bexiga, apesar de os donos do Martin referirem que ele come, bebe, defeca e urina sem alterações ou dificuldades. Retiraram-se os pontos da sutura que se apresentava com cicatrização eficaz e recomendou-se manter a dieta prescrita como prevenção de formação de novos urólitos.

**Prognóstico:** Reservado.

**Discussão:** Urolitíase é uma patologia comum do trato urinário de cães e gatos. Sinais clínicos variam, dependendo da localização do (s) urólito(s). Policiúria, estrangúria, disúria e hematúria podem ser notados pelos donos sugerindo um problema no trato urinário inferior. Sinais clínicos em animais com urólitos no trato urinário superior são variados e podem incluir hematúria ou sinais clínicos compatíveis com lesão renal aguda secundária a obstrução ureteral (DiBartola & Westropp 2014). Se existe obstrução uretral pelos urólitos, depressão progressiva, vômitos,

outros sinais secundários a distensão vesical e azotemia pós-renal desenvolver-se-ão. Cálculos vesicais e uma bexiga dura podem ser sentidos aquando da palpação abdominal. A examinação retal pode revelar cálculos uretrais. No entanto, o exame físico não é um método sensível de identificar a presença ou extensão da urolitíase. Resultados de hematologia e bioquímica muitas vezes estão normais a não ser que exista obstrução ou enfermidade subjacente. Urianálise dum amostra de urina fresca pode suportar uma predição do tipo de urólito, assim como uma cultura urinária, que está sempre indicada em animais com urolitíase (Lipscomb 2013). Urolitíase também pode ser um achado incidental sem sinais clínicos presentes. Os urólitos mais comuns em cães e gatos, oxalato de cálcio e estruvite, são radiodensos e normalmente são identificados facilmente com radiografia simples. Urolitíase e outras patologias do trato urinário inferior podem resultar em obstrução, sendo que obstrução com urólitos é mais comum em cães machos devido à sua uretra ser mais longa e estreita, com os urólitos a obstruírem tipicamente a área da uretra pélvica ou a ficarem retidos na base do osso peniano. Urólitos podem ser analisados por variados métodos, sendo a mais comum a análise cristalográfica quantitativa primariamente com o método de cristalografia ótica com óleo de imersão utilizando microscopia de luz polarizada (DiBartola & Westropp 2014). Adicionalmente, espectroscopia de infravermelhos é também utilizada para processar todos os espécimes de cálculos suspeitos de conter cristais de uratos e/ou sais de cristais de uratos para determinar a presença de xantina, hipoxantina, alopurinol ou oxipurinol, uma vez que microscopia de luz polarizada é insuficiente para determinar estes metabolitos. Alguns urólitos como os de estruvite, uratos e cisteína podem ser passíveis de dissolução com tratamento médico. Apesar de protocolos para a dissolução de urólitos de estruvite em cães e gatos poderem ser bem-sucedidos, protocolos para a dissolução de urólitos suspeitos de conterem uratos ou cisteína não tendem a ser tão recompensantes. Apesar de cirurgia continuar a ser a forma mais comum de remoção de urólitos em cães e gatos, técnicas recentes menos invasivas estão disponíveis. Estas incluem cistotomia laparoscópica, urohidropropulsão excretora, remoção com cesto de cálculo(s) via cistoscópio e litotripsia com laser (DiBartola & Westropp 2014). Segundo Low *et al.* (2010) a incidência de urólitos de oxalato de cálcio em cães aumentou entre 1985 e 2006, com um decréscimo recíproco na proporção de urólitos de estruvite. As razões para este aumento nos relatos de urólitos de oxalato de cálcio em cães são provavelmente multifatoriais e podem incluir mudanças nutricionais e demográficas que ocorreram durante este período, tais como alimentação com uma dieta mais acidificada, aumento do consumo de água, mudanças no conteúdo mineral das dietas, aumento da obesidade canina e possivelmente uma tendência favorecendo a escolha de raças por parte dos donos mais propensas à formação de urólitos de oxalato de cálcio (Low *et al.* 2010). Num estudo realizado por Okafor *et al.* (2014) sobre os fatores de risco associados à urolitíase por oxalatos de cálcio em cães determinou-se que a probabilidade do primeiro diagnóstico desta patologia era maior

em cães com mais de 7 anos de idade, machos, castrados, raças de pequeno porte, raças de médio porte e cães com diagnóstico de cistite no ano prévio. Também determinou associação significativa com fatores urinários tais como pH básico, presença de eritrócitos, presença de leucócitos e concentração proteica maior que 30 mg/dL (Okafor *et al.* 2014). Uma vez que os urólitos tenham sido removidos é recomendado aumentar o teor de umidade na dieta com rações húmidas, se possível, para diminuir a concentração urinária de precursores minerais do cálculo. O teor em umidade desejável no alimento é 85%, o mesmo que o das rações húmidas. Se não for possível alimentação à base de rações húmidas, 3 a 4 porções de água por porção de ração seca conseguem providenciar um teor de umidade próximo de 85%. Não há protocolo de dissolução para urólitos de oxalato de cálcio, portanto remoção e análise mineral quantitativa dos cálculos devem ser realizados se os urólitos estiverem a aumentar de tamanho ou a causar doença clínica. Fatores relacionados com o animal devem ser investigados ao início para certificar que não há potenciais fatores predisponentes presentes, como hipercalcemia, obesidade e outras desordens sistêmicas, que precisem de ser resolvidas concorrentemente (DiBartola & Westropp 2014). Se depois de se utilizar estratégias para aumentar o teor em umidade da dieta, a urina permanecer demasiado concentrada ou os achados no sedimento urinário continuarem anormais, pode-se contemplar a adição de cloreto de sódio (NaCl – sal de cozinha) na dieta para aumentar o volume urinário produzido diariamente, a menos que o animal seja hipertenso, insuficiente cardíaco ou renal. Existem várias dietas no mercado para prevenção de oxalatos de cálcio em cães e gatos, mas estudos da sua eficácia são limitados. Dietas caseiras também podem ser uma opção para alguns animais, particularmente aqueles com múltiplas condições mórbidas que precisem de ser geridas concomitantemente, devendo-se consultar um nutricionista veterinário nestes casos (DiBartola & Westropp 2014). Dietas para prevenção de oxalatos de cálcio não devem ser restritas em cálcio, uma vez que isto pode aumentar a absorção intestinal de oxalato, no entanto, ingestão em excesso de cálcio e oxalato deve ser evitado. Outros nutrientes que devem ser considerados no manejo alimentar da urolitíase por oxalatos de cálcio incluem magnésio e fósforo. Acredita-se que fosfato, magnésio e citrato urinários atuam como inibidores da formação de urólitos de oxalato de cálcio e não devem ser restringidos na dieta. Fósforo não deve ser restrito excessivamente na dieta visto poder levar a um aumento da ativação da vitamina D3 em calcitriol pela 1- $\alpha$ -hidroxilase no rim devido à ação da hormona paratiroide (PTH) e resultar no aumento da absorção intestinal de cálcio. Especula-se que a componente lipídica da dieta esteja envolvida na formação de urólitos de oxalato de cálcio em ratos e humanos, e, apesar da patogénese destes variar entre animais, pode ser prudente alimentar animais com hipertrigliceridemia com uma dieta restrita em lípidos (<2 g/100 kcal)(DiBartola & Westropp 2014). Aquando da escolha de uma dieta, toda a história e passado médico do animal devem ser tomados em consideração. Se as manipulações

dietéticas sozinhas não forem suficientes em prevenir recorrência de urólitos de oxalato de cálcio, terapêutica farmacológica pode trazer benefícios adicionais, nomeadamente a administração de hidroclorotiazida (2 mg/kg, PO, BID) pode ser equacionada uma vez que diminui a excreção renal de cálcio. A concentração sérica de cálcio deve ser avaliada de seguida a iniciar este fármaco para assegurar a não ocorrência de hipercalemia. Adicionalmente, citratos como citrato de potássio (50-75 mg/kg PO, BID) podem ajudar uma vez que o citrato forma um complexo com o cálcio, diminuindo assim a concentração urinária de oxalato de cálcio (DiBartola & Westropp 2014). Um estudo de Dijcker *et al.* (2012) sobre a excreção urinária de oxalato e cálcio em cães e gatos diagnosticados com urolitíase por oxalatos de cálcio concluiu que com base nas suas observações hipercalemia, em vez de hiperoxalúria, aparentava ser um fator predisponente de formação de urólitos de oxalato de cálcio em cães e gatos individuais. No entanto, em 71% dos animais, ambos os rácios cálcio:creatinina e oxalato:creatinina eram comparáveis com rácios medidos em animais saudáveis, o que sugere a existência de outros fatores promotores de urolitíase (Dijcker *et al.* 2012). Em relação à constituição menor dos urólitos por fosfato de cálcio, este é um mineral normalmente referenciado como acompanhante de outros minerais, estando tipicamente visto em associação com estruvite ou oxalato de cálcio. É recomendado que o animal seja avaliado e tratado de modo similar aos animais com urólitos de oxalato de cálcio (DiBartola & Westropp 2014).

#### **Bibliografia:**

1. DiBartola, S. P. & Westropp, J. L. (2014) "Canine and Feline Urolithiasis." *in* Nelson, R. W. *et al.*, **Small Animal Internal Medicine**, 5<sup>th</sup> Ed., Elsevier, 687-697.
2. Dijcker, J. C., Kummeling, A., Hagen-Plantinga, E. A. & Hendriks, W. H. (2012) "Urinary oxalate and calcium excretion by dogs and cats diagnosed with calcium oxalate urolithiasis", **Veterinary Record**, 171, 646.
3. Lipscomb, V. J. (2013) "Bladder." *in* Tobias, K. M. *et al.*, **Veterinary Surgery: Small Animal: 2-Volume Set**, Elsevier Health Sciences, 1978-1992.
4. Low, W. W., Uhl, J. M., Kass, P. H., Ruby, A. L. & Westropp, J. L. (2010) "Evaluation of trends in urolith composition and characteristics of dogs with urolithiasis: 25,499 cases (1985-2006)", **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 236, 193-200.
5. Okafor, C. C., Lefebvre, S. L., Pearl, D. L., Yang, M., Wang, M., Blois, S. L., Lund, E. M. & Dewey, C. E. (2014) "Risk factors associated with calcium oxalate urolithiasis in dogs evaluated at general care veterinary hospitals in the United States", **Preventive Veterinary Medicine**, 115, 217-228.

**Caso Clínico nº 5: Neurologia – Hérnia discal Hansen tipo I**

**Caracterização do animal e motivo da consulta:** O Dix é um cão de raça indeterminada, macho esterilizado, com 8 anos de idade e 24,2 Kg de peso, apresentado à consulta de referência para realizar uma TAC por tetraplégia aguda progressiva.

**Anamnese:** O Dix vivia num apartamento sem coabitantes animais e tinha acesso ao exterior público. Encontrava-se vacinado e com as desparasitações interna e externa atualizadas e apenas lhe foi descrito uma orquiectomia eletiva relativamente ao seu passado médico-cirúrgico. É alimentado com dieta comercial seca de qualidade superior, água *ad libitum*, não tinha acesso a tóxicos, plantas ou lixo e não tinha por hábito ingerir objetos estranhos. Não efetuava viagens. A dona refere que dois dias antes, chegou a casa e o Dix estava deitado sem se conseguir levantar. Foi examinado por um colega no dia seguinte que realizou várias radiografias com projeções ventrodorsal e laterolateral a toda a extensão da coluna, não encontrando alterações, tendo encaminhado o caso para o HRVM, aconselhando realização de uma TAC.

**Exame físico geral:** O animal estava alerta, com temperamento equilibrado e condição corporal normal. A atitude em estação e movimento estavam alteradas, por não se manter em estação, permanecendo em decúbito lateral. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com profundidade normal, relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração, e com 18 rpm. Pulso regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte e com 120 ppm. A temperatura era de 38,3°C com tónus anal adequado, reflexo anal positivo e sem presença de sangue, muco ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas ocular, bucal e vaginal encontravam-se rosadas e húmidas com TRC <2s. Grau de desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos, a palpação abdominal e a auscultação cardíaca não apresentavam alterações.

**Exame neurológico:** estado mental: alerta; postura: anomalia ao nível dos 4 membros, por incapacidade de se manter em estação; marcha: tetraplégia; palpação: tónus muscular sem alterações nos 4 membros; reações posturais: ausente nos membros torácicos (MT); ausentes nos membros pélvicos (MP); reflexos espinhais: inexistentes nos MT; normais a aumentados nos MP (Tabela 1, anexo V); perineal: normal; panicular: presente bilateralmente; pares cranianos: normais; sensibilidade: normoestesia superficial; sensibilidade profunda intacta; hiperestesia para-espinhal a nível cervical caudal.

**Lista de problemas:** Tetraplegia aguda progressiva, arreflexia espinhal dos MT, hiperestesia para-espinhal a nível cervical caudal e défices posturais nos 4 membros.

**Localização neuroanatômica da lesão:** Segmentos medulares C6-T2.

**Diagnósticos diferenciais:** Embolismo fibrocartilaginoso, hemorragia epidural, hematoma subdural, empiema espinhal epidural, hérnia discal (Hansen tipo I e tipo II), discoespondilite, meningomielite infecciosa (vírica: esgana; bacteriana: *Brucella canis*; fúngica: criptococose; protozoária: toxoplasmose, neosporose), fratura/luxação vertebral, extrusão discal traumática, quisto aracnóide neoplasia intramedular (astrocitoma, oligodendroglioma); neoplasia extramedular-intradural (meningioma, schwannoma maligno); neoplasia extradural (hemangiossarcoma, linfoma, osteossarcoma).

**Exames complementares:** Bioquímica sérica: glucose, proteínas totais, creatinina e GPT todos dentro dos valores de referência. Hemograma sem alterações. TAC: Estudo em aquisição helicoidal de coluna cervical, com cortes de 2 mm em algoritmo de osso e tecidos moles identificou material hiperatenuante homogêneo no espaço subaracnoídeo ao nível do espaço intervertebral C5-C6, com desvio à direita no canal medular, ocupando aproximadamente 70% deste – Hérnia discal Hansen tipo I C5-C6 direita (Figura 1, anexo V).

**Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen tipo I.

**Tratamento e acompanhamento:** Após obtenção do diagnóstico o Dix foi preparado para cirurgia. Foi submetido a *ventral slot* com acesso ventral mediano em C5-C6 para descompressão medular. A cirurgia e anestesia decorreram sem complicações, tendo sido removido todo o material discal herniado. Teve uma recuperação pós-cirúrgica satisfatória, iniciando 4 dias de internamento com plano terapêutico de fluidoterapia a taxa de manutenção (33 ml/h NaCl 0,9%), gabapentina (10 mg/kg, PO, TID), tramadol (2 mg/kg, IV, TID), cefazolina (20 mg/kg, IV, TID), ranitidina (2 mg/kg, IV, TID) e metrilprednisolona (0,5 mg/kg, IV, SID) e indicação de repouso estrito, cama almofadada, limpa e seca, alternância de decúbito cada 4 horas e limpeza e desinfecção da zona de sutura 2 vezes por dia. Iniciou-se um protocolo de fisioterapia TID que consistia em massagem suave do dorso e dos 4 membros, movimentos passivos das articulações, exercícios de estação assistida e estimulação elétrica. Apetite, micção e defecação sem alterações durante o período de internamento. O estado neurológico do Dix melhorou progressivamente durante o seu internamento, tendo alta 4 dias depois de ter dado entrada no HRVM com capacidade de suporte de peso e permanência em estação. Foi entregue aos proprietários com indicação de continuar terapêutica em casa com cefradina (500 mg, PO, BID durante 8 dias), gabapentina (250 mg, PO, TID durante 15 dias) omeprazol (20 mg, PO, SID durante 20 dias), prednisolona (10 mg PO, SID durante 5 dias + 5 mg PO, SID durante 5 dias + 5 mg, PO, QOD durante 10 dias) e Keltican® (1 cápsula, PO, SID durante 30 dias) e recomendou-se continuar também com a fisioterapia e repouso absoluto dentro de jaula. O Dix foi acompanhado uma semana depois nos colegas que referenciaram o caso, que transmitiram que já caminhava sozinho com marcha atáxica propriocetiva pouco evidente e suportava o peso sem auxílio com recuperação pronunciada das reações posturais nos 4 membros.



**Prognóstico:** Bom.

**Discussão:** Degeneração do disco intervertebral (DIV) e protusão ou extrusão do material de disco para o interior do canal vertebral são a causa de síndrome neurológica mais comum no cão. Os sinais típicos são mielopatia focal compressiva e radiculopatia (Toombs & David 2003). A apresentação clínica é variável, dependendo na duração e localização da lesão, volume da massa, considerações dinâmicas e lesões secundárias. Sinais clínicos em casos moderados podem incluir dor para-espinal, ataxia e paresia, e em casos severos paralisar com ou sem perda de função sensorial caudal ao local da lesão é típica. Degeneração discal é especialmente prevalente em raças condrodistróficas, como Dachshunds, Pequineses e Beagles (Toombs & David 2003). Um estudo epidemiológico de Bergknut *et al.* (2012) concluiu que a taxa de incidência de patologias relacionadas com degeneração do DIV era cerca de 0,3% de cães/ano numa população de 10000 anos-cão em risco, sendo que a raça mais representada era o Dachshund miniatura (2,37%), seguido do Dachshund típico (1,41%) e Doberman Pinscher (0,88%). Também concluiu que a taxa de incidência era maior em machos que fêmeas e aumentava com a idade. A taxa de mortalidade atribuída a patologias relacionadas com degeneração do DIV era sensivelmente 0,09% na mesma amostra de população, e era maior em machos do que em fêmeas (Bergknut *et al.* 2012). Degeneração condroide precoce do DIV, mineralização subsequente e extrusões de disco Hansen tipo I de apresentação aguda entre 3 e 6 anos de idade são típicas. Em raças não condrodistróficas, patologia discal normalmente é caracterizada por uma degeneração fibroide lenta e insidiosa e protusões discais Hansen tipo 2. Estas lesões são mais evidentes entre os 8 e 10 anos de idade, e mineralização do DIV afetado é incomum. No entanto, está descrito que lesões Hansen tipo I podem ocorrer com frequência razoável em cães não condrodistróficos de grande porte (Toombs & David 2003). Degeneração do DIV é um processo normal aliado ao envelhecimento. Alterações degenerativas em DIV condrodistróficos e não condrodistróficos são geralmente referidas como metaplasia condroide e metaplasia fibrosa, respetivamente. Metaplasia condroide é caracterizada por uma perda de glicosaminoglicanos, um aumento no conteúdo de colagénio, e uma diminuição no conteúdo de água, resultando numa perda geral das propriedades hidroelásticas do DIV e a sua capacidade de suportar pressão (Brisson 2010). A transformação progressiva do ânulo fibroso gelatinoso em cartilagem hialina envolve a substituição de células mesenquimais do núcleo pulposo com células condrocíticas. O processo começa na zona perinuclear mas eventualmente alastra-se à maior parte do núcleo pulposo e ao ânulo fibroso interno (Brisson 2010). Metaplasia fibrosa é um processo degenerativo relacionado com a idade que ocorre independentemente da raça, sendo caracterizado por uma colagenização fibrosa do núcleo pulposo com degeneração concomitante do ânulo fibroso, que eventualmente leva ao ingurgitamento do núcleo pulposo no interior do ânulo fibroso enfraquecido resultando em protusão dorsal do DIV (Brisson 2010). A patogénese

inicial é determinada pelo tipo de processo degenerativo ocorrendo dentro do DIV. Sinais clínicos são determinados por fatores anatômicos e temporais relacionados com os efeitos da protusão ou extrusão nos tecidos nervosos adjacentes. Em última instância, o processo patológico está relacionado com ambas obstruções vascular e física e com mecanismos lesionais secundários no local da compressão (Toombs & David 2003). A capacidade da medula espinhal para tolerar deslocamento depende das forças dinâmicas de compressão. Isto é determinado por diversos fatores tais como diâmetro da medula em comparação ao diâmetro do canal vertebral, taxa de protusão ou extrusão discal, e volume da massa compressiva assim como de material de disco, coágulos de sangue e tecido inflamatório. Massas compressivas com velocidade e volume igual produzem sinais mais severos na região toracolombar que na região cervical devido ao menor rácio diâmetro medular:diâmetro do canal medular desta região (Toombs & David 2003). Pequenos volumes de material de disco de extrusão lenta num canal vertebral espaçoso produzem uma força dinâmica de compressão, daí os sinais clínicos mínimos. Com extrusões Hansen tipo I agudas e severas a força de compressão é normalmente alta. Rutura simultânea do plexo venoso vertebral e até penetração da dura mater pelo núcleo pulposo explosivo podem ocorrer. Uma massa compressiva de grandes dimensões composta por uma mistura de material de disco e sangue coagulado é comum. Em lesões subagudas ou crónicas, a respostas inflamatória contribui para uma significativa componente fibrosa da massa compressiva, e adesões à dura mater e plexo venoso são comuns (Toombs & David 2003). Após extrusões Hansen tipo I severas, os mecanismos compensatórios da medula espinhal são sobrecarregados. Dano medular devido a compressão aguda varia de desmielinização ligeira a necrose total das matérias cinzenta e branca. Com graus progressivos de compressão da medula espinhal, ocorre aumento de isquémia e desmielinização (Toombs & David 2003). Concordantemente, diferentes funções neurológicas são perdidas numa ordem previsível de acordo com o grau de mielinização e do diâmetro das fibras que medeiam um dado tipo de função: fibras maiores, fortemente mielinizadas medeiam propriocepção consciente e são as primeiras a serem afetadas; fibras de tamanho intermédio são responsáveis pela função motora voluntária e fibras ligeiramente menores que condicionam a apreciação superficial de dor são afetadas de seguida; por último a serem afetadas são as fibras de dimensões reduzidas mediadoras de dor profunda. Durante a recuperação, as funções retornam em ordem inversa, com dor profunda a ser recuperada em primeiro lugar e propriocepção consciente em último (Toombs & David 2003). Em relação ao caso particular de doença de DIV cervical, este tipo de lesões cervicais contabilizam 14% a 16% das patologias de DIV em cães. No que diz respeito aos sinais clínicos, dor severa no pescoço é o sinal mais comumente associado a lesões no DIV cervical. Uma marcha rígida, cabeça baixa, pescoço recolhido e espasmos dos músculos cutâneos cervicais e escapulares são manifestações típicas da dor. Dor referida para um membro

torácico (assinatura de raiz) e claudicação associada semelhante a claudicação ortopédica ocorre em 50% dos cães. Paresia e paralisia é menos comum mas quando presente é frequentemente mais severa num lado do que no outro e muitas vezes mais severa no membros pélvicos do que nos torácicos (Toombs & David 2003). Um diagnóstico presuntivo de protusão ou extrusão cervical é baseado nos sinais clínicos, história e exame físico. Estudos radiográficos mínimos incluem projeções laterais e ventro-dorsais da coluna cervical obtidos com o animal anestesiado. Achados radiográficos comuns incluem estreitamento ou colapso dos espaços intervertebrais, colapso das facetas articulares, estreitamento do foramen intervertebral e material calcificado dentro do canal vertebral. Mielografia e imagiologia avançada, como TAC e ressonância magnética, estão fortemente recomendadas em todos os animais com patologia do DIV cervical em que resolução cirúrgica é contemplada (Toombs & David 2003). O diagnóstico de extrusão ou protusão do DIV cervical é confirmado via procedimentos imagiológicos ou cirurgia. A terapia médica inclui cuidados de enfermagem atenciosos, atividade física restrita e uso cauteloso de drogas anti-inflamatórias ou relaxantes musculares para controlar dor e hiperestesia, sendo que o aspecto de maior importância é descanso confinado a jaula durante 10 a 14 dias. Uso de AINEs e corticoesteróides devem ser sempre complementados com protetores gástricos (Toombs & David 2003). Quando um animal com herniação de DIV cervical for considerado um candidato a cirurgia, o cirurgião tem várias opções: abordagem ventral com *ventral slot*; abordagem dorsal com laminectomia dorsal; abordagem dorsal e hemilaminectomia; abordagem lateral com hemilaminectomia; e abordagem dorsal modificada com hemilaminectomia (Faubert 2015). A escolha de um procedimento deve ser tomada após avaliação imagiológica da hérnia, considerando uma abordagem que minimize a necessidade de manipulação da medula espinhal, mas que seja objetiva na remoção do material herniado, sendo por vezes desafiante quando este se encontra lateralizado, para além de que material residual poderá permanecer no foramen intervertebral sem uma abordagem cuidadosamente planeada e executada. No caso de extrusões de DIV para o aspecto ventral do canal vertebral, o *ventral slot* providencia o acesso mais direto (Faubert 2015). Em animais com compressão ventral e dorsal combinada, deve-se considerar uma laminectomia dorsal. No entanto, se extrusão lateral está presente, os procedimentos referidos não permitem acesso eficaz. Nestes animais hemilaminectomia é ideal, devendo o cirurgião ponderar realizar uma abordagem dorsal, dorsal modificada ou lateral modificada. Em última instância, a familiarização do cirurgião com a anatomia envolvida e experiência com a cirurgia em questão devem determinar a abordagem mais apropriada (Faubert 2015). O prognóstico tende a ser bom a ótimo em casos de herniação do DIV cervical tanto com correção cirúrgica, com estudos a referirem uma taxa de resolução do quadro clínico até 99% após descompressão cirúrgica (Brisson 2010), como com tratamento médico conservativo, tendo um estudo recente de Bersan *et al.* (2015) relatado que em 13 cães

com extrusão de DIV cervical e sinais clínicos associados, 84,6% destes tinham resolução completa do quadro clínico passado 7,5 semanas em média, apenas com plano de exercício restrito mais combinação de AINEs e medicação analgésica adicional.

### **Bibliografia:**

1. Bergknut, N., Egenvall, A., Hagman, R., Gustas, P., Hazewinkel, H. A., Meij, B. P. & Lagerstedt, A. S. (2012) "Incidence of intervertebral disk degeneration-related diseases and associated mortality rates in dogs", **Journal of the American Veterinary Medical Association**, 240, 1300-1309.
2. Bersan, E., McConnell, F., Trevail, R., Behr, S., De Decker, S., Volk, H. A., Smith, P. M. & Goncalves, R. (2015) "Cervical intervertebral foraminal disc extrusion in dogs: clinical presentation, MRI characteristics and outcome after medical management", **Veterinary Record**.
3. Brisson, B. A. (2010) "Intervertebral disc disease in dogs", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40, 829-858.
4. Fauber, A. E. (2015) "Cervical Disc Disease: Ventral Slot versus Hemilaminectomy versus Dorsal Laminectomy." *in* Fingerroth, J. M. *et al.*, **Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats**, 1<sup>st</sup> Ed., Wiley, 226-231.
5. Toombs, J. P. & David, J. W. (2003) "Intervertebral Disc Disease." *in* Slatter, D. H., **Textbook of Small Animal Surgery, Volume 2**, 2, 3<sup>rd</sup> Ed., Saunders, 1193-1208.

## ANEXO I: CASO CLÍNICO Nº 1 – FRATURA SALTER-HARRIS TIPO IV

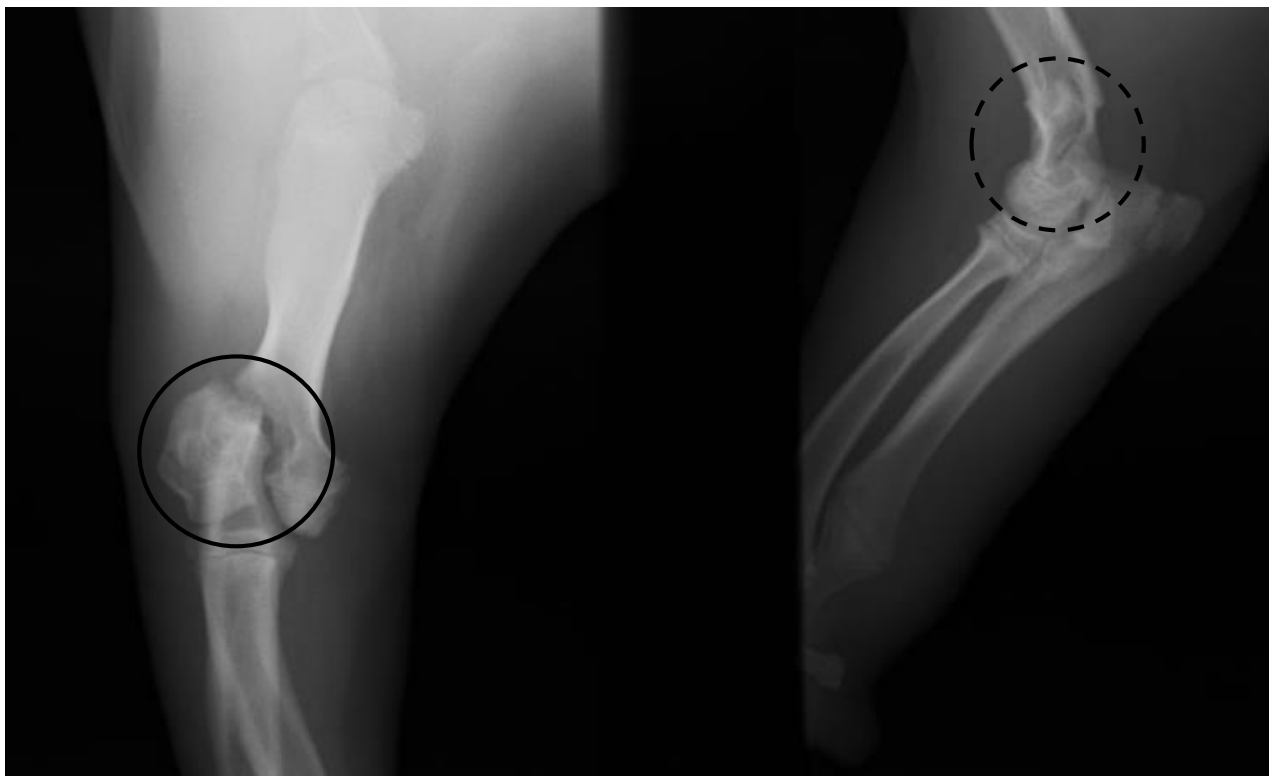


Figura 1 – Pormenor das radiografias pré-cirúrgicas da articulação do cotovelo do Baruk (projeções craniocaudal e laterolateral). Fratura completa ligeiramente deslocada do côndilo umeral lateral direito em projeção craniocaudal (círculo contínuo) e em projeção laterolateral (círculo tracejado). (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)



Figura 2 – Pormenor das radiografias pós-cirúrgicas da articulação do cotovelo do Baruk (projeções laterolateral e craniocaudal). Redução da fratura supracondilar com cavilha e da fratura intracondilar com parafuso cortical de compressão transcondilar. (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)

## ANEXO II: CASO CLÍNICO Nº 2 – ENDOCARDIOSE

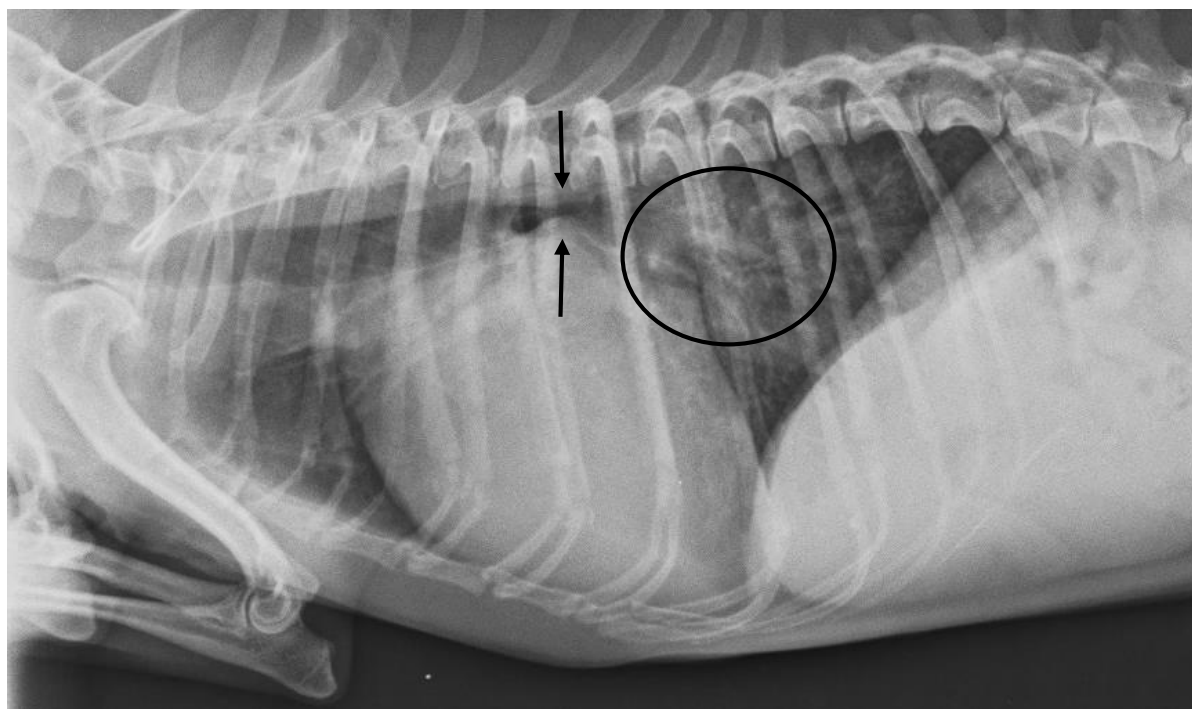


Figura 1 – Radiografia torácica do Fofinho (projeção laterolateral). Observa-se ligeiro edema perihilar (elipse), colapso brônquico (setas) e cardiomegalia. (imagem gentilmente cedida pelo HRVM)

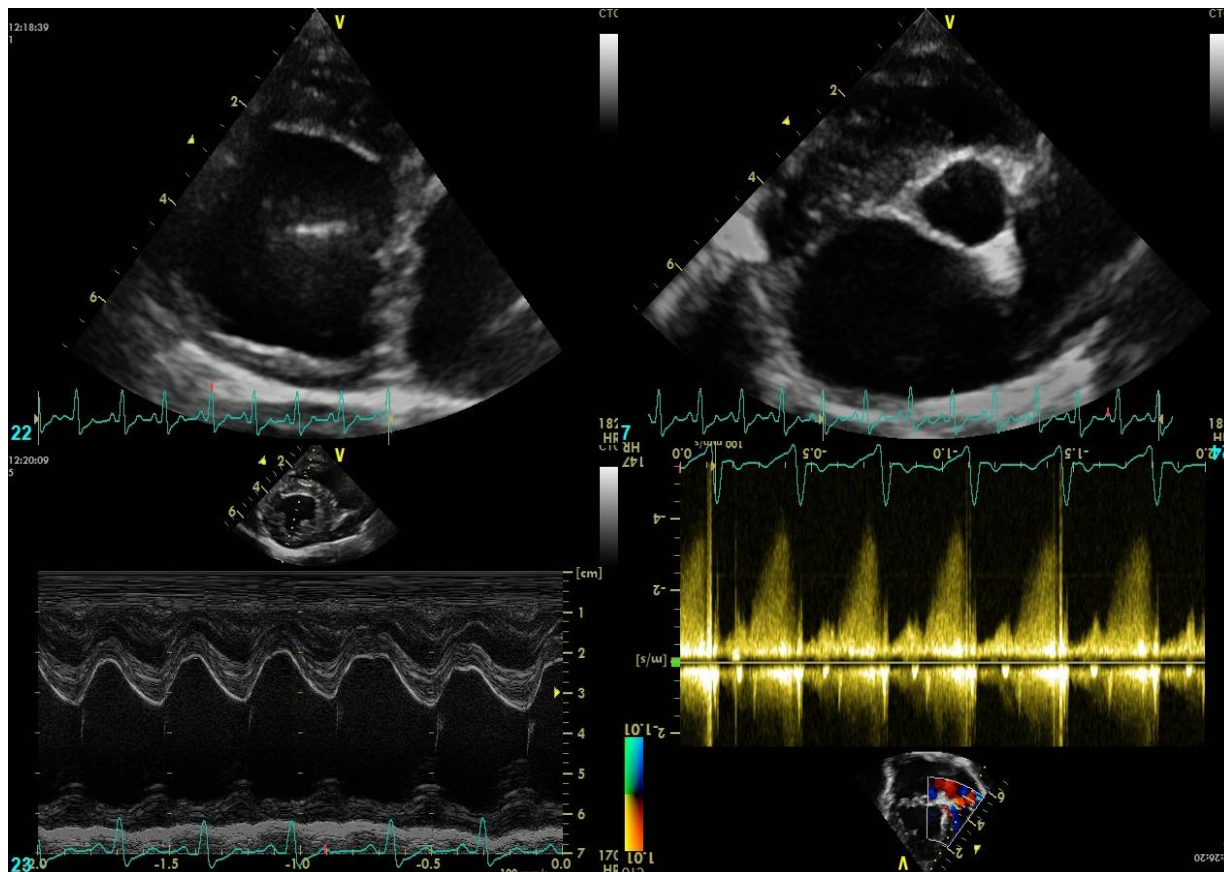


Figura 2 – Imagens do exame ecocardiográfico do Fofinho. (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)

Modo 2D		Modo M		Modo Doppler	
Ao Diam	12.99 mm	IVSd	5.96 mm	MV E Vel	1.65 m/s
LA Diam	31.71 mm	LVIDd	36.19 mm	MV A Vel	0.76 m/s
LA/Ao	2.44	LVPWd	5.54 mm	MV E/A Ratio	2.24
		IVSs	8.69 mm	MR Vmax	5.11 m/s
		LVIDs	22.57 mm	MR maxPG	104.48 mmHg
		LVPWs	8.18 mm	AV Vmax	1.09 m/s
		EF(Teich)	69 %	AV maxPG	4.78 mmHg
		%FS	38 %	PV Vmax	0.72 m/s
		Time	345 ms	PV maxPG	2.07 mmHg
		HR	174 BPM	TR Vmax	4.19 m/s
				TR maxPG	70.29 mmHg

Tabela 1 – Valores do exame ecocardiográfico do Fofinho. (gentilmente cedidos pelo HRVM)

### ANEXO III: CASO CLÍNICO Nº 3 – QUEILETIELOSE

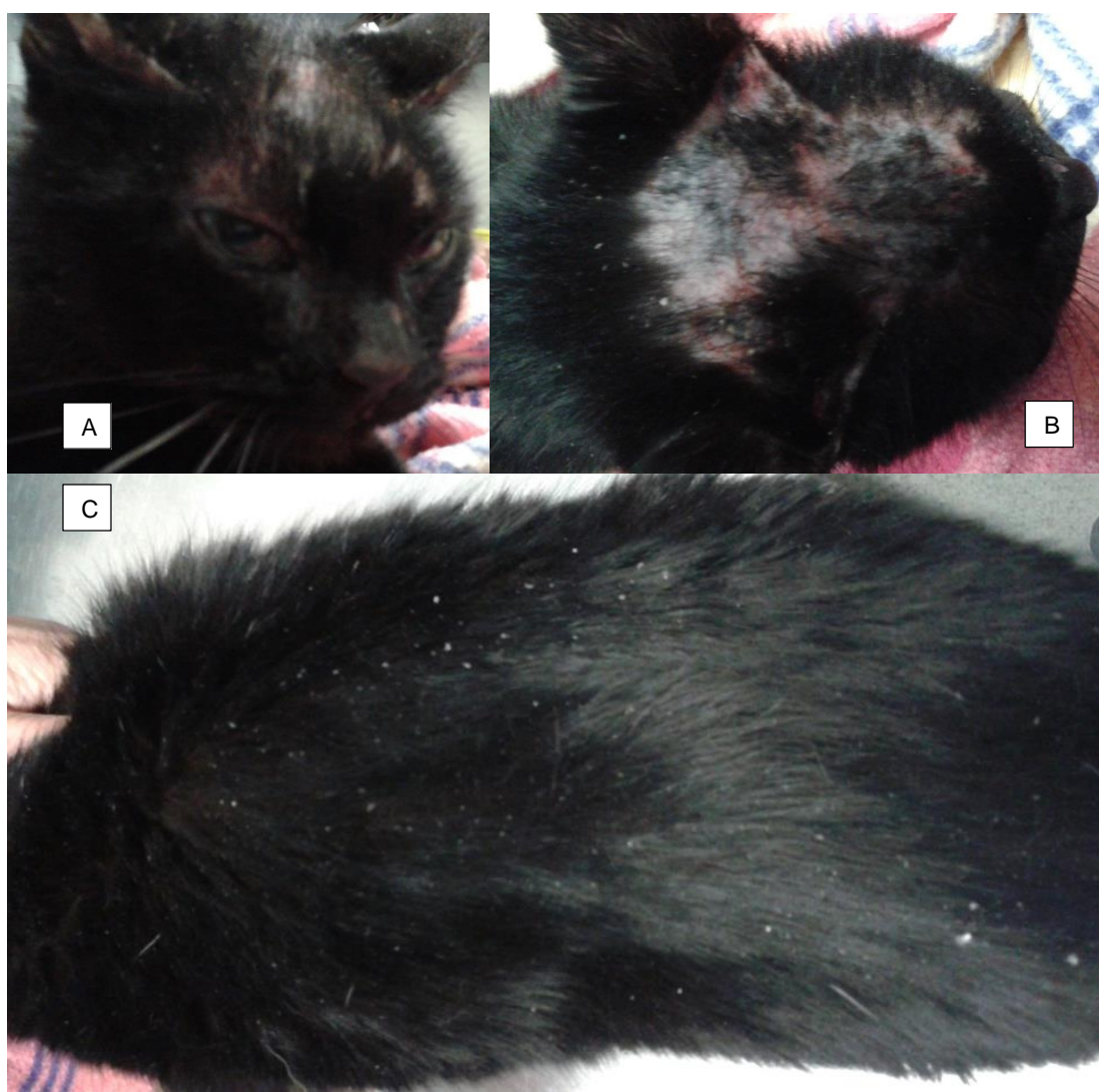


Figura 1 – Áreas de alopecia e hipotricose faciais com eritema e escoriações (A); alopecia e hipotricose com seborreia, eritema e escoriações na área crânial frontal e interauricular (B); hipotricose com marcada seborreia ao longo do tronco dorsal (C).

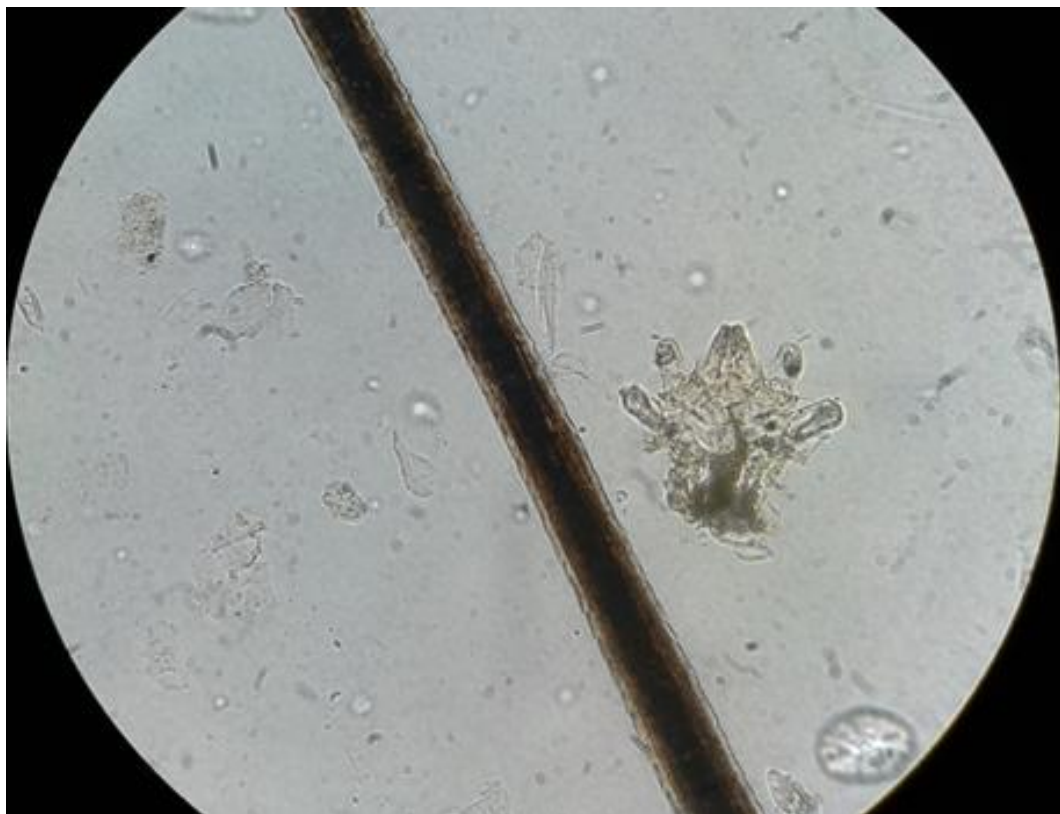


Figura 2 – Imagem microscópica do ácaro do género *Cheyletiella*.

#### ANEXO IV: CASO CLÍNICO Nº 4 – UROLITÍASE



Figura 1 – Ecografia vesical do Martin: observa-se distensão vesical e uma área irregular hiperecólica no lúmen vesical adjacente à mucosa vesical produzindo sombra acústica distal sugestiva de sedimento. (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)



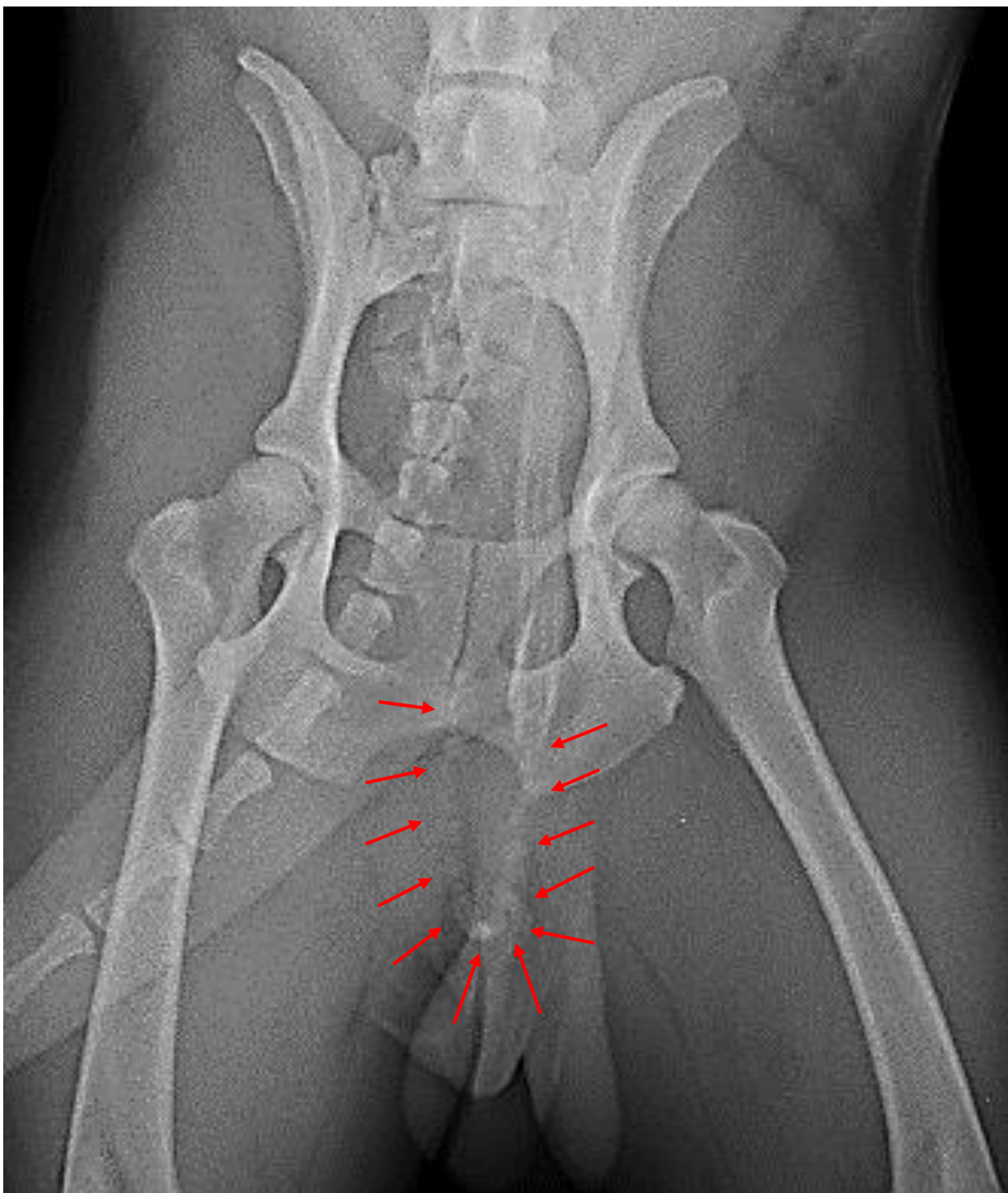


Figura 2 – Pormenor da radiografia abdominal simples do Martin (projeção dorsoventral): Presença de várias estruturas radiodensas ao longo do trajeto da uretra (setas vermelhas). (imagem gentilmente cedida pelo HRVM)

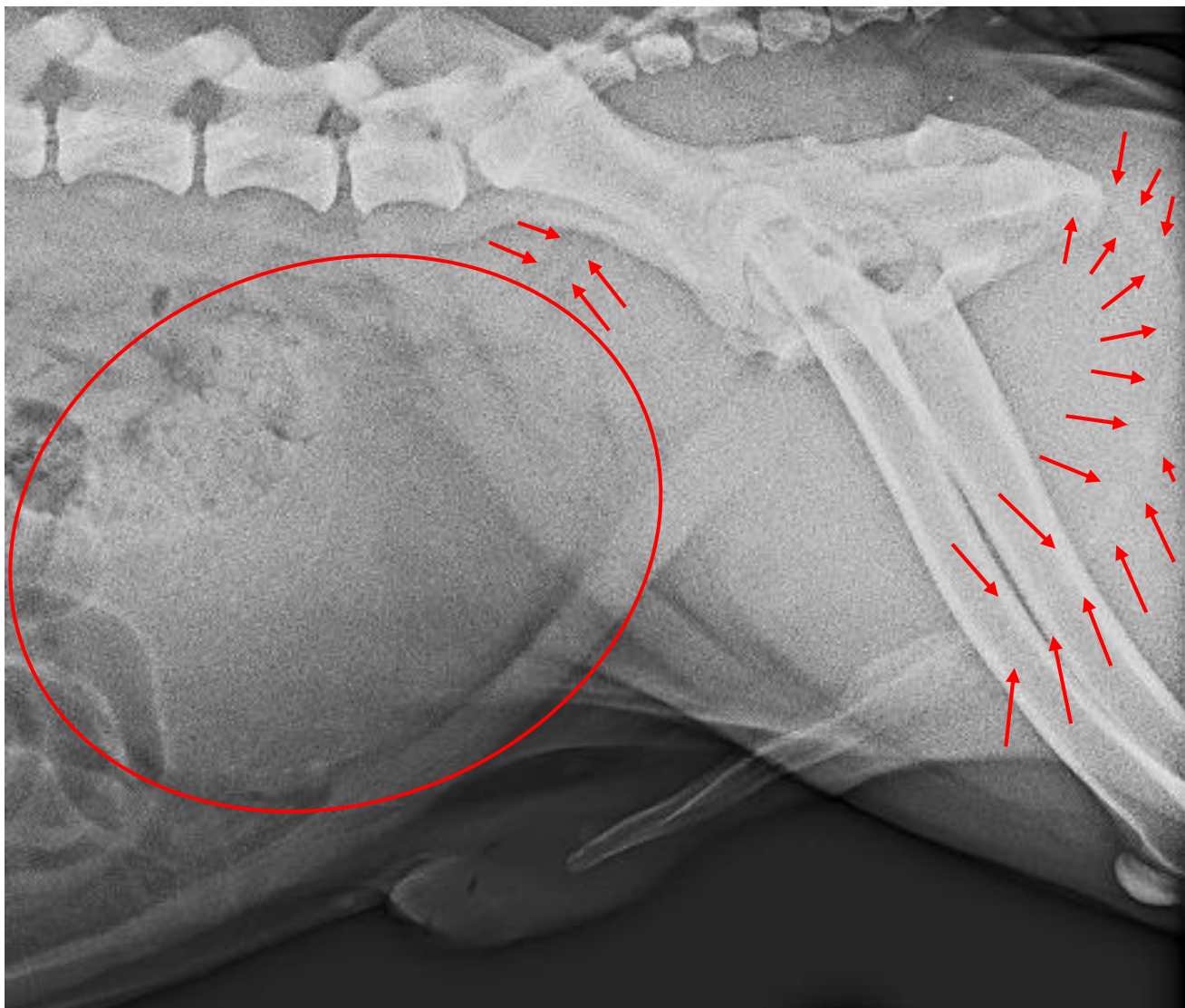


Figura 3 – Pormenor da radiografia abdominal simples do Martin (projeção laterolateral): Presença de várias estruturas radiodensas ao longo do trajeto da uretra (setas vermelhas) e distensão acentuada da bexiga (elipse vermelha) (imagem gentilmente cedida pelo HRVM)

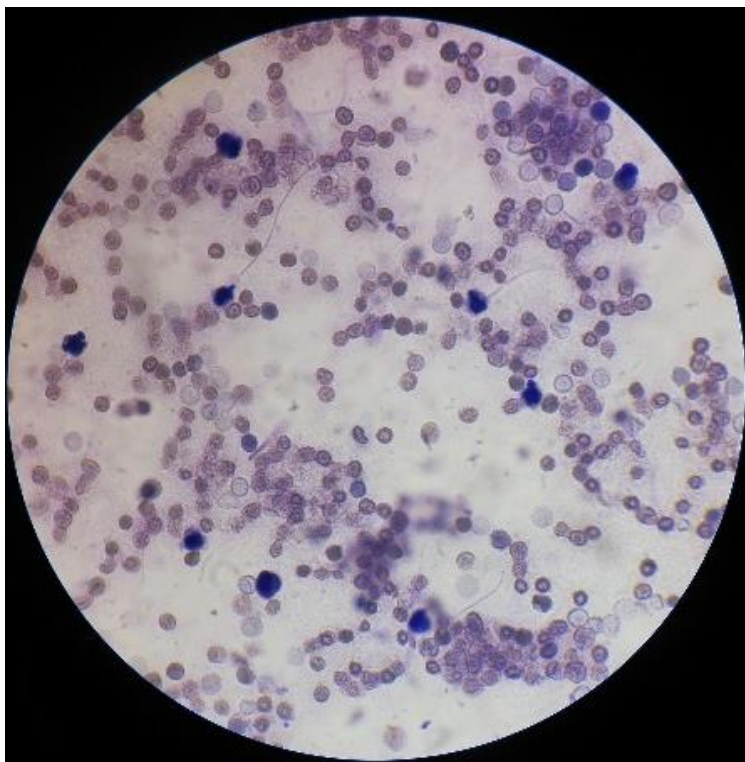


Figura 4 – Análise microscópica (*Diff-Quick*) do sedimento urinário do Martin: são visíveis eritrócitos, células inflamatórias, algumas células epiteliais e espermatozoides.

#### ANEXO V: CASO CLÍNICO Nº 5 – HÉRNIA DISCAL HANSEN TIPO I

		MTE	MTD	MPE	MPD
Reações posturais	Posicionamento propiocetivo	0	0	0	0
	Prova do salto	0	0	0	0
	Carro de mão	0	0	-	-
	Impulso postural do extensor	-	-	0	0
Reflexos espinhais	Flexor	0	0	+2	+2
	Extensor carpo-radial	0	0	-	-
	Bicipital	0	0	-	-
	Tricipital	0	0	-	-
	Quadríceps	-	-	+2	+2
	Tibial cranial	-	-	+2	+2
	Gastrocnémio	-	-	+2	+2

Tabela 1 - Reações posturais e reflexos espinhais avaliados no exame neurológico do Dix. MTE, membro torácico esquerdo; MTD, membro torácico direito; MPE, membro pélvico esquerdo; MPD, membro pélvico direito (+3, hiperreflexia; +2, normoreflexia; +1, hiporreflexia; 0, arreflexia).



Figura 1 – Tomografia axial computadorizada da coluna cervical do Dix (A – reconstruções sagitais de C1 a T2; B – reconstrução frontal de C1 a T1; C – corte transversal a nível do espaço intervertebral C5-C6): presença de material hiperatenuante homogêneo (seta vermelha) no espaço subaracnoídeo ao nível do espaço intervertebral C5-C6, com desvio à direita no canal medular, ocupando aproximadamente 70% deste, exercendo compressão medular severa. (imagens gentilmente cedidas pelo HRVM)