



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Tiago de Sousa e Silva Caniceiro

Orientação | Prof. Doutor Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Prof. Doutor Pedro Olivério Monteiro Sanches Pinto

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

Tiago de Sousa e Silva Caniceiro

Orientação | Prof. Doutor Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Prof. Doutor Pedro Olivério Monteiro Sanches Pinto

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2017

Agradecimentos

Aos meus pais e irmã por todo o esforço, empenho e carinho imprescindíveis à minha formação.

Ao Dr. Nuno Alexandre, meu orientador pela Universidade de Évora e exímio professor, por toda a dedicação.

Ao Dr. Pedro Pinto, meu co-orientador e ao Dr. José Miguel Campos do Hospital Veterinário Universitário de Coimbra por todos os ensinamentos e apoio.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Universitário de Coimbra e ao grupo OneVet pela experiência de estágio, confiança e admirável trabalho.

Aos meus colegas de estágio Andreia, Gonçalo e Daniela por todo o trabalho de grupo e partilha de conhecimentos.

Ao Charlie, pelo apoio e pela presença em todas as horas de realização deste relatório.

À equipa do Hospital Clínic Veterinari da Universidade Autònoma de Barcelona pela oportunidade de uma experiência igualmente importante no enriquecimento dos meus conhecimentos e práticas como finalista de Medicina Veterinária.

À Bambi, à Daniela, à Andreia, à Carreira, ao Rúben, ao Sousa e ao Miguel por todo o “honesto estudo com longa experiência misturado”.

A todos os professores da Universidade de Évora e do Colégio da Imaculada Conceição que contribuíram para a minha formação profissional e pessoal.

Resumo

O presente relatório diz respeito ao estágio curricular que decorreu entre os dias 26 de Setembro de 2016 e 26 de Março de 2017 no Hospital Veterinário Universitário de Coimbra e co-orientado pelo Dr. Pedro Pinto.

A artroscopia em animais de companhia é um procedimento cada vez mais comum na prática veterinária. É um método utilizado como diagnóstico e tratamento e com um nível de invasão relativamente menor a outros procedimentos como a artrotomia.

Em cães que apresentam claudicação dos membros anteriores, de raças médias e grandes e em crescimento, um dos diagnósticos diferenciais é a displasia do cotovelo. São vários os exames de diagnóstico e opções de tratamento da displasia do cotovelo, que consiste na doença do processo coronóide medial; osteocondrite dissecante do côndilo umeral; não união do processo ancóneo e incongruência da articulação do cotovelo.

Palavras chave: Displasia do Cotovelo; Cão; Clínica e cirurgia de animais de companhia.

Abstract (Small animal practice)

The present report describes the activities observed and performed by the author throughout an internship that took place at the Hospital Veterinário Universitário de Coimbra, between 26 September 2016 and 26 March 2017, under the scientific supervision of Dr. Pedro Pinto.

The performance of arthroscopy in companion animals is an increasingly common procedure in clinical veterinary practice that is used as a tool for the diagnosis and treatment of various injuries. Arthroscopy possesses a relatively low degree of surgical invasion when compared to other procedures, such as arthrotomy.

Elbow dysplasia is one of the differential diagnoses of anterior limb lameness in growing dogs of both medium and large breeds. Several diagnostic exams and treatment options can be used in cases of elbow dysplasia. Causes of elbow dysplasia include medial coronoid disease, osteochondritis dissecans of the humeral condyle, nonunion of the anconeal process, and elbow incongruity.

Keywords: Elbow Dysplasia; Dog; Small animal practice.

Índice

Agradecimentos.....	I
Resumo	II
Abstract (Small animal practice)	III
Índice de Gráficos.....	VI
Índice de tabelas.....	VI
Índice de Figuras	VII
Lista de abreviaturas.....	IX
Introdução.....	1
I. Relatório de Casuística.....	2
1. Medicina Preventiva	3
2. Clínica Médica	6
2.1. Cardiologia	7
2.2. Dermatologia	8
2.3. Doenças infecciosas e parasitárias	11
2.4. Endocrinologia.....	13
2.5. Estomatologia.....	15
2.6. Gastroenterologia.....	15
2.7. Ginecologia e obstetrícia e andrologia.....	18
2.8. Nefrologia e urologia.....	21
2.9. Neurologia	22
2.10. Oftalmologia	25
2.11. Oncologia	25
2.12. Ortopedia, traumatologia e urgência.....	26
2.13. Otorrinolaringologia	29
2.14. Pneumologia.....	30
2.15. Toxicologia	30
3. Clínica Cirúrgica	32
3.1. Cirurgia de tecidos moles	32
3.2. Cirurgia ortopédica e neurocirurgia.....	35
3.3. Outros procedimentos cirúrgicos	36
4. Outros procedimentos	37
II. Monografia.....	38
1. Anatomofisiologia da articulação umeroradioulnar canina	38

2.	Displasia do cotovelo.....	41
2.1.	Incongruência do cotovelo.....	44
2.2.	NUPA.....	48
2.3.	OCD ou “Kissing Lesion” do Côndilo Umeral.....	50
2.4.	DPCM.....	53
2.5.	Artroscopia de cotovelo.....	58
3.	Terapêutica.....	59
3.1.	Terapêutica de Osteoartrite.....	59
3.2.	Terapêutica de Osteocondrite dissecante.....	61
3.3.	Terapêutica de NUPA.....	64
3.4.	Terapêutica de DPCM.....	66
3.5.	Osteotomias de ulna e úmero no tratamento de DCM.....	68
3.6.	Reconstruções de cotovelo.....	72
3.7.	Artrodese e Nervectomia.....	73
4.	Prevenção.....	74
4.1.	Diagnóstico em rastreio radiológico.....	74
5.	Caso Clínico – Cacau.....	76
5.1.	Identificação do animal.....	76
5.2.	Anamnese e exame clínico.....	76
5.3.	Exame ortopédico.....	76
5.4.	Avaliação radiográfica.....	77
5.5.	Artroscopia.....	78
5.6.	Terapêutica médica, cuidados pós-operatórios e prognóstico.....	80
6.	Discussão do caso clínico.....	80
III.	Conclusão.....	81
IV.	Bibliografia.....	83
	Anexo I – Diagnósticos diferenciais.....	105
	Anexo II - Localização para classificar lesões de osteoartrose.....	106
	Anexo III- Exemplo de formulário de despiste da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (2017).....	107
	Anexo IV - Vistas radiográficas complementares e achados que estas permitem otimizar.....	108

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos animais observados por espécie (n= 447)

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística nas três secções (n=652; Fi – frequência absoluta; Fip - frequência por espécie animal; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos preventivos. (n=145; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 3 – Distribuição das afeções por área clínica. (n=372; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 4 – Distribuição das afeções na área clínica de cardiologia. (n=19; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 5 – Distribuição das afeções na área clínica de dermatologia. (n=25; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 6 – Distribuição das afeções na área clínica de doenças infecciosas e parasitárias. (n=39; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 7 – Distribuição das afeções na área clínica de endocrinologia. (n=12; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 8 – Distribuição das afeções na área clínica de estomatologia. (n=8; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 9 – Distribuição das afeções na área clínica de gastroenterologia e glândulas anexas. (n=42; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 10 – Distribuição das afeções na área clínica de ginecologia obstetrícia e andrologia. (n=7; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 11 – Distribuição das afeções na área clínica de nefrologia e urologia. (n=41; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 12 – Distribuição das afeções na área clínica de neurologia. (n=17; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 13 – Distribuição das afeções na área clínica de oftalmologia. (n=22; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 14 – Distribuição das afeções na área clínica de oncologia. (n=28; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 15 – Distribuição das afeções na área clínica de ortopedia, traumatologia e urgência. (n=77; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 16 – Distribuição das afeções na área clínica de otorrinolaringologia. (n=17; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 17 – Distribuição das afeções na área clínica de pneumologia. (n=9; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 18 – Distribuição das afeções na área clínica de toxicologia. (n=9; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 19 – Distribuição dos procedimentos por área cirúrgica. (n=165; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 20 – Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia de tecidos moles. (n=126; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 21 – Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia ortopédica e neurocirurgia. (n=22; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 22 – Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia ortopédica e neurocirurgia. (n=22; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 23 – Distribuição de procedimentos de diagnóstico, técnicas de reprodução e anestesia. (n=375; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Tabela 24 - Prevalência de displasia de cotovelo de acordo com o grupo e secção de raça de acordo com a classificação da Federação Cinológica Internacional. Adaptado de Lavrijsen *et al.*, 2014

Tabela 25 – Escala de Outerbridge modificada para a avaliação artroscópica de lesões na cartilagem (Adaptado de Read *et al.*, 1996 e Vermote *et al.*, 2010)

Tabela 26 - Sistema de graduação pelos achados radiográficos de DC da IEWG (Adaptado de Ohlerth, 2016).

Índice de Figuras

Figura 1 – Critérios de Favrot; utilizados no diagnóstico de DA (Adaptado de Favrot *et al.*, 2010)

Figura 2 – Critérios para a identificação de uma situação de distócia (Adaptado de Smith, 2012; Greer, 2014 e Aronson, 2015)

Figura 3 – Imagem radiográfica de dilatação gástrica; projeção lateral direita; imagem gentilmente cedida pelo HVUC

Figura 4 - Ilustração de vista crânio-lateral da extremidade distal de úmero esquerdo (Imagem adaptada de Evans e Lahunta, 2013)

Figura 5 - Ilustração de vista caudal da extremidade distal do úmero esquerdo (Imagem adaptada de Evans e Lahunta, 2013)

Figura 6 - Ilustração de ulna e rádio articulados: A – vista cranial de extremidade proximal de ulna e rádio esquerdos articulados; B - vista caudal de extremidade proximal de Ulna e Rádio esquerdos articulado (Imagem adaptada de Evans e DeLahunta, 2013)

Figura 7 - Ilustração das estruturas articulares do cotovelo esquerdo, as imagens inferiores representam a cápsula articular: A – vista medial; B – vista cranial; C – lateral (Imagem adaptada de Evans e DeLahunta, 2013)

Figura – 8 Imagem obtida através de tomografia computadorizada no plano sagital: NUPA incompleta; H – úmero; R – rádio; U – Ulna. As setas indicam uma zona unida e outra não unida (imagem adaptada de Gasch *et al.*, 2012)

Figura – 9 Reconstrução tridimensional obtida através de tomografia computadorizada de NUPA completa. A porção azul representa a porção óssea totalmente separada (imagem adaptada de Gasch *et al.*, 2012)

Figura 10 - Ilustrações da vista medial de ulna e rádio esquerdos articulados: a amarelo está representada a linha de fissura ou fratura e a verde a linha de ostectomia subtotal do coronóide; A – incisura radial; B – extremidade radial do PCM; C – Invasão da extremidade cranial por fissura na incisura radial (Adaptado de Fitzpatrick *et al.*, 2016).

Figura 11 - Imagem artroscópica: A – representação de fragmentação onde é possível verificar o fragmento a destacar-se do restante PCM; B – representação de fissura (Fi). (Adaptado de Farrell *et al.*, 2014)

Figura 12 – Imagem artroscópica: A – lesão na incisura radial (RI); B - lesão na extremidade cranial do PCM (T); C - lesão na incisura radial e extremidade (RIT) (Adaptado de Farrell *et al.*, 2014)

Figura 13 - Exemplo de código de caracterização das lesões a nível artroscópico que engloba o tipo de fissura ou fragmentação e a avaliação da cartilagem da ulna e úmero (Farrell *et al.*, 2014).

Figura 14 – Imagem ilustrativa do posicionamento dos instrumentos e principais estruturas anatómicas durante artroscopia do cotovelo por acesso medial: A – portal de entrada e saída de fluidos; B – portal do artroscópio; C- portal de instrumentos; 1 – nervo ulnar; 2 – nervo mediano; 3 – artéria mediana (Adaptado de Beale *et al.*, 2003).

Figura 15 – Algoritmo de decisão no tratamento cirúrgico de doenças comuns do côndilo umeral depois de avaliação artroscópica e com recurso à escala de Outerbridge modificada; (*) No caso de não haver doença significativa do côndilo umeral mas forem identificadas “kissing lesions” ou DPCM está indicado o tratamento localizado do PCM, o tratamento médico ou

possivelmente a tenotomia da inserção dos músculos braquial e bicep braquial (PAUL) (Fitzpatrick & Yeadon, 2009; Michelsen, 2013) (Adaptado de Fitzpatrick e Yeadon, 2009).

Figura 16 – A – Representação da perspectiva lateral do membro anterior direito e detalhe da posição da serra durante BODPUO; B - representação da perspectiva medial do membro anterior esquerdo depois de realizada a BODPUO (Adaptado de Fitzpatrick, Caron e Solano, 2013).

Figura 17 - Representação tridimensional da vista caudal do cotovelo e aplicação de uma placa de SHO; L – lateral; M - medial (Adaptado de Breitenreicher *et al.*, 2016)

Figura 18 - placa de SHO *New Generation Devices*, Glen Rock, NJ (Adaptado de Fitzpatrick, 2015)

Figura 19 - Esquema representativo de duas cirurgias que recorrem à transferência de forças do compartimento medial para o lateral: A – SHO; B - PAUL (Adaptado de Coppieters *et al.*, 2015)

Figura 20 – Representação de 3 sistemas de prótese total de cotovelo: A - “Iowa State elbow” (Adaptado de Conzemius, 2009); B - “TATE Elbow” (Adaptado de Allen, 2012 imagem de Mr. Chris Sidebotham); C - Sirius® (Adaptado de Allen, 2012 imagem de Prof. John Innes)

Figura 21 – Exame radiográfico do cotovelo esquerdo: A – projeção medio-lateral com 90° de flexão do antebraço; B – projecção craniocaudal com 15° de supinação; M – medial; L - lateral constantes radiográficas: 55kV; 10 mAs; 100 mA; 0,1s; Não são observadas alterações indicativas de doença primária nem osteofíticas.

Figura 22 – Exame radiográfico do cotovelo direito: A – projeção medio-lateral com 90° de flexão do antebraço; B – projecção craniocaudal com 15° de supinação; M – medial; L - lateral constantes radiográficas: 55kV; 10 mAs; 100 mA; 0,1s; Não são observadas alterações significativas que indiquem doença primária, apenas uma ligeira esclerose sub-trocLEAR na base do PCM

Figura 23 – Exame radiográfico do cotovelo direito; projecção mediolateral em extensão; constantes radiográficas: 55kV; 10 mAs; 100 mA; 0,1s; Não são observadas alterações significativas que indiquem doença primária, apenas uma ligeira esclerose sub-trocLEAR na base do PCM

Figura 24 – Imagem artroscópica do cotovelo direito; artroscópio Karl Storz de 2,4 mm e ângulo de 30°: A – identificação de fissura da incisura radial (RI); B - elevação da cartilagem associada à fissura com uma agulha.

Figura 25 – Imagens artroscópicas do cotovelo direito; artroscópio Karl Storz de 2,4 mm e ângulo de 30°: A – cartilagem com menor consistência (sonda); B – cartilagem facilmente destacável do osso sub-condral (pinça mosquito); C – utilização de cureta de forma a retirar a cartilagem próxima à fissura da incisura radial do PCM; D e E - utilização de “shaver” manual no osso sub-condral alterado próximo à fissura; F, G e H – utilização de “shaver” automático no osso sub-condral alterado próximo à fissura; I – utilização de cureta como forma de aplainar o defeito criado.

Lista de abreviaturas

AO – Osteoartrite

APMVEAC – Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia

BODPUO – *Bi-oblique dynamic proximal ulnar osteotomy*

Bpm – Batimentos por minuto

BURP- *Biceps-Barachial Ulnar Release Procedure*

CMD – Cardiomiopatia dilatada

CPV-2 – Vírus da parvovirose canina do tipo 2

CUE – *Canine Unicompartmental Elbow*

DA – Dermatite atópica

DCM – Doença do compartimento medial

DI50 – Dose letal mediana

DM – Diabetes Mellitus

DPCM – Doença do processo coronóide medial

DRC – Doença renal crónica

ELISA – *Enzyme-liked iunosorbent assay*

FeIV – Vírus da leucemia felina

Fi – Frequência absoluta

Fip – Frequência absoluta por família

Fr – Frequência relativa

HVUC – Hospital Veterinário Universitário de Coimbra

IC – Incongruência do cotovelo

IEWG – *International Elbow Working Group*

IgE – Imunoglobulina E

IRIS – *International Renal Interest Society*

LH – Hormona luteinizante

NUPA – Não união do processo ancóneo

OAT – *Osteochondral autograft transfer*

OCD – Osteocondrite dissecante

OPU – Osteotomia proximal da ulna

OUPR – Osteotomia ulnar próximal rotacional

PAUL - *Proximal abducting ulnar osteotomy*

PCL – Processo coronóide lateral

PCM – Processo coronóide medial

PCR – *Polymerase chain reaction*

PLI – *Pancreatic lipase immunoreactivity*

PZI – *Protamine Zinc Insulin*

RI – Incisura radial (*radial incisure*)

RIT – Lesão na extremidade cranial e na incisura radial (*Radial incisure; Tip (T)*)

SHO – *Sliding Humeral Osteotomy*

T – Extremidade cranial do processo coronóide medial (*Ponta/Tip*)

TAC – Tomografia axial computadorizada

TLI – *Trypsin-like Immunoreactivity*

Introdução

Este relatório foi desenvolvido como parte integrante do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora e nele são dadas a conhecer as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular de seis meses, realizado no Hospital Veterinário Universitário de Coimbra (HVUC).

O HVUC abriu as portas em 2014 e tem uma parceria com a Universidade Vasco da Gama, para além de pertencer a uma rede nacional de hospitais e clínicas em que existe a partilha de ferramentas e métodos entre unidades.

O HVUC possui áreas divididas para cães e gatos, cada uma com dois consultórios, sala de radiologia digital, laboratório de análises clínicas, sala de ecografia, sala da unidade de cuidados intensivos com vigilância permanente, internamento de cães, internamento de gatos, unidade de doenças infecciosas, sala de preparação e pré cirurgia, sala de cirurgia e farmácia com banco de sangue. O horário de funcionamento é permanente de 24 horas e assegurado por médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários. Dispõe de diversos serviços e especialidades como: oncologia, dermatologia, oftalmologia, comportamento, reprodução e obstetrícia, neurologia, neurocirurgia, exóticos, cirurgia a laser, ortopedia, medicina interna, medicina dentária, cardiologia, cuidados intensivos, ecografia, ecocardiografia, astroscopia e serviço ao domicílio.

O estagiário acompanhou todos os serviços e especialidades providenciados adquirindo e cimentando conhecimentos e métodos nas diversas áreas. O estágio foi de carácter rotativo, em que, cirurgia, internamento e consultas foram as principais áreas intercaladas entre estagiários. Foram realizados turnos noturnos de 13 a 16 horas e de frequência semanal em que o estagiário acompanhou e auxiliou a atividade do médico veterinário destacado para o serviço de urgência e cuidados intensivos. Os fins-de-semana foram também atribuídos a cada estagiário de forma intercalada. O estagiário assistiu o médico veterinário em vários serviços de domicílio. Durante o estágio fez também o acompanhamento de animais no transporte de urgência até ao HVUC e ainda na realização de exames de diagnóstico (Tomografia Computorizada) no Hospital Veterinário de Berna, em Lisboa.

Este relatório está dividido em duas partes. A primeira parte apresenta um relatório referente aos seis meses de estágio no HVUC, de 26 de Setembro de 2016 a 26 de Março de 2017. Este consiste numa revisão de conhecimentos adquiridos e consolidados, e no tratamento estatístico dos procedimentos, casos clínicos e cirúrgicos acompanhados durante essas datas. A orientação externa do estágio ficou a cargo do Dr. Pedro Olivério e interna do Dr. Nuno Alexandre.

A segunda parte é uma monografia sobre “Displasia do Cotovelo: Etiologia, Diagnóstico e Principais Opções Terapêuticas” e o relato de um caso acompanhado durante o estágio.

I. Relatório de Casuística

Neste relatório é apresentado um estudo estatístico com os dados recolhidos relativos às atividades realizadas durante os 6 meses de estágio. O sistema informático do HVUC registou procedimentos e consultas referentes a 1491 animais durante estes 6 meses, destes estão incluídos 447 animais convenientemente acompanhados pelo autor.

A casuística foi dividida em três secções: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Cada uma destas secções é subdividida em áreas. A secção de clínica médica está dividida em 15 áreas sendo que a traumatologia, urgência e ortopedia são abordadas como um tema único que tem a maior representatividade entre todas as outras áreas. A secção de clínica cirúrgica está dividida em cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e neurocirurgia que são abordados em conjunto e outros procedimentos cirúrgicos. São também contabilizados no final deste relatório outros procedimentos de diagnóstico, de anestesia e técnicas reprodutivas que são contabilizadas de forma independente por não estarem especificamente associadas a nenhuma das outras secções.

Em cada tema abordado neste relatório existe uma pequena revisão bibliográfica relativa à afeção mais frequente ou mais relevante na ótica do autor. Os temas oftalmologia, pneumologia, cirurgia ortopédica, neurocirurgia e outros procedimentos cirúrgicos, não foram desenvolvidos com uma revisão bibliográfica pela baixa frequência, por serem abordados na monografia deste relatório ou por uma questão estrutural.

No estudo dos dados por secção contabiliza-se o número de procedimentos e de afeções tendo em conta que este é superior ao número de animais seguidos durante o estágio. Isto porque em alguns casos para um animal corresponde mais que uma afeção ou procedimento.

Para cada área da medicina preventiva, clínica médica e cirúrgica, assim como para cada afeção e procedimento são apresentadas as frequências absolutas (F_i), as frequências absolutas de ocorrências em canídeos, felídeos e espécies exóticas (F_{ip}) e a frequência relativa em percentagem [$fr(\%)$].

A espécie observada mais frequentemente foi a canina (*Canis Lupus familiaris*) com 308 indivíduos ($Fr=68,9\%$), seguida da espécie felina (*Felis catus*) com 136 indivíduos ($Fr=30,4\%$). As espécies exóticas observadas são o coelho (*Oryctolagus cuniculus*), o porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) e o papagaio cinzento (*Psittacus erithacus*) com 3 indivíduos. ($Fr=0,7\%$) Estes dados representam o número de animais observados e não o número de afeções e procedimentos (Gráfico 1).

Na secção de medicina preventiva foram realizados 115 procedimentos ($Fr=17,6\%$), na clínica médica foram diagnosticadas 372 afeções ($fr=57,1\%$), e na secção da clínica cirúrgica foram realizados 165 procedimentos ($fr=25,3\%$). No total foram contabilizados 652 procedimentos e afeções excluindo procedimentos de diagnóstico, anestésicos e técnicas reprodutivas (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição da casuística nas três secções (n=652; Fi – frequência absoluta; Fip - frequência por espécie animal; fr(%) – frequência relativa)

Área Clínica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	fr (%)
Medicina Preventiva	83	31	1	115	17,6
Clínica Médica	274	96	2	372	57,1
Clínica Cirúrgica	114	51	0	165	25,3
Total	471	178	3	652	100,0

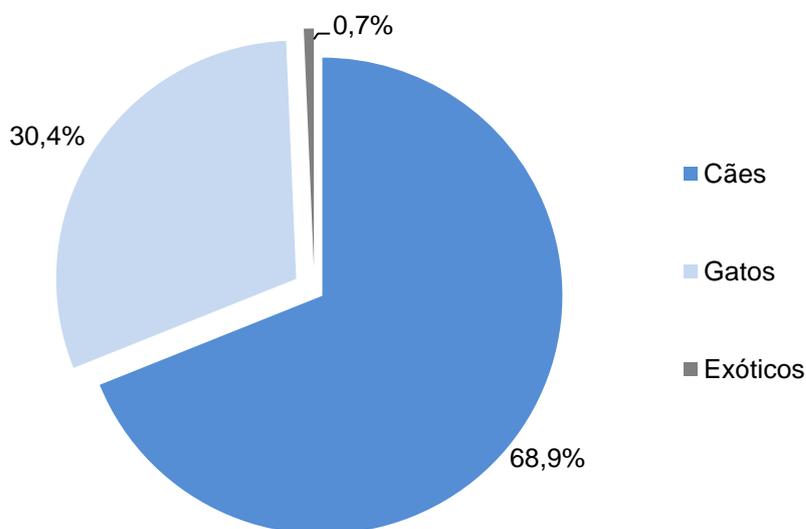


Gráfico 1 – Distribuição dos animais observados por espécie (n= 447)

1. Medicina Preventiva

O acompanhamento médico de medicina preventiva consiste na desparasitação, vacinação, identificação electrónica, emissão de passaportes, aconselhamento comportamental, nutricional, exame físico completo e no esclarecimento dos proprietários em qualquer questão médica. Esta componente da prática veterinária tem um papel fundamental no registo de animais e prevenção de doenças tanto parasitárias e infecciosas como associadas à nutrição com um consequente efeito positivo na saúde pública.

Os procedimentos preventivos contabilizados durante o estágio são a desparasitação, identificação electrónica, vacinação e controlo de peso. No total são contabilizados 115 procedimentos o que representa 17,6% de todos os procedimentos e afeções deste relatório (Tabela 1). As vacinações são o procedimento mais frequente representando 64,3% (n=74) dos procedimentos preventivos e incluem a vacinação de 2 coelhos contra a mixomatose e doença víria hemorrágica (Nobivac® Myxo-RHD, MSD). A desparasitação é o segundo procedimento

mais frequente e conta com 30,4% (n=35) dos procedimentos sendo incluída a desparasitação externa com pipetas ou coleiras e interna. As consultas nutricionais e de controlo de peso representam 3,5% (n=4) e a identificação electrónica 1,7% (n=2) dos procedimentos preventivos. No total foram contabilizados 115 procedimentos preventivos (Tabela 2).

Tabela 2 – Distribuição dos procedimentos preventivos. (n=115; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Medicina Preventiva	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	fr (%)
Desparasitação	19	16	-	35	30,4
Identificação electrónica	2	-	-	2	1,7
Vacinação	59	14	1	74	64,3
Controlo de Peso	3	1	-	4	3,5
Total	83	31	1	115	100,0

Em Portugal a identificação electrónica é obrigatória em cães e deve ser realizada antes dos 6 meses. A vacina anti-rábica em cães é também obrigatória e só deverá ser realizada quando o cão estiver identificado electronicamente (DGAV Portaria nº 264/2013 de 16 de Agosto).

No HVUC o protocolo vacinal para cães consiste em vacinações às 6, 8, 12, 16, 20 e 24 semanas de vida. Às 6 semanas de vida é recomendada para cães de criador e para todos os cachorros em risco a prevenção contra a esgana e parvovirose (Nobivac® Puppy DP, MSD).

Pelas 8 semanas é feita a imunização para adenovírus 2, parainfluenza, esgana e parvovirus com uma vacina tetravalente (Nobivac® DHPPi, MSD).

Às 12 semanas é realizado um reforço e introduzida a imunização para 4 serovarietades de *Leptospira interrogans* (Nobivac® DHPPi, MSD; Nobivac® L4, MSD).

Às 16 semanas é realizado o reforço das anteriores vacinações (Nobivac® DHPPi, MSD; Nobivac® L4, MSD) e às 20 semanas introduzida a imunização para a raiva (Nobivac® Rabies, MSD).

Os reforços passam a ser anuais para a vacina DHPPI+L4. Para a vacinação anti-rábica é feito um reforço no segundo ano que depois passa a ser realizado trienalmente.

A primovacinação em cães com mais de 16 semanas é realizada primeiramente com a vacina DHPPI+L4 que é reforçada 4 semanas depois. Em conjunto com este reforço é administrada a vacina anti-rábica. A imunização contra *Bordetella bronchiseptica* e parainfluenza canina (agentes da traqueobronquite infecciosa canina) é realizada através de uma vacina intra-nasal (Nobivac® KC, MSD) 72 horas antes do possível risco.

Em gatos a vacinação inicia-se às 8 semanas com a vacina tetravalente com efeito imunizante contra a rinotraqueite felina, calicivius, panleucopénia felina e *Chlamydia felis* (Purevax® RCPCh, Merial). Os reforços são realizados com intervalos de 3 a 4 semanas até às

16 semanas. Em gatos com mais de 16 semanas a primovacinação é realizada com duas administrações também intervaladas em 3 a 4 semanas. Neste protocolo é realizado um reforço após 1 ano da primovacinação que passa depois a ser trienal. A imunização contra a leucose felina é considerada em gatos com acesso ao exterior e pode ser realizada a partir das 8 semanas de vida. A primovacinação é realizada com duas administrações intervaladas por 3 a 4 semanas e é aconselhado que esta seja feita 3 a 4 semanas depois da administração completa da vacina trivalente e com um teste prévio para FeLV. Para esta vacina é realizado um reforço após 1 ano da primovacinação, os seguintes reforços podem ser anuais ou trienais dependendo do grau de exposição ao risco e critério do médico veterinário.

A vacina anti-rábica em gatos é realizada numa administração única a partir das 12 semanas de idade. O reforço é feito um ano após a primovacinação e os seguintes reforços serão anuais ou trienais dependendo do grau de exposição ao risco, do critério do médico veterinário ou das exigências do país em causa.

Em gatos a vacina tetravalente é administrada no tecido subcutâneo distal ao ombro direito, a vacina do FeLV distalmente ao joelho esquerdo e a da raiva distalmente ao joelho direito. As vacinações e correspondentes locais de inoculação devem ser descritos no boletim do animal.

No desenvolvimento de sarcomas de injeção felinos considera-se que a administração provoca uma inflamação crónica responsável pelo processo. Este poderá não estar apenas relacionado com a vacina mas com qualquer tipo de injeção. Como forma de prevenção é então recomendado que os locais de injeção correspondam a uma fácil excisão da possível massa com o mínimo de repercussões para o animal, que não sejam administradas substâncias irritantes e que se faça o registo das administrações (Hartmann *et al.*, 2015).

O acompanhamento nutricional de animais de companhia é cada vez mais importante, pois a prevalência de sobrepeso e obesidade tem vindo a aumentar nos últimos anos. Os principais métodos para a monitorização são a avaliação do peso do animal e a avaliação da condição corporal (Mao *et al.*, 2013, referido por German, 2016).

A obesidade está associada a doenças endócrinas como diabetes *mellitus*, a doenças ortopédicas, cardiorrespiratórias, neoplásicas, renais, dermatológicas e estomatológicas, para além de aumentar a susceptibilidade a infeções, aumentar o risco anestésico, diminuir a longevidade e a qualidade de vida. Para controlar a obesidade são utilizadas várias estratégias tais como a restrição energética, manutenção da atividade física, estabelecimento de planos de dieta, educação e sensibilização dos proprietários (Linder e Mueller, 2014).

2. Clínica Médica

A casuística referente à clínica médica contabilizada durante o estágio está dividida em 15 áreas distintas. No total foram vistas 372 afeções o que representa 57,1% de todos os procedimentos e afeções deste relatório (Tabela 1). A ortopedia, traumatologia e urgência foi a área com maior representatividade (20,7%; n=77), seguida da gastroenterologia (11,3%; n=42). Os animais exóticos incluídos foram um papagaio cinzento (*Psittacus erithacus*) na área das doenças infecciosas e parasitárias e um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) na área da gastroenterologia (Tabela 3).

De uma forma geral a família mais observada foi a dos canídeos (n=274) numa proporção de aproximadamente 3:1 em relação aos felídeos (n=96) o que seria de esperar tendo em conta o maior número de pacientes caninos. Na área da nefrologia e urologia a espécie felina teve aproximadamente mais 30% de casos que a canina, sendo que 18 casos são de canídeos e 23 de felídeos. Tendo em conta que apenas cerca de 1/3 dos animais observados são felídeos, podemos concluir que estes tiveram proporcionalmente 3,6 mais afeções na área da nefrologia e urologia que os canídeos. Na área da toxicologia existe também um maior número de observações em felídeos o que se deve principalmente a intoxicações por permetrinas. Na área da estomatologia o número de afeções em canídeos e felídeos é o mesmo devido ao número de casos de gengivo-estomatite crónica felina diagnosticados. Nas áreas de ginecologia, obstetrícia, andrologia e otorrinolaringologia não foi contabilizada qualquer afeção em felídeos (Tabela 3).

Tabela 3 – Distribuição das afeções por área clínica. (n=372; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Área Médica	Fip Canídeo	Fip Felídeo	Fip Exótico	Fi	fr (%)
Cardiologia	12	7	-	19	5,1
Dermatologia	22	3	-	25	6,7
Doenças Infecciosas e Parasitárias	28	10	1	39	10,5
Endocrinologia	9	3	-	12	3,2
Estomatologia	4	4	-	8	2,2
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	33	8	1	42	11,3
Ginecologia, Obstetrícia e Andrologia	7	-	-	7	1,9
Nefrologia e Urologia	18	23	-	41	11,0
Neurologia	16	1	-	17	4,6
Oftalmologia	18	4	-	22	5,9
Oncologia	22	6	-	28	7,5
Ortopedia, Traumatologia e Urgência	58	19	-	77	20,7
Otorrinolaringologia	17	-	-	17	4,6
Pneumologia	7	2	-	9	2,4
Toxicologia	3	6	-	9	2,4
Total	274	96	2	372	100,0

2.1. Cardiologia

Na área da cardiologia foram contabilizados 19 casos representando 5,1% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 4). A cardiomiopatia dilatada (CMD) em cães foi a afeção mais vista na área da cardiologia com um total de 5 casos (fr=26,3%).

Tabela 4 – Distribuição das afeções na área clínica de cardiologia. (n=19; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Cardiologia		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr(%)
Cardiomiopatia	Dilatada	5	-	5	26,3
	Hipertrófica	-	4	4	21,1
	Restritiva	-	1	1	5,3
Fibrilhação atrial		1	-	1	5,3
Bloqueio atrio-ventricular de segundo grau		1	-	1	5,3
Efusão pericárdica		1	1	2	10,5
Insuficiência valvular	Tricúspide	1	1	2	10,5
	Mitral	2	-	2	10,5
	Pulmonar	1	-	1	5,3
Total		12	7	19	100,0

A cardiomiopatia dilatada (CMD) em cães tem na sua origem fatores genéticos. No entanto, a etiologia das cardiomiopatias pode também estar relacionada com fatores nutricionais, isquémicos, infecciosos, imunológicos e metabólicos. A CMD é a doença cardíaca adquirida mais frequente em cães de raças grande e gigante (Beier *et al.*, 2015).

Os sinais clínicos relacionados a CMD são: perda de peso, fraqueza, pulso fraco, mucosas pálidas, intolerância ao exercício, tosse, colapso, dificuldade respiratória, anorexia, ascite, som de murmúrio à auscultação pulmonar e som de galope à auscultação cardíaca. Na avaliação radiográfica é possível verificar cardiomegalia e edema pulmonar. Poderá ser diagnosticada fibrilhação atrial e/ou a presença de complexos ventriculares e supraventriculares prematuros. Em ecocardiografia os principais parâmetros a avaliar são o diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole e o encurtamento fracional da câmara ventricular esquerda (Oyama, 2015).

O protocolo de tratamento de CMD em cães adaptado de *Strickland*, 2015 depende do estadiamento da doença cardíaca. O estadio “A” representa todos os pacientes em risco de desenvolver doença cardíaca e não implica tratamento, apenas o controlo de hipertensão sistémica se presente (*Strickland*, 2015).

O estadio B representa os casos em que existe doença cardíaca mas sem sinais de falha cardíaca congestiva. Neste estadio a progressão dos sinais clínicos deve ser monitorizada e os proprietários alertados para o possível aparecimento de tosse, dispneia e taquipneia (sinais clínicos de falha cardíaca congestiva). Em alguns casos de CMD a administração de pimobendam e benazepril pode ser benéfica nesta fase retardando a progressão dos sinais clínicos. Algumas raças poderão ter CMD relacionada com uma deficiência em taurina, pelo que, a suplementação deverá ser indicada e os níveis de taurina no plasma avaliados (Strickland, 2015)

No estadio C1 existe historial de falha cardíaca congestiva, mas que no momento está controlada e sem sinais clínicos. Neste caso são utilizadas doses mínimas de furosemida, é realizado o controlo da hipertensão com inibidores da enzima de conversão da angiotensina e utilizado pimobendam. É aconselhada precaução na administração intravascular de fluídos que deve ser realizada apenas no tratamento de doenças coexistentes. O aporte excessivo de sódio deve ser evitado assim como o uso de corticosteróides (Strickland, 2015).

O estadio C2 representa os casos de falha cardíaca congestiva moderada. Em pacientes com CMD é aconselhada a utilização de furosemida, inibidores da enzima conversora da angiotensina, e pimobendam. A digoxina é recomendada em casos de fibrilhação atrial. Nesta fase não é aconselhável a utilização de betabloqueadores e o objetivo é estabilizar novamente o paciente (Strickland, 2015).

O estadio C3 representa uma urgência. O paciente deve ser estabilizado, para isto as drogas utilizadas são semelhantes ao estadio C2. A furosemida deve ser administrada intravascular, para além da utilização de oxigénio e nitroglicerina. Em alguns casos é recomendado o uso de dobutamina e nitroprussiato (Strickland, 2015).

O estadio D representa casos de falha cardíaca congestiva crónica e refratária. Os fármacos utilizados nestes casos são semelhantes aos do estadio C com a adição de espirolactona, tiazidas e furosemida subcutânea. Em casos de CMD pode ser benéfico para o paciente a infusão contínua de dobutamina em 48 horas de 3 em 3 semanas (Strickland, 2015)

2.2. Dermatologia

A área da dermatologia totaliza 25 casos representando 6,7% de toda a casuística da secção de clínica médica deste relatório. A afeção mais frequente nesta área foi a dermatite alérgica à picada da pulga (fr=20%; n=5) e a segunda mais frequente a impactação das glândulas perianais (fr=16%; n=4) (Tabela 5).

Apesar de não ser a afeção mais frequente o autor optou por desenvolver uma pequena revisão bibliográfica sobre a dermatite atópica (DA) por considerar ser um tema pertinente na prática clínica.

Tabela 5 – Distribuição das afeções na área clínica de dermatologia. (n=25; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Dermatologia	Fip Canídeo	Fip Felídeo	Fi	fr(%)
Abcesso sub-cutâneo	2	1	3	12,0
Acne Felina	-	1	1	4,0
Alergia alimentar	1	-	1	4,0
Angioedema	1	-	1	4,0
Dermatite atópica	3	-	3	12,0
Dermatite alérgica à picada da pulga	5	-	5	20,0
Dermatite das pregas cutâneas	2	-	2	8,0
Dermatite por lambedura acral	2	-	2	8,0
Impactação das glândulas perianais	4	-	4	16,0
Piodermatite	1	-	1	4,0
Placa eosinofílica	-	-	1	4,0
Quisto sebáceo	1	-	1	4,0
Total	22	3	25	100,0

A DA é atualmente caracterizada como uma doença inflamatória prurítica com predisposição genética. Esta afeção consiste numa reação de hipersensibilidade do tipo I mediada por IgE, associada maioritariamente a alérgenos ambientais (Miller *et al.*, 2013). A interleucina-31 é sugerida como tendo um possível papel no desenvolvimento de DA em cães. Os principais sinais clínicos e lesões são: otite externa, prurido, eritema, seborreia, alopecia, pápulas, pústulas e dermatites secundárias num estado mais avançado. As localizações das lesões mais comuns são: a face, o pavilhão auricular, zona ventral do abdómen, axilas, área perianal e extremidades distais. Dependendo do tipo de alérgeno os sinais clínicos podem ser ou não sazonais (Gonzales *et al.*, 2013; Halliwell, 2006, referido por Hensel *et al.*, 2015).

O diagnóstico de DA é desafiante tendo em conta que os sinais clínicos são comuns a outras doenças dermatológicas que podem ser coexistentes. No diagnóstico de DA deve ser descartada a presença de ectoparasitas, infeções, outras doenças de carácter alérgico e neoplasia. A localização das lesões é importante nesta avaliação. Na dermatite alérgica à picada da pulga as lesões mais frequentes são: máculas eritematosas, pápulas, “hot-spots”, alopecia, liquenificação e hiperpigmentação na região da base da cauda e na região caudomedial das coxas. A queiletiliose provoca seborreia na região dorsal. A sarna sarcótica provoca escoriações, escamação, eritema e erupção papular na margem das orelhas, na região peri-ocular, cotovelos e face lateral dos membros. As lesões associadas a otocarirose manifestam-se no pavilhão auricular. A demodecose é uma doença apenas prurítica se coexistir infeção secundária, as principais lesões são escamação, eritema, comedões, furunculose e alopecia que pode ser multi-focal ou generalizada. Deve também ser tido em conta a possibilidade de infeção bacteriana ou sobrecrecimento da população de *Malassezia spp.* (Miller *et al.*, 2013; Hensel *et al.*, 2015).

O passo seguinte no diagnóstico é a prescrição de dietas que excluem possíveis alergénios. As reações adversas alimentares podem ser de dois tipos, a intolerância alimentar que não é um processo imunomediado e a alergia alimentar. Os sinais clínicos gastrointestinais são sugestivos de DA induzida por reação adversa ao alimento (Hillier e Griffin, 2001, Jackson *et al.*, 2005, Olivry *et al.*, 2007, Picco *et al.*, 2008, referidos por Hensel *et al.*, 2015).

As dietas de exclusão são realizadas numa fase inicial com rações comerciais específicas ou alimentos à base de proteína hidrolisada. A contaminação com ácaros ou vestígios de outros alimentos é uma possibilidade que deve ser tida em conta. Estes regimes alimentares deverão ter uma duração mínima de 8 semanas de forma a ser observável a evolução do quadro clínico. Se houver uma melhoria dos sinais clínicos a dieta deve ser continuada de forma a aferir se a remissão é completa ou parcial. Outra possibilidade é a confeção de alimentos caseiros com outras fontes de proteína. A carne de vaca, frango, porco, cordeiro, peixe, derivados do leite, soja, milho e trigo são alguns alergénios alimentares comuns em cães (Rosser 1993, Raditic *et al.*, 2011, Ricci *et al.*, 2013, Roudebush, 2013, referidos por Hensel *et al.*, 2015).

Assim que a dieta original é reestabelecida é feita a confirmação de que existe uma componente alimentar associada se os sinais clínicos retornarem. A ingestão de outros alimentos, pastas de dentes, medicações, fezes e outros pode condicionar a validade do teste de exclusão alimentar (Jackson e Hammerberg, 2002, referidos por Hensel *et al.*, 2015).

Na análise dos sinais clínicos é proposto um conjunto de critérios que tem como objetivo avaliar a probabilidade de diagnóstico de DA (critérios de Favrot). No caso de o paciente cumprir 5 dos 7 critérios (figura 1) a probabilidade de um diagnóstico de DA é significativa, este método não deve ser utilizado como método diagnóstico único (Favrot *et al.*, 2010).



Figura 1 – Critérios de Favrot; utilizados no diagnóstico de DA (Adaptado de Favrot *et al.*, 2010)

Outros métodos de diagnóstico como testes intradérmicos que consistem na observação de reatividade da pele a certos antigénios e a deteção de IgE específicos através de serologia são aconselhados quando os sinais clínicos são graves ou persistem por mais de

3 meses, quando a terapia instituída não resulta devido a falha de comprometimento com os donos ou devido aos seus efeitos secundários. Estes métodos levam à identificação dos antigénios e a possível formulação de imunoterapia específica (Olivry e Saridomichelakis, 2013, referido por Hensel *et al.*, 2015).

A terapêutica de casos agudos de DA dependendo da gravidade do caso consiste no controlo de pulgas e outros ectoparasitas, na utilização de antimicrobianos tópicos ou sistémicos, banhos com champôs não irritantes, utilização de glucocorticóides tópicos, glucocorticóides orais ou de oclacitinib por curtos períodos de tempo. A utilização de anti-histamínicos, ácidos gordos essenciais e inibidores de calcineurina não será tão benéfica em casos agudos devido ao tempo necessário para exercerem a sua ação ou por falta de eficácia comprovada (Olivry *et al.*, 2010; Olivry *et al.*, 2015).

A terapêutica de casos crónicos depende também da gravidade do caso e consiste na exclusão de possíveis alergénios incluindo as dietas de restrição, controlo de pulgas, realização dos testes serológicos, banho com champôs não irritantes, suplementação oral e aplicação tópica de ácidos gordos essenciais, utilização de glucocorticóides tópicos ou tracolimo, utilização de imunomoduladores orais como a ciclosporina, glucocorticóides e oclacitinib, tratamento com interferon-gamma, imunoterapia específica e não específica (Olivry *et al.*, 2010; Olivry *et al.*, 2015).

A administração de anticorpos anti-interleucina-31 parece ter efeitos benéficos em cães com DA reduzindo o prurido, apesar de estar ainda numa fase experimental (Michels *et al.*, 2016a; Michels *et al.*, 2016b).

2.3. Doenças infecciosas e parasitárias

A área das doenças infecciosas e parasitárias totalizou 39 casos representando 10,5% de toda a casuística da secção de clínica médica deste relatório. A afeção mais frequente nesta área foi a traqueobronquite infecciosa canina (fr=23,1%; n=9). A Leishmaniose e a parvovirose são as segundas mais frequentes (fr=12,8%; n=5) (Tabela 6). O caso de aspergilose registou-se num papagaio cinzento (*Psittacus erithacus*).

O autor optou por desenvolver uma pequena revisão bibliográfica sobre a parvovirose canina por considerar ser um tema pertinente na prática clínica.

A parvovirose (CPV-2) é a virose de mais importância em quadros clínicos entéricos em cães. Em animais desprotegidos a evolução da doença pode levar à morte em 2 a 3 dias após o início dos sinais clínicos. O CPV-2 tem uma elevada contagiosidade e leva a altas taxas de morbidade. (Miranda *et al.*, 2016; Miranda e Thompson, 2016).

Tabela 6 – Distribuição das afeções na área clínica de doenças infecciosas e parasitárias. (n=39; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Doenças Infecciosas e Parasitárias	Fip Canídeo	Fip Felídeo	Exótico	Fi	fr (%)
Aspergilose	-	-	1	1	2,6
Coriza	-	2	-	2	5,1
Demodicose	1	-	-	1	2,6
Dermatofitose	2	-	-	2	5,1
Dirofilariose	1	-	-	1	2,6
FelV	-	2	-	2	5,1
FIV	-	3	-	3	7,7
Leishmaniose	5	-	-	5	12,8
Mycoplamose	-	1	-	1	2,6
Otite por Octodetes	-	1	-	1	2,6
Parvovirose	5	-	-	5	12,8
Rickettsiose	1	-	-	1	2,6
Erliquiose	1	-	-	1	2,6
Babesiose	3	-	-	3	7,7
Sarna sarcoptica	-	1	-	1	2,6
Traqueobronquite infecciosa canina	9	-	-	9	23,1
Total	28	10	1	39	100,0

Os cães entre as 6 semanas e os 6 meses de vida são os mais severamente afetados, no entanto a doença pode surgir em qualquer idade. A transmissão do vírus é normalmente por via feco-oral e os tecidos afetados são maioritariamente o epitélio intestinal, medula óssea e tecido linfóide. Após o período de incubação que é de 3 a 7 dias surgem sinais clínicos gastrointestinais com diarreia hemorrágica em cães jovens. Este vírus é icosaédrico não encapsulado e sDNA negativo. O CPV-2 surgiu nos anos 70 e hoje reconhecem-se 3 variantes antigénicas: CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c. Em Portugal as variantes mais detetadas são a CPV-2b e CPV-2c. Outras espécies animais podem servir de hospedeiro incluindo o gato doméstico, outros membros das famílias *Canidae* e *Felidae*, para além de membros da família *Mustelidae* e outros animais selvagens (Miranda *et al.*, 2016; Miranda e Thompson, 2016).

Os sinais clínicos da forma gastrointestinal incluem: depressão, anorexia, desidratação, diarreia hemorrágica ou mucóide e febre. A leucopénia é um achado característico, no entanto, infeções concomitantes ou secundárias podem elevar o número de leucócitos. As taxas de mortalidade em adultos são menores que 1%, mas em animais jovens podem ir até aos 70%. As principais lesões encontradas em cães são o aumento das placas de *Peyer* e linfonodos mesentéricos (Decaro *et al.*, 2005, referido por Decaro e Buonavoglia, 2012).

Os sinais clínicos neurológicos podem estar associados a lesões provocadas pelo próprio vírus, no entanto podem também ser originadas por coagulação intravascular disseminada, hipoglicémia, desequilíbrios ácido base e sépsis. Outras viroses concomitantes como esgana poderão justificar também estes sinais clínicos. Se a infeção se der numa fase

intra-uterina ou até às 6 semanas de vida pode desenvolver-se a forma cardíaca da parvovirose. Normalmente estes animais desenvolvem sinais de disfunção cardíaca que pode ou não ser antecedida por sinais gastrointestinais (Greene e Decaro 2013).

A ocorrência de sinais gastrointestinais com diarreia hemorrágica em cães jovens é bastante sugestivo de parvovirose, no entanto outras condições podem resultar em sinais clínicos semelhantes como infecção por coronavírus, clostridiose, salmonelose e coagulopatias. O diagnóstico é realizado através da pesquisa de antígeno por ELISA com amostras fecais; PCR; teste de aglutinação; e por serologia com teste ELISA (Greene e Decaro 2013).

A terapêutica da parvovirose é maioritariamente de suporte. Tendo como prioridade o restabelecimento da hidratação, o equilíbrio electrolítico e evitar infeções bacterianas. Devem ser monitorizados e corrigidos os valores de glicémia e calémia (Greene e Decaro 2013).

A terapia antimicrobiana deve ser dirigida a bactérias gram-negativas, gram-positivas e anaeróbias. A administração de antimicrobianos com nefrotoxicidade como os aminoglicosídeos deve ser apenas realizada quando o animal estiver plenamente reidratado. Estão também recomendados antieméticos como a metoclopramida e protetores gástricos como a ranitidina. Outras medidas terapêuticas podem ser aplicadas como a transfusão de sangue ou plasma. A hipoalbuminémia pode ser corrigida com a administração de colóides. A sobrevivência nos primeiros 3 a 4 dias após o aparecimento de sinais clínicos é indicativa de bom prognóstico (Greene e Decaro 2013).

2.4. Endocrinologia

Na área da endocrinologia foram contabilizados 12 casos representando 3,2% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 7). A afeção mais frequente nesta área foi diabetes *mellitus* (fr=41,7%; n=5). A segunda afeção mais frequente nesta área foi o hiperadrenocorticismismo (fr=25%; n=3).

A diabetes *mellitus* (DM) é normalmente consequência da perda de função ou perda das células beta do pâncreas que secretam insulina. A insuficiente secreção de insulina está também frequentemente associada a resistência à insulina. Em cadelas em diestro pode existir uma DM transitória por resistência à insulina. Em cães os processos normalmente envolvidos na DM são pancreatite, degeneração vacular e processos imunomediados. Já em gatos os processos frequentemente envolvidos são a pancreatite linfoplasmocítica crónica, amiloidose e resistência à insulina. Alguns dos fatores de risco para o desenvolvimento de DM incluem: fatores genéticos, o hiperadrenocorticismismo, o hipotiroidismo, o hipertiroidismo, a obesidade e a utilização de esteróides e prostagénios (Rucinsky *et al.*, 2010; Feldman *et al.*, 2014).

Tabela 7 – Distribuição das afeções na área clínica de endocrinologia. (n=12; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Endocrinologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr (%)
Diabetes pós pancreaectomia	1	-	1	8,3
Diabetes <i>mellitus</i>	4	1	5	41,7
Hiperadrenocorticismo	3	-	3	25,0
Hipoadrenocorticismo	1	-	1	8,3
Hipertiroidismo	-	2	2	16,7
Total	9	3	12	100,0

Os pacientes diabéticos têm os níveis de glucose elevados na urina e no sangue o que leva aos sinais clínicos de poliúria e polidipsia. Estes animais têm perda de peso com polifagia e a mobilização de gordura leva a hipercolesterolemia, hipergliceridemia, lipidose hepática e hepatomegalia. Desta forma os níveis de corpos cetônicos sanguíneos aumentam, sendo estes detetáveis também na urina. O animal pode correr risco de cetoacidose diabética (Feldman et al., 2014).

A maioria dos diagnósticos de DM em cães é realizada entre os 5 e 15 anos de idade. No diagnóstico de DM é importante a medição da glicémia e glicosúria. Os valores de glicémia que confirmam o diagnóstico são superiores a 200mg/dL em cães e superiores a 250mg/dL em gatos. Devem ser diferenciadas situações de *stress* e de administrações de glucocorticóides que também fazem aumentar o nível de glucose. Em alguns casos, a medição da frutossamina pode ser indicada. Os animais em cetoacidose diabética apresentam sinais clínicos sistêmicos como vômito, desidratação e anorexia. Outros sinais como cataratas em cães e neuropatia periférica em gatos podem ser identificados. Existe também uma associação entre DM e infeções do trato urinário inferior, hipertiroidismo, e doença renal. No exame físico o paciente pode apresentar um hálito de cheiro característico em casos de cetoacidose diabética e dor à palpação abdominal em casos de pancreatite (Rucinsky et al., 2010; Feldman et al., 2014).

Os valores de fosfatase alcalina e alanina aminotransferase estão normalmente aumentados em cães. Os gatos podem apresentar os valores de fosfatase alcalina variáveis e leucograma de *stress*. Os pacientes em cetoacidose podem apresentar valores diminuídos de CO₂ total, azotemia e alterações nas concentrações de electrólitos. Deve ser realizada uma urinálise e a função tiroideia avaliada (Feldman et al., 2014).

A terapêutica de DM é focada essencialmente na administração de insulina e no controlo da dieta. Em gatos é aconselhado que a alimentação seja repartida em quatro vezes ao longo do dia, no entanto, a utilização de insulinas de ação lenta pode reduzir a frequência das refeições. A alimentação administrada deverá ser especificamente formulada para animais diabéticos. Os fármacos hipoglicemiantes são apenas indicados em gatos quando os donos não aceitam recorrer a insulinoterapia. Em cães é aconselhada uma dieta rica em fibra e com restrição calórica (Rucinsky et al., 2010).

O doseamento da insulina é ajustado gradualmente e é essencial a monitorização da glicémia. As insulinas mais indicadas em gatos são a glargina e a “*human protamine zinc*” (PZI), no entanto outras opções podem ser consideradas se as últimas não obtiverem resultados satisfatórios. Em cães a utilização de insulina é fundamental no controlo de DM e a mais recomendada é a “*porcine zinc insuline*”. A “*neutral protamine hagedorn*” ou insulina NPH e a PZI são alternativas à “*porcine zinc insuline*” (Rucinsky *et al.*, 2010).

De uma forma geral, a terapêutica e monitorização de DM deve focar-se em evitar a hipoglicémia e a cetoacidose diabética, resolver a poliúria, polidipsia, melhorar o peso, a condição corporal e a qualidade de vida do animal (Rucinsky *et al.*, 2010).

2.5. Estomatologia

Na área da estomatologia foram contabilizados 8 casos representando 2,2% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 8). As afeções mais frequentes nesta área foram a doença periodontal e a gengivo-estomatite crónica felina (fr=37,5%; n=3)

Tabela 8 – Distribuição das afeções na área clínica de estomatologia. (n=8; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Estomatologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr(%)
Abcesso dentário	1	-	1	12,5
Gengivo-estomatite crónica felina	-	3	3	37,5
Amigdalite	-	1	1	12,5
Doença Periodontal	3	-	3	37,5
Total	4	4	8	100,0

A gengivo-estomatite felina é uma doença crónica e debilitante que provoca dor e condiciona a capacidade do paciente se alimentar. Distingue-se de uma gengivite porque as lesões inflamatórias proliferativas e erosivas se estendem para além da junção muco-gengival (Lewis *et al.*, 2007; Winer *et al.*, 2016).

O tratamento cirúrgico consiste na extração dentária dos molares e pré-molares e na terapia coadjuvante com laser. O tratamento médico consiste na administração de ciclosporina e corticosteróides. Alguns estudos têm relatado efeitos benéficos na utilização de células estaminais, e interferon ómega felino (Vercelli *et al.*, 2006; Southerden e Gorrel, 2007; Winer *et al.*, 2016; Arzi *et al.*, 2016).

2.6. Gastroenterologia

Na área da gastroenterologia foram contabilizados 42 casos representando 11,3% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 9). A afeção

mais frequente nesta área foi gastroenterite não específica (fr=28,6%; n=12). A segunda afeição mais frequente nesta área foi pancreatite (fr=23,8%; n=10). O caso de estase gastrointestinal corresponde a um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*).

Tabela 9 – Distribuição das afeições na área clínica de gastroenterologia e glândulas anexas. (n=42; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Gastroenterologia e glând. anexas	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	fr(%)
Colecistite Bacteriana	1	-	-	1	2,4
Colelitíase	1	-	-	1	2,4
Doença inflamatória intestinal crónica	2	-	-	2	4,8
CE Intestinal	1	-	-	1	2,4
Lipidose hepática	-	2	-	2	4,8
Megaesófago adquirido	1	-	-	1	2,4
Pancreatite	7	3	-	10	23,8
Dilatação com ou sem torção Gástrica	2	-	-	2	4,8
CE esofágico	1	-	-	1	2,4
Fecaloma	4	-	-	4	9,5
Gastroenterite hemorrágica	1	-	-	1	2,4
Gastroenterite inespecífica	9	3	-	12	28,6
Invaginação intestinal	1	-	-	1	2,4
Abcesso intestinal	1	-	-	1	2,4
Estase gastrointestinal	-	-	1	1	2,4
Shunt porto-sistémico congénito	1	-	-	1	2,4
Total	33	8	1	42	100,0

A pancreatite é comum em animais de companhia e pode ser apresentada numa forma aguda ou crónica. A forma aguda está associada a uma maior taxa de mortalidade, enquanto que a forma crónica leva a episódios de dor e a uma redução da qualidade de vida do paciente (Watson, 2015).

Vários fatores de risco foram identificados até ao momento apesar da necessidade de mais estudos. Desses fatores destacam-se os genéticos e raciais (Terries, Boxers, Spaniels, Border Collies), obstrução do ducto pancreático principal ou acessório, espasmo do esfíncter de *Oddi*, isquemia do pâncreas, excesso de peso, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia, hipercalcemia, fêmea esterilizada, utilização de certos fármacos (azatioprina, fenobarbital, organofosforados, asparaginase, sulfonamidas, zinco e clomipramina), epilepsia, bronquiectasia e doenças endócrinas (Berger e Feldman, 1987; Moriello *et al.*, 1987; Whitney *et al.*, 1987; Hess *et al.*, 1999; Nagaya *et al.*, 2004; Spadafora *et al.*, 2010; Watson *et al.*, 2011, referidos por Watson, 2015).

Nos casos de doença crónica os sinais clínicos podem ser pouco específicos como sinais gastrointestinais, anorexia, fraqueza intermitente e possível dor abdominal. Em caso de doença aguda o paciente pode apresentar choque cardiovascular, falha multiorgânica e

coagulação intravascular disseminada correndo o risco de morte eminente. Nos casos agudos o animal desenvolve rapidamente um quadro de fraqueza, vômitos, anorexia, diarreia e dor abdominal. Outros sinais clínicos incluem desidratação icterícia, hipertermia, hipotermia e ascite (Hess et al., 1998; Xenoulis, 2015).

Em caso de suspeita de pancreatite deve ser realizado hemograma, bioquímica sanguínea e urinálise, de forma a descartar outras afecções sistêmicas. Os métodos de diagnóstico específicos como a medição da lipase, amilase e a imunoreatividade da tripsina (TLI), são métodos com valor diagnóstico limitado, ao contrário da medição da imunoreatividade da lipase pancreática no soro (PLI). Outros exames complementares de diagnóstico importantes incluem a radiografia e ecografia abdominal. A histopatologia e a respectiva biópsia pancreática são consideradas um método invasivo com alguns riscos mas que permitem um diagnóstico definitivo e a classificação do tipo de pancreatite (Xenoulis, 2015).

Os resultados de hemograma, bioquímicas e urinálise são variáveis, podendo encontrar-se regularizados em casos não graves, e alterados dependendo da gravidade e da existência de afecções concomitantes. No hemograma é possível encontrar tanto anemia como hemoconcentração, trombocitopenia, leucocitose ou leucopenia (Xenoulis, 2015).

A hiperbilirrubinemia e o aumento das enzimas hepáticas podem estar relacionados com a obstrução do trato biliar extrahepático, colangite e lipidose hepática concomitantes. A azotemia pode estar relacionada com a desidratação devido às perdas de fluídos na diarreia e vômitos ou nos casos graves diretamente associada a falha renal. Desequilíbrios eletrólitos são também espetáveis como: a hipocloremia, a hiponatremia, a hipocalcemia e hipercalcemia principalmente em gatos. Hemorragias e coagulopatia intravascular disseminada associadas a aumentos nos tempos de coagulação podem estar presentes (Ferreri *et al.*, 2003; Kimmel *et al.*, 2001; Xenoulis, 2015).

A medição da PLI é considerada o teste mais específico e sensível no diagnóstico de pancreatite em cães e gatos. Atualmente este teste é realizado de forma específica para cães (Spec cPL®) e para gatos (Spec fPL®). A medição da imunoreatividade à tripsina tem limitações devido à semi-vida curta do tripsinogénio do soro e aos aumentos da concentração TLI quando existe falha renal. A testagem da atividade da amilase e lipase no soro tem baixa especificidade e sensibilidade (Steiner e Williams, 2003; Xenoulis, 2015).

No exame radiográfico poderá ser possível observar um deslocamento do estômago e do duodeno das suas posições normais, dilatação gasosa de ansas intestinais próximas do pâncreas, efusão abdominal, diminuição do detalhe das serosas no abdómen cranial direito e aumento da opacidade dos tecidos moles. Na maioria dos casos de pancreatite não existem alterações radiográficas o que não diminui a importância deste exame, pois pode aumentar a confiança num diagnóstico positivo e ainda ser essencial na pesquisa de outras afecções que representam diagnósticos diferenciais (Xenoulis, 2015).

A ecografia é considerada o melhor método imagiológico no diagnóstico de pancreatite, os principais achados são áreas hipoeoicas no pâncreas, aumento ou irregularidade do pâncreas, dilatação do ducto pancreático ou biliar, efusão abdominal e aumento da ecogenicidade dos tecidos próximos do pâncreas. (Xenoulis, 2015).

A terapêutica de pancreatite em cães consiste num controlo nutricional, fluidoterapia, transfusões de sangue e plasma, regulação dos desequilíbrios ácido base e electrolíticos, analgesia, administração de antieméticos, antimicrobianos e possível cirurgia (Washabau, 2012).

Inicialmente acreditava-se que o jejum em casos de pancreatite seria benéfico como forma de eliminar estímulos no pâncreas exócrino. Hoje considera-se benéfica a nutrição quer entérica como parentérica. A fluidoterapia é indicada consoante o grau de desidratação do animal de forma a restabelecer a hidratação. As transfusões de plasma e sangue são benéficas pelo aporte de inibidores das proteases, fatores da coagulação, anti-coagulação e albumina. A analgesia é bastante importante em todos os casos de pancreatite. Apesar de o animal poder não demonstrar dor esta estará possivelmente presente e influencia o apetite, diminui o aporte sanguíneo ao pâncreas, produz um estado catabólico e tem repercussões no bem-estar do animal. Os antieméticos são recomendados caso o paciente apresente vômitos ou náuseas e a antibioterapia quando se suspeita ou identifica uma infeção (Washabau, 2012).

Em gatos o tratamento inclui a monitorização e possível suplementação com gluconato de cálcio já que a hipocalcemia é um achado frequente, a administração de antiácidos, infusões contínuas de dopamina, antibioterapia e desobstrução do ducto pancreático através de cirurgia (Washabau, 2012).

2.7. Ginecologia e obstetrícia e andrologia

Na área da ginecologia obstetrícia e andrologia foram contabilizados 7 casos representando 1,9% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 10). A afeção mais frequente nesta área foi a distócia (fr=28,6%; n=2). Todas as outras afeções tiveram apenas uma observação (fr=14,4%; n=1).

A distócia é uma afeção comum em cães, estando algumas raças mais predispostas como o Bulldog Francês, Boston terrier e Mastim. O tamanho da ninhada e outras causas de origem maternal ou fetal contribuem para uma dificuldade no parto que pode ter resolução médica ou cirúrgica (Münnich e Küchenmeister, 2009; Smith, 2012).

O dia do parto, em casos normais, poderá ser previsto para o 63º dia (\pm 1 dia) a contar desde o pico de progesterona (>5ng/dl) que indica o momento da ovulação. Se considerarmos como referência o pico da concentração da LH será o 65º dia (\pm 1 dia) o mais provável para o parto.

Tabela 10 – Distribuição das afeções na área clínica de ginecologia obstetrícia e andrologia. (n=7; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	Fip Canídeos	Fi	fr (%)
Distócia	2	2	28,6
Piômetra (Resolução médica)	1	1	14,3
Quisto prostático	1	1	14,3
Pseudo-gestação	1	1	14,3
Hiperplasia endometrial quística	1	1	14,3
Quisto prostático	1	1	14,3
Total	7	7	100,0

Muitos dos criadores ou proprietários apenas têm o conhecimento do dia em que a cadela foi beneficiada, nestes casos a previsão para o dia de parto encontra-se entre os 56 e os 72 dias após a cópula. Alguns autores defendem que aos 65 dias de gestação o animal deverá ser avaliado por um médico veterinário (Smith, 2012; Greer, 2014).

Um parto normal é composto por 3 fases distintas. A primeira fase corresponde ao aparecimento das contrações uterinas, da dilatação gradual da cérvix uterina e a uma possível diminuição da temperatura retal. O animal procura fazer um ninho, recusa comida e pode inclusivamente apresentar vômitos. Esta fase tem uma duração bastante variável que pode ir das 6 às 36 horas, tendo em conta que fatores de *stress* poderão retardar a evolução do parto. A partir das 14 a 16 horas a mortalidade fetal e a indicação para cesariana aumentam. A segunda fase representa a expulsão dos fetos e a terceira a expulsão das placentas. A segunda e a terceira fase acontecem de forma alternada, a placenta é normalmente expulsa imediatamente ou até 15 minutos após a expulsão do feto. A expulsão de várias placentas sucessivamente e de forma não alternada com a expulsão de fetos não representa uma situação anormal (Smith, 2012; Greer, 2014).

As causas de distócia são classificadas em dois grupos: causas maternas e causas fetais. As causas maternas incluem: estreitamento do canal de parto por anomalias ósseas, espasmo do canal de parto, dilatação insuficiente, prolapso vaginal e outros defeitos nos tecidos moles; inércia ou espasmo uterino; torsão, rutura, malformação ou adesões do útero; e presença de doenças concomitantes. As causas fetais incluem: número de fetos, em que menos de 3 ou mais de 9 fetos representam risco e má apresentação ou postura fetal (Münnich e Küchenmeister, 2009).

Um corrimento preto-esverdeado antes do nascimento do primeiro feto durante mais de 1h a 2h representa uma situação de emergência. Os corrimentos purulentos ou sanguinolentos são indicativos de piômetra, da presença de um feto necrótico, lesão placentária ou umbilical e rutura ou torsão uterina (Gilson, 2015).

Os critérios utilizados no diagnóstico de distócia são apresentados na figura 2. Deve ser realizado um exame clínico completo com inspeção vaginal para verificar a possível

existência de um feto no canal de parto. O exame radiográfico permite confirmar a gestação, avaliar a estrutura pélvica maternal e o diâmetro para a passagem fetal, avaliar a estrutura óssea e postura fetal, o número de fetos e a presença de gás. O exame ecográfico permite avaliar vários parâmetros a nível fetal e a presença de gás. A frequência cardíaca fetal é um bom indicador de *stress* fetal. Ao contrário de animais adultos a frequência cardíaca fetal diminui em hipóxia. A frequência normal de um feto é de 200 bpm, abaixo dos 180 bpm o feto está em *stress* e abaixo dos 160bpm considera-se que é necessário uma intervenção de emergência. Deve ser realizado um hemograma e bioquímicas com a medição da glicémia e calcémia (Smith, 2012; Greer, 2014; Gilson, 2015).

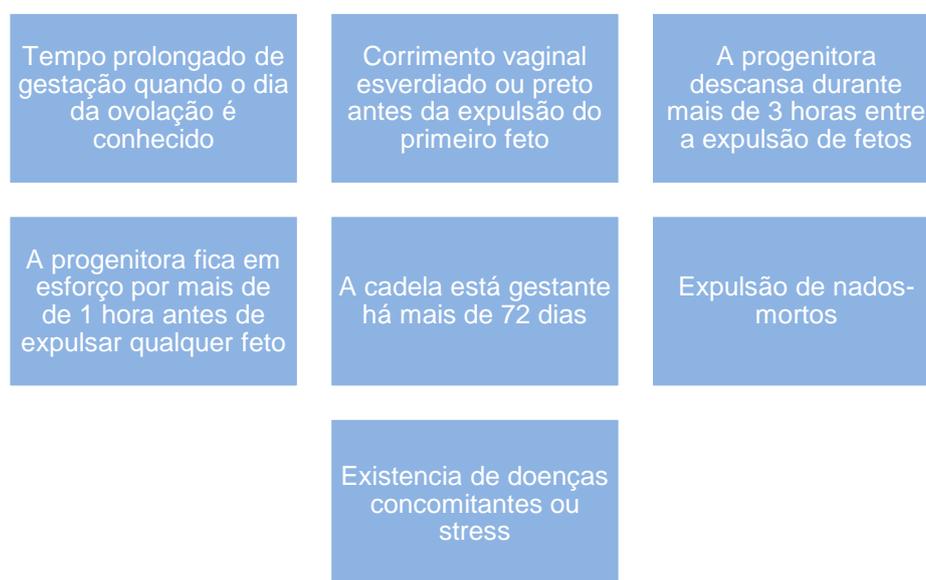


Figura 2 – Critérios para a identificação de uma situação de distócia (Adaptado de Smith, 2012; Greer, 2014 e Gilson, 2015)

A abordagem médica em distócia consiste na administração de oxitocina, gluconato de cálcio e glucose. Apenas se opta pela terapêutica médica no caso de não haver obstrução do canal de parto quer por causas maternas quer por causas fetais, depois de se verificar uma dilatação apropriada da cérvix e quando a frequência cardíaca fetal se encontra dentro de valores normais. A terapêutica médica pode não ser efetiva no caso de fadiga uterina ou da própria progenitora. Opta-se também pela terapêutica médica no caso de restar apenas um feto depois de um parto normal e também para expulsar fetos mortos (Pretzer, 2008, referido por Smith, 2012).

As doses de oxitocina devem ser baixas de forma a não causar hiperestimulação do útero que pode levar *stress* fetal. É recomendada a dose de 0.1 U/Kg repetida apenas uma vez 30 minutos depois da primeira administração. As doses normalmente administradas variam entre 0,5 a 2 U por animal. Se a contração uterina for monitorizada mais doses poderão ser administradas em segurança caso necessário (Smith, 2012; Greer, 2014).

O glocunato de cálcio a 10% pode ser administrado intravenosamente numa dose de 0,2 mL/Kg ou subcutaneamente numa dose de 1 a 5 mL em canídeos. Devido ao risco associado da administração do gluconato de cálcio e arritmias deve ser realizada a auscultação cardíaca antes da administração (Smith, 2012).

O parto pode ser assistido mecanicamente no caso do feto ter um tamanho normal. Uma má postura ou apresentação fetal podem ser corrigidas por manipulação digital ou com auxílio de instrumentos específicos como ganchos e “*fórceps*”. As técnicas cirúrgicas utilizadas na abordagem a um parto distócico são a episiotomia e a cesariana (Smith, 2012).

2.8. Nefrologia e urologia

Na área da nefrologia e urologia foram contabilizados 41 casos representando 11% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 11). A afeção mais frequente nesta área foi a infeção do trato urinário inferior (fr=24,4%; n=10). A segunda afeção mais frequente nesta área foi urolitíase (fr=22%; n=9).

Tabela 11 – Distribuição das afeções na área clínica de nefrologia e urologia. (n=41; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Nefrologia e Urulogia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr(%)
Cistite idiopática felina	-	5	5	12,2
Infeção do trato urinário inferior	7	3	10	24,4
Insuficiência renal aguda	1	3	4	9,8
Insuficiência renal crónica	3	2	5	12,2
Urolitíase	3	6	9	22,0
Rim poliquístico	-	1	1	2,4
Obstrução urinária uretral	4	3	7	17,1
Total	18	23	41	100,0

A doença renal crónica (DRC) caracteriza-se por lesão estrutural ou anomalia funcional dos rins, levando normalmente a sinais clínicos que se prolongam por mais de 3 meses. Esta afeção leva a uma diminuição da taxa de filtração glomerular e às suas consequências clínicas. Para a DRC foram identificados vários fatores de risco como: raça pequena, idade avançada e doença periodontal. O diagnóstico precoce permite a realização de um plano terapêutico a longo termo que aumenta a qualidade de vida do animal (O’neill *et al.*, 2013).

O diagnóstico de doença renal consiste na identificação de azotémia e na consequente distinção entre causas renais, pré-renais e pós-renais. Quando a azotémia é pré-renal normalmente existe pela parte do rim a capacidade de concentrar a urina de forma eficiente, para isto a densidade urinária terá de ser superior a 1.03 em cães e 1.035 em gatos. Nestes casos os valores de creatinina e ureia serão restabelecidos assim que o paciente for

reidratado. De forma a diferenciar os casos de azotemia pós-renal deverá ser pesquisada uma possível obstrução do trato urinário e verificada a capacidade de excreção de urina (Polzin, 2013).

Numa fase inicial torna-se importante distinguir entre DRC e doença renal aguda, já que o diagnóstico, terapêutica e prognóstico são distintos. A DRC trata-se de uma afeção crônica, progressiva e irreversível. Já a doença renal aguda pode ser reversível. A doença renal crônica está associada a uma diminuição do peso e do apetite por períodos maiores que 3 meses. Além disto existe história de poliúria, polidipsia, hálito urêmico e pelagem fraca. Outros indícios incluem diminuição do tamanho dos rins, osteodistrofia renal, sinais clínicos moderados com a presença de azotemia grave e anemia não regenerativa. Em casos de doença renal aguda os animais apresentam uma redução de apetite e poliúria recente. A condição corporal e a pelagem são frequentemente normais. Os rins encontram-se aumentados ou com o tamanho normal (Polzin, 2011).

Os parâmetros sanguíneos e urinários devem ser considerados no diagnóstico e posterior terapêutica de DRC. Os indicadores sanguíneos incluem: hipoalbuminemia, acidose metabólica, hipercalemia, hipocalemia, hiperfosfatemia, elevação de ureia e creatinina. Os indicadores relacionados com o trato urinário incluem: proteinúria, cilindrúria, hematúria renal, glicosúria, cistinúria, incapacidade de concentrar urina e pH urinário alterado. Anatomicamente será possível identificar anomalias no tamanho, localização e forma da estrutura renal. Em alguns casos o paciente com doença crônica poderá ter simultaneamente um episódio agudo (Polzin, 2011).

A “*International Renal Interest Society*” (IRIS) disponibiliza linhas orientadoras de estadiamento que se baseiam atualmente na concentração sanguínea de creatinina, no entanto são sugeridos valores de intervalo para a dimetilarginina assimétrica que é considerado um marcador mais sensível. O subestadiamento indicado pelo guia da IRIS inclui a avaliação da excreção de proteína através do rácio proteinúria/creatinúria e a avaliação da pressão sanguínea (International Renal Interest Society, 2016).

A IRIS dispõe de recomendações terapêuticas de DRC consoante o estadiamento e subestadiamento tanto para cães como para gatos que consiste na hidratação e redução da absorção de fósforo e na abordagem à hipertensão, proteinúria e acidose metabólica (International Renal Interest Society, 2016).

2.9. Neurologia

Na área da neurologia foram contabilizados 17 casos representando 4,6% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 12). As afeções mais frequentes nesta área foram a epilepsia idiopática, hérnia discal e síndrome vestibular periférico (fr=17,6%; n=3).

Tabela 12 – Distribuição das afeções na área clínica de neurologia. (n=17; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Neurologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr (%)
Epilepsia Idiopática	3	-	3	17,6
Hérnia Discal	3	-	3	17,6
Síndrome vestibular periférico	3	-	3	17,6
Síndrome de Horner	2	-	2	11,8
Lesão do plexo braquial por projectil	-	1	1	5,9
Compressão medular pós-traumática	2	-	2	11,8
Encefalopatia hepática	2	-	2	11,8
Síndrome vestibular central	1	-	1	5,9
Total	16	1	17	100,0

No diagnóstico de epilepsia é importante a distinção de outras afeções que poderão ser confundidas com episódios convulsivos como: doença cardíaca, hipertensão pulmonar, doença vestibular, *miastenia gravis*, problemas comportamentais, encefalopatia, narcolepsia e dor cervical. Para isto é importante a história e recolha de imagens videográficas por parte dos proprietários, a utilização de electroencefalografia, e observação do episódio pelo médico veterinário (Sanders, 2015).

Um episódio convulsivo consiste em vários componentes: pré-ictus, aura, ictus e pós-ictus. A fase pré-ictal em humanos está descrita como sendo uma sensação característica que antecede a convulsão. Em animais caracteriza-se por mudanças no comportamento e ansiedade, algumas horas antes da convulsão. A aura pode ser considerada como uma convulsão parcial que precede um episódio mais significativo ou em alguns casos mudanças subtis no comportamento como movimentos repetitivos e coordenados (automatismos). Alguns exemplos destes automatismos em cães durante a aura são o lamber os lábios, o bruxismo e a vocalização (Lorenz *et al.*, 2010; Sanders, 2015).

A fase ictal é caracterizada por automatismos; alterações no sistema nervoso autónomo como salivação, defecar e urinar, perda de consciência, movimentos involuntários ou alteração no tónus muscular. Na fase pós-ictal o animal pode apresentar letargia, desorientação e cegueira reversível. Este estado pode-se prolongar durante algum tempo, mas em alguns casos o animal pode voltar à normalidade em apenas alguns segundos ou minutos (Lorenz *et al.*, 2010).

A atual classificação de síndromes convulsivas tendo em conta a etiologia distingue: origem genética, metabólica ou reativa, estrutural estática ou progressiva e de causa desconhecida. A convulsão pode também ser caracterizada tendo em conta o tipo de fenómeno que pode ser generalizado ou focal (Lorenz *et al.*, 2010; Sanders, 2015).

Os fenómenos generalizados estão associados ao envolvimento bilateral e difuso do córtex cerebral e incluem: clónicas; tónicas; tónico-clónicas; mioclónicas que poderão ser tónicas ou atónicas; atónicas ou ausências. Os fenómenos focais tendem a envolver apenas um hemisfério cerebral, onde pode ou não haver perda de consciência (simples sem perda de consciência e complexo com perda de consciência). O diagnóstico em humanos é feito através dos sintomas e avaliação por electroencefalografia. Em medicina veterinária o diagnóstico de fenómenos focais é baseado na observação comportamental e na comparação com casos humanos. Os sinais clínicos incluem: falta de resposta a estímulos auditivos, automatismos, salivação, ansiedade, vocalizações e variam consoante a região cerebral afetada. Os fenómenos focais podem ou não generalizar e são por isto considerados a aura que precede o ictus em fenómenos generalizados (Lorenz *et al.*, 2010; Sanders, 2015).

O diagnóstico é feito consoante as possíveis causas de síndromes convulsivas, tendo em conta a história, a progressão dos sinais clínicos, ingestão ou administração de substâncias e um exame neurológico. É recomendado um hemograma, perfil bioquímico, urinálise, exame coprológico, monitorização de drogas anticonvulsivas, radiografia e ecografia abdominal. Outros procedimentos de diagnóstico incluem tomografia computadorizada, ressonância magnética, análise do líquido cefalorraquidiano e electroencefalograma (Sanders, 2015).

A terapêutica de longa duração em cães inicia-se quando: os défices pós-ictais são demasiado prolongados ou excessivos; existe uma tendência para aumentar a frequência ou gravidade dos episódios; é identificada a causa como encefalite ou tumor; existem episódios múltiplos num curto período de tempo; depois de qualquer episódio de “*status epilepticus*” (convulsões com mais de 5 minutos de duração); depois de qualquer convulsão secundária a trauma. A terapêutica é recomendada quando o período inter-ictal é inferior ou igual a 6 meses ou quando existe qualquer questão relacionada com os donos como tendência por optar pela eutanásia (Bhatti *et al.*, 2015; Sanders, 2015).

Em casos de fenómenos focais ligeiros ou mioclonias breves o tratamento não está recomendado e deve ser esclarecido aos donos que o tratamento médico pode levar a resistência farmacológica, efeitos indesejados como letargia, sedação e outros efeitos adversos (Sanders, 2015).

Existem diversos fármacos utilizados na terapêutica de epilepsia, em alguns casos a doença é controlada com apenas a utilização de um anticonvulsivo, mas em 20% a 40% dos animais é necessário a adição de um segundo. Atualmente os fármacos de primeira escolha são o fenobarbital e o brometo de potássio, no entanto existem outras alternativas como o levetiracetam, a gabapentina e a imepitoina. Em “*status epilepticus*” algumas das substâncias indicadas são: diazepam, midazolam e propofol (Bhatti *et al.*, 2015; Sanders, 2015).

2.10.Oftalmologia

Na área da oftalmologia foram contabilizados 22 casos representando 5,9% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 13). As afeções mais frequentes nesta área foram conjuntivite, entrópion e úlcera da córnea (fr=22,7%; n=5).

Tabela 13 – Distribuição das afeções na área clínica de oftalmologia. (n=22; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Oftalmologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr (%)
Cataratas	2	-	2	9,1
Conjuntivite	3	2	5	22,7
Glaucoma	1	-	1	4,5
Entrópion	4	1	5	22,7
Úlcera da córnea	4	1	5	22,7
Uveíte	2	-	2	9,1
Queratoconjuntivite seca	1	-	1	4,5
Protrusão da glândula da 3ª pálpebra	1	-	1	4,5
Total	18	4	22	100,0

2.11.Oncologia

Na área da Oncologia foram contabilizados 28 casos representando 7,5% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 14). A afeção mais frequente nesta área foi o linfoma (fr=21,4%; n=6). A segunda afeção mais frequente nesta área foi o carcinoma mamário (fr=17,9%; n=5).

Tabela 14 – Distribuição das afeções na área clínica de oncologia. (n=28; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Oncologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr(%)
Carcinoma das células escamosas	-	2	2	7,1
Hemangiossarcoma	2	-	2	7,1
Mastocitoma	3	-	3	10,7
Osteossarcoma	1	-	1	3,6
Linfoma	4	2	6	21,4
Carcinoma mamário	4	1	5	17,9
Insulinoma	1	-	1	3,6
Carcinoma das glândulas perianais	1	-	1	3,6
Lipoma	3	-	3	10,7
Tumor do estroma ovárico	1	-	1	3,6
Hiperplasia fibroepitelial mamária	-	1	1	3,6
Tricoepitelioma	1	-	1	3,6
Histiocitoma	1	-	1	3,6
Total	22	6	28	100,0

O linfoma é considerado uma doença heterogênea de grande variação nos sinais clínicos e diferentes respostas à terapia. O linfoma é a neoplasia do sistema hemolinfático mais frequente em cães e gatos. A localização, o tipo celular associado, a imunocompetência e genética do paciente contribuem para a heterogeneidade da doença (Valli *et al.*, 2016).

Do ponto de vista da localização anatômica os linfomas podem ser caracterizados como mediastínicos, extranodais, multicêntricos ou alimentares. O linfoma multicêntrico é o mais frequente em cães (80 a 85%) e o extranodal em gatos (alimentares e do trato respiratório superior) (Burkhard e Bienzle, 2013; Valli *et al.*, 2016).

A avaliação radiográfica e ecográfica torna-se importante em animais com suspeita de linfoma de forma a verificar o aumento dos linfonodos mesentéricos e massas no mediastino. No hemograma as principais alterações que se podem verificar são anemia, neutropenia e trombocitopenia (Burkhard e Bienzle, 2013; Valli *et al.*, 2016).

O diagnóstico de linfoma depende principalmente do exame citológico ou histopatológico, apesar do recente surgimento de outros métodos. A citologia é o método de diagnóstico mais acessível na prática clínica, a recolha de sangue ou a punção de linfonodos e massas superficiais é considerada uma técnica segura. No entanto, existem algumas limitações na sua utilização como método único. Em cães os linfócitos neoplásicos são normalmente de grande dimensão numa população uniforme. No entanto, também poderão ser células pequenas ou intermédias, não representar uma população uniforme e com variações na morfologia. Em gatos as localizações mais frequentes são: timo, estômago, fígado, rins, cavidade nasal, medula espinal e intestino (Burkhard e Bienzle, 2013).

No caso de haver uma população heterogênea de linfócitos a hiperplasia reativa é um diagnóstico diferencial. A histopatologia representa um passo importante no diagnóstico de linfoma e na caracterização das células neoplásicas (Burkhard e Bienzle, 2013).

As opções terapêuticas consistem: no uso único de prednisolona ou outros agentes quimioterápicos; em protocolos com vários agentes terapêuticos (CHOP – ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisolona); anticorpos monoclonais de células B ou T; transplantes de medula óssea e radioterapia. O prognóstico depende do estadiamento da doença, do tipo de célula afetado e da terapêutica implementada. Deve ser instituído também a terapêutica de suporte ao animal tendo em conta os sinais clínicos primários e os efeitos secundários da quimioterapia (Biller *et al.*, 2016).

2.12. Ortopedia, traumatologia e urgência

Na área da ortopedia, traumatologia e urgência foram contabilizados 77 casos representando 20,7% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 15). As afeções mais frequentes nesta área foram a displasia do cotovelo, a luxação medial da rótula, a fratura de fémur e a fratura de costelas (fr=9,1%; n=7). Apesar de não ser a

afeção mais frequente o autor optou por desenvolver uma pequena revisão bibliográfica sobre a paragem e ressuscitação cardio-respiratória por considerar ser um tema pertinente na prática clínica. A ortopedia, traumatologia e urgência são abordagens em conjunto por uma questão estrutural.

Tabela 15 – Distribuição das afeções na área clínica de ortopedia, traumatologia e urgência. (n=77; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Ortopedia, Traumatologia e Urgência	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr (%)
Displasia da anca	4	-	4	5,2
Displasia do cotovelo	7	-	7	9,1
Luxação coxo-femural	2	-	2	2,6
Sub-luxação da articulação temporomandibular	1	-	1	1,3
Luxação tarsometatarssíca	2	-	2	2,6
Luxação medial da rótula	7	-	7	9,1
Fratura de rádio	2	1	3	3,9
Fratura de ulna	2	1	3	3,9
Fratura fémur	5	2	7	9,1
Fratura tíbia	1	-	1	1,3
Fratura costelas	7	-	7	9,1
Fratura metatarso	-	1	1	1,3
Fratura de coxal	1	3	4	5,2
Fratura do olecrâneo	-	1	1	1,3
Fratura da sínfise intermandibular	-	2	2	2,6
Fístula oro-nasal	-	1	1	1,3
Espondilose	4	-	4	5,2
Rotura ligamento cruzado cranial	2	-	2	2,6
Hérnia diafragmática	1	-	1	1,3
Epistáxis	1	-	1	1,3
Paragem cardio-respiratória	3	-	3	3,9
Miocardite Traumática	1	-	1	1,3
Hemotórax	-	1	1	1,3
Pneumotórax	1	3	4	5,2
Contusão Pulmonar	2	3	5	6,5
Torção esplénica	2	-	2	2,6
Total	58	19	77	100,0

O conhecimento, treino e simulação de procedimentos de reanimação cardiorrespiratória numa equipa médico-veterinária pode levar a um aumento na qualidade da reanimação e consequentemente na taxa de sobrevivência. Existem atualmente guias de procedimentos e treino de forma a possibilitar uma orientação para o suporte básico e avançado de vida, monitorização e cuidados pós paragem cardíaca (Fletcher *et al.*, 2012; McMichael *et al.*, 2012; Boller *et al.*, 2016).

O suporte básico de vida consiste na realização de compressões torácicas, na verificação das vias aéreas, na ventilação e deve ser iniciado imediatamente ao reconhecimento de uma paragem cardiorrespiratória. O suporte avançado de vida e monitorização apesar de serem procedimentos distintos devem ser realizados, dentro da possibilidade, simultaneamente ao suporte básico de vida (Fletcher *et al.*, 2012).

As compressões torácicas devem ser realizadas em decúbito lateral, no entanto, em algumas raças caninas de anatomia torácica distinta como os *Bulldog* Inglês poderá ser mais indicado o decúbito dorsal com compressões esternais. A força utilizada nas compressões deve ser adaptada a cada paciente. As compressões devem ter uma amplitude correspondente a 1/3 a 2/3 do tórax. A frequência das compressões recomendada varia entre as 100 e 120 por minuto, no entanto frequências superiores poderão levar a melhores resultados. Se possível podem ser aplicadas compressões abdominais intercaladas. A pessoa que estiver a realizar as compressões deve ser substituída em ciclos de 2 minutos de forma a evitar a fadiga e a qualidade das compressões (Fletcher *et al.*, 2012).

A entubação deve ser realizada o mais rápido possível e preferencialmente em simultâneo às compressões com o animal em decúbito lateral. É recomendada uma frequência de 10 ventilações por minuto com um período inspiratório de 1 segundo e com um volume corrente de 10 ml /Kg. Em animais não entubados interrompem-se as compressões torácicas e ventila-se num rácio de 30 compressões por 2 ventilações através de máscara ou boca-nariz (Fletcher *et al.*, 2012).

O suporte avançado de vida consiste na administração de inotrópicos positivos, vasopressores, anticolinérgicos, na correção de desequilíbrios ácido base e electrolíticos, na desfibrilhação, oxigenoterapia e reposição do volume intravascular. O suporte avançado é efetuado após o início do suporte básico de vida e até ao retorno da circulação espontânea. Os fármacos mais utilizados são a epinefrina (20 µg/kg i.v.), a vasopressina (0.5 U.I./kg i.m) e a atropina (0.01-0.03 mg/kg i.v). A desfibrilhação pode ser realizada através de um desfibrilhador eléctrico e com a utilização de antiarrítmicos como a amiodorona (0.03-0.05 mg/kg/min ou bolus de 0.5-5mg/kg i.v. em cães) e a lidocaína (inicialmente 2-8 mg/kg em bolus de 2mg/Kg i.v. em cães e 0.25-2mg/kg em bolus de 0.25-0.5mg/kg i.v. em gatos). Agentes reversores como a naloxona (0.015-0.04 mg/kg i.v), o flumazenil (0.075-0.01mg/kg i.v.) e o atipamezol (dose cinco a dez vezes superior à de medetomidina ou dexmedetomidina inicialmente administradas i.m.ou i.v.) devem ser considerados em pacientes anestesiados. A reanimação cardiorrespiratória com recursos a toracotomia e compressão manual do coração é mais efetiva e deve também ser considerada (Fletcher *et al.*, 2012; Ramsey 2014).

A monitorização de pacientes em paragem cardiovascular inclui a verificação de pulso, a verificação da intubação endotraqueal, electrocardiograma e a avaliação do ET CO₂. Os cuidados pós-paragem cardíaca incluem a otimização hemodinâmica, o controlo da função respiratória, o reaquecimento corporal e administração de neuroprotetores (Fletcher *et al.*, 2012).

As guias de procedimentos da “*Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation*” (RECOVER) incluem algoritmos de resposta a um paciente em paragem cardiorrespiratória, e aos cuidados pós-paragem cardiorrespiratória (Fletcher *et al.*, 2012).

2.13. Otorrinolaringologia

Na área da otorrinolaringologia foram contabilizados 17 casos representando 4,6% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 16). A afeção mais frequente nesta área foi a otite externa com *Malassezia spp.* (fr=47,1%; n=8). A segunda afeção mais frequente nesta área foi otite externa bacteriana (fr=35,3%; n=6).

Tabela 16 – Distribuição das afeções na área clínica de otorrinolaringologia. (n=17; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Otorrinolaringologia	Fip Cães	fr(%)
Otite média	1	5,9
Otite externa bacteriana	6	35,3
Otite externa com <i>Malassezia spp.</i>	8	47,1
Otoematoma	2	11,8
Total	17	100,0

As otites externas podem ter origem em corpos estranhos, ectoparasitas, alergias, atopia, endocrinopatias, doenças auto-imunes, seborreia e celulite juvenil. Alguns dos fatores predisponentes são as temperaturas elevadas, a anatomia da orelha e a estenose do canal auditivo. Diversos agentes infecciosos como *Pseudomonas*, *Proteus*, *E. coli*, estafilococos e *Malassezia spp.* são oportunistas que se desenvolvem na presença dos fatores predisponentes (Fraser, 1965; Rosychuk, 1994).

A presença de síndrome vestibular periférico pode indicar otite interna/média. O canal auditivo deve ser avaliado com o recurso a um otoscópio em que é possível verificar o grau de inflamação, quantidade de cerúmen, presença de parasitas e integridade do tímpano. A citologia do material recolhido permite identificar os possíveis agentes. Em alguns casos pode estar indicado realizar cultura e teste de sensibilidade a antibióticos (Rosychuk, 1994).

A terapêutica de otite externa consiste na limpeza, redução da inflamação, resolução das infeções secundárias e no controlo dos fatores primários (Rosychuk, 1994).

2.14. Pneumologia

Na área da pneumologia foram contabilizados 9 casos representando 2,4% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 17). A afeção mais frequente nesta área foi a estenose das narinas (fr=33,3%; n=3).

Tabela 17 – Distribuição das afeções na área clínica de pneumologia. (n=9; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Pneumologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr (%)
Hipoplasia Traqueal	1	-	1	11,1
Estenose das Narinas	3	-	3	33,3
Pneumonia por aspiração	1	1	2	22,2
Pólipo nasofaríngeo	-	1	1	11,1
Prolongamento do palato mole	2	-	2	22,2
Total	7	2	9	100,0

2.15. Toxicologia

Na área da toxicologia foram contabilizados 9 casos representando 2,4% de todas as afeções incluídas na secção de clínica médica deste relatório (Tabela 18). A afeção mais frequente nesta área foi a toxicose por permetrinas em felinos (fr=66,7%; n=6). Todas as outras toxicoses apresentadas neste relatório tiveram apenas uma observação (fr=11,1%; n=1).

Apesar de não ser a afeção mais frequente o autor optou por desenvolver uma pequena revisão bibliográfica sobre intoxicação por metaldeído por considerar ser um tema pertinente na prática clínica.

Tabela 18 – Distribuição das afeções na área clínica de toxicologia. (n=9; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Toxicologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr(%)
Paracetamol	1	-	1	11,1
Permetrinas	-	6	6	66,7
Bromodiolona	1	-	1	11,1
Metaldeído	1	-	1	11,1
Total	3	6	9	100,0

O metaldeído é utilizado normalmente como moluscicida no controlo da população de caracóis e lesmas mas pode ter outras aplicações nomeadamente como combustível. A DL 50 é de 207 mg/kg de peso corporal em gatos e de 210mg/Kg a 600 mg/kg de peso corporal em

cães. A via mais comum de exposição é através da ingestão, no entanto a intoxicação por inalação também é possível apesar de ser mais rara. O metaldeído pode ser utilizado em combinação com “carbaryl” e “methiocarb” o que pode complicar o quadro clínico (Brutlag e Puschner, 2013).

Os sinais clínicos da toxicose por metaldeído em cães são: convulsões e opistótonos (em casos graves), tremores, taquipneia, taquicardia, hipertermia, ataxia, salivação, vômitos, diarreia (possivelmente de cor azul), nistagmos, salivação excessiva, hiperestesia e incoordenação. Os primeiros sinais clínicos aparecem de 30 minutos a 3 horas depois da ingestão e a morte por falha respiratória ou coagulação intravascular disseminada pode ocorrer de 4 a 24 horas depois da exposição ao tóxico (Brutlag e Puschner, 2013).

Se o animal sobreviver à fase aguda poderá sofrer de falha hepática e cirrose 2 a 3 dias depois da exposição o que pode levar à morte. A recuperação total pode-se dar algumas semanas depois. Existem testes laboratoriais para a confirmação da presença de metaldeído, para isso as amostras de conteúdo estomacal, urina, soro, fígado devem ser congeladas a -20 °C e enviadas para laboratório específico. O teste pode também ser utilizado no possível isco (Brutlag e Puschner, 2013).

Não existe antídoto para a intoxicação por metaldeído, por isso a terapêutica consiste essencialmente no controlo dos sinais clínicos, na descontaminação e na monitorização do desenvolvimento de acidose metabólica e na perfusão de órgãos (Brutlag e Puschner, 2013).

Para a descontaminação deverá ser avaliada de forma individual cada caso. Induzir a emese está recomendado em casos em que a ingestão se deu há menos de 1-2 horas e em animais assintomáticos e sem risco de desenvolver pneumonia por aspiração. Para induzir a emese pode ser administrado peróxido de hidrogénio a 3% a uma dose de 1 ml /10Kg de peso corporal oralmente em cães. A emese também pode ser induzida pela administração intravascular, intramuscular ou diretamente no saco subconjuntival de apomorfina a uma dose de 0,03-0,04 mg/Kg de peso corporal. Se a administração for realizada no saco subconjuntival este deverá ser lavado após o vômito. Em gatos a xilazina (0,44 mg/Kg i.m.) ou a dexmedetomidina (7.0 µg/kg i.v) são mais eficazes na indução da emese e os efeitos secundários poderão ser revertidos com yohimbina (0.1mg/kg i.m., s.c. ou i.v. lento) ou atipamezol (metade do volume de dexmedetomidina anteriormente administrado) respetivamente. A lavagem gástrica é indicada quando a emese está contraindicada, o animal não vomita e quando é ingerida uma grande quantidade do tóxico. Normalmente é feita até 1 a 2 horas depois da ingestão. Os enemas com água tépida também podem ser utilizados como método de descontaminação. Está recomendada a administração de carvão ativado e um agente laxante como o sorbitol (Brutlag e Puschner, 2013; Thawley e Drobotz, 2015).

De forma a controlar os tremores utiliza-se methacarbamol (55-220 mg/Kg i.v.). Para controlar as convulsões utiliza-se diazepam (0,5-1mg/Kg) e outros anticonvulsivos (Brutlag e Puschner, 2013).

A hipertermia deve ser controlada, a desidratação corrigida, os tempos de coagulação, alterações ácido base, parâmetros renais, electrólitos e glicémia devem também ser monitorizados. A administração de hepatoprotetores deve ser considerada e os parâmetros hepáticos devem ser monitorizados 2 a 3 dias após o cessar dos sinais clínicos (Brutlag e Puschner, 2013).

Um estudo “*in vitro*” demonstrou que técnicas de purificação de sangue extracorporeal como hemodialise e hemoperfusão com carvão ativado são efetivas na eliminação de metaldeído do plasma canino (Mauser *et al.*, 2016).

3. Clínica Cirúrgica

Na secção de clínica cirúrgica foram contabilizados 165 procedimentos o que representa 25,3% de todas as afeções e procedimentos deste relatório (Tabela 1). Por motivos estruturais esta secção está dividida em três áreas: cirurgia de tecidos moles (n=126; fr= 76,3%); cirurgia ortopédica e neurocirurgia (n=22; fr= 13,3%); e outros procedimentos cirúrgicos (n=17; fr=10,3%) (Tabela 19). De uma forma geral foram realizados mais procedimentos em canídeos (n=114), do que em felídeos (n=51) o que seria de esperar tendo em conta o maior número de pacientes caninos.

Tabela 19 – Distribuição dos procedimentos por área cirúrgica. (n=165; Fip frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Clínica Cirúrgica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	86	40	126	76,3
Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	16	6	22	13,3
Outros procedimentos cirúrgicos	12	5	17	10,3
Total	114	51	165	100

3.1. Cirurgia de tecidos moles

Na área da cirurgia de tecidos moles foram contabilizados 126 cirurgias representando 76,4% de todas as cirurgias incluídas na secção de clínica cirúrgica deste relatório (Tabela 19). O procedimento cirúrgico mais frequente foi a orquiectomia electiva (n=30; fr=23,8%). O segundo procedimento mais frequente foi a resolução de laceração cutânea (n=21; fr=16,7) (Tabela 20). Apesar de não ser o procedimento mais frequente o autor optou por desenvolver uma pequena revisão bibliográfica sobre cesariana por considerar ser um tema pertinente na prática clínica.

O diagnóstico e a abordagem médica de distúcia foram desenvolvidos na seção de clínica médica deste relatório. A cesariana é um procedimento eletivo ou de emergência que é necessário em 60% a 80% dos casos de distúcia (Gilson, 2015).

Os critérios para a realização de uma cesariana incluem: tamanho excessivo dos fetos; monstros fetais; má apresentação não corrigível; *stress* fetal com evolução limitada do parto; morte fetal com putrefação; realização anterior de cesariana; doenças concomitantes; torção ou ruptura uterina; anomalias no canal de parto que causem obstrução; inércia uterina não responsiva à abordagem médica; descida de temperatura corporal no dia previsto para o parto com posterior subida progressiva e sem evolução do trabalho de parto (Smith, 2012; Gilson, 2015;).

Tabela 20 – Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia de tecidos moles. (n=126; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Cirurgia de tecidos moles	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr(%)
Amigdalectomia	-	1	1	0,8
Colecistoduodenostomia	1	-	1	0,8
Enterectomia	1	-	1	0,8
Enterotomia	2	-	2	1,6
Esofagostomia	1	-	1	0,8
Esplenectomia	4	-	4	3,2
Gastropexia	2	-	2	1,6
Gastrotomia	2	-	2	1,6
Herniorrafia perineal	1	-	1	0,8
Herniografia diafragmática	1	-	1	0,8
Laparotomia exploratória	2	-	2	1,6
Mastectomia regional	5	2	7	5,6
Nodulectomia	4	-	4	3,2
Orquiectomia eletiva	14	16	30	23,8
Ovariohisterectomia eletiva	11	9	20	15,9
Palatoplastia	2	-	2	1,6
Reconstrução cutânea	3	2	5	4,0
Resolução de estenose das narinas	2	-	2	1,6
Sutura em bolsa de tabaco do ânus	1	-	1	0,8
Traqueostomia	1	-	1	0,8
Cesariana	4	-	4	3,2
Ovariohisterectomia por piómetra	5	1	6	4,8
Drenagem de otohematoma	1	-	1	0,8
Drenagem e omentalização de quisto prostático	1	-	1	0,8
Pancreaectomia parcial	1	-	1	0,8
Laceração cutânea	13	8	21	16,7
Penectomia	-	1	1	0,8
Correção de fimose	-	1	1	0,8
Total	85	41	126	100,0

A indução anestésica é realizada preferencialmente depois da tricotomia e assepsia. No planeamento anestésico de cesariana os principais objetivos são evitar a hipoxia, a depressão dos fetos e minimizar o tempo de indução de forma a recolher rapidamente todos os fetos monitorizando as constantes da mãe nomeadamente a pressão sanguínea. Existem várias opções quanto aos protocolos anestésicos, a indução com propofol e manutenção com agentes voláteis como o isoflurano é muitas vezes preferida uma vez que agentes anestésicos como o diazepam, quetamina e medetomidina causam uma redução no fluxo sanguíneo do útero. Outras opções de analgesia regional são também consideradas, como a administração epidural com lidocaína ou bupivacaina e local com infiltração da parede abdominal e uterina (Greer, 2014; Gilson, 2015).

O acesso padrão é realizado na linha medial ventral do abdómen. Dependendo do número e tamanho dos fetos a incisão poderá ter que ser mais extensa. O útero é exteriorizado e é feita uma incisão na linha medial ventral do corpo do útero ou uma incisão em cada corno uterino. Em casos de torção uterina ou de um elevado número de fetos poderá ser necessário mais que uma incisão. Cada feto é retirado do útero e do saco amniótico, se a placenta não se separa facilmente do útero o cordão umbilical é pinçado e incidido de forma a retirar o feto. Como alternativa poderá ser realizada uma ovariectomia em bloco. Esta técnica está associada a taxas de sobrevivência neonatal semelhantes (Smith, 2012; Greer, 2014; Gilson, 2015).

A ressuscitação dos neonatos começa imediatamente após serem retirados do útero. A incisão do útero é suturada com fio absorvível com um padrão simples contínuo e com uma sutura de *Cushing*. A parede abdominal suturada de forma padrão (Gilson, 2015).

Outra urgência cirúrgica bastante comum na prática clínica é a dilatação com ou sem torção gástrica. Ao exame físico os pacientes encontram-se com distensão e dor abdominal, mucosas pálidas, arritmias e possivelmente dispneia. A estabilização do paciente é feita através de oxigenoterapia e fluidoterapia. As análises realizadas devem incluir o lactato, a ureia, a glucose e as proteínas totais. O controlo de dor deve ser considerado numa fase inicial. O diagnóstico definitivo é conseguido através de radiologia em que deve ser realizada uma projecção abdominal lateral direita (Figura 3) e deve ser considerada uma projecção torácica de forma a avaliar a possível presença de pneumonia por aspiração. Os princípios da terapêutica da dilatação com torção gástrica são: a restauração da perfusão gástrica, a tentativa de descompressão gástrica, anestesia e laparotomia exploratória, destorção gástrica e descompressão, excisão dos tecidos não viáveis, gastropexia e monitorização pós-operatória (Michael e Sophie, 2015).



Figura 3 – Imagem radiográfica de dilatação gástrica; projeção lateral direita; imagem gentilmente cedida pelo HVUC

3.2. Cirurgia ortopédica e neurocirurgia

Na área da cirurgia ortopédica e neurocirurgia foram contabilizados 22 cirurgias representando 13,3% de todas as cirurgias incluídas na secção de clínica cirúrgica deste relatório (Tabela 18).

Tabela 21 – Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia ortopédica e neurocirurgia. (n=22; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	Fip Canídeos	Fip Felídios	Fi	fr (%)
Amputação de membro pélvico	-	1	1	4,5
Hemilaminectomia	2	-	2	9,1
Osteoectomia da cabeça e colo femoral	1	-	1	4,5
Osteossíntese da sínfise intermandibular	-	2	2	9,1
Osteossíntese de rádio	-	1	1	4,5
Osteossíntese de tibia	1	-	1	4,5
Osteossíntese de fémur	3	1	4	18,2
Amputação de dedo	1	-	1	4,5
Artroscopia de cotovelo	4	-	4	18,2
Amputação de cauda	-	1	1	4,5
Trocleoplastia com transposição da crista tibial	2	-	2	9,1
TPLO	2	-	2	9,1
Total	16	6	22	100,0

Os procedimentos cirúrgicos mais frequentes foram a osteossíntese de fémur e artroscopia de cotovelo (n=4; fr=18,2%) (Tabela 21). O autor optou por não desenvolver este tema uma vez que a monografia deste relatório tem como tema a displasia de cotovelo.

3.3. Outros procedimentos cirúrgicos

Na área de outros procedimentos cirúrgicos foram contabilizados 17 procedimentos representando 10,3% de todas as cirurgias incluídas na secção de clínica cirúrgica deste relatório (Tabela 18). O procedimento cirúrgico mais frequente foi a destartarização (n=9; fr=52,9%) (Tabela 22). O segundo procedimento mais frequente foi a extração dentária (n=5; fr= 29,4%). Nesta secção são contabilizados procedimentos cirúrgicos de diagnóstico como biopsias, procedimentos cirúrgicos oftalmológicos e odontológicos que por uma razão estrutural ou de baixa casuística não foram incluídos noutras secções ou em secções próprias.

Tabela 22 – Distribuição dos procedimentos na área de outros procedimentos cirúrgicos. (n=22; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Outros procedimentos Cirurgicos	Fip Canídeos	Fip Felideos	Fi	fr(%)
Biopsia de intestino	-	1	1	5,9
Biopsia de osso	1	-	1	5,9
Destartarização	9	-	9	52,9
Enucleação	-	1	1	5,9
Extração dentária	3	2	5	29,4
	13	4	17	100,0

4. Outros procedimentos

Nesta secção do relatório são contabilizados todos os procedimentos correspondentes a exames complementares de diagnóstico e outros que não se integram na secção de clínica cirúrgica ou médica como a anestesia e as técnicas reprodutivas (Tabela 23). Alguns exames complementares como o hemograma, os perfis bioquímicos, a urinálise e as citologias não são contabilizados por terem sido realizados de forma rotineira durante todo o estágio. As duas tomografias computadorizadas não foram realizadas do HVUC.

Tabela 23 – Distribuição de procedimentos de diagnóstico, técnicas de reprodução e anestesia. (n=375; Fip - frequência absoluta por família ou grupo de animais; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa)

Outros procedimentos			Fi	fr(%)	
Diagnóstico	Imagiologia	Radiografia	Simplex	167	44,5
			Contraste positivo	1	0,3
		Ecografia	Abdominal	96	25,6
			Ecocardiografia	12	3,2
		Endoscopia	Colonoscopia	1	0,3
			Endoscopia gástrica	1	0,3
	Rinoscopia		1	0,3	
	TAC		2	0,5	
	Electrocardiograma		15	4,0	
	Otoscopia		7	1,9	
	Raspagem Cutânea e técnica da fita-cola		3	0,8	
	Teste de “Schirmer” e fluoresceína		2	0,5	
Imunocromatografia de doenças infecciosas		14	3,7		
Reprodução	Inseminação artificial		2	0,5	
	Cuidados neo-natais		2	0,5	
	Parto assistido		1	0,3	
	Diagnóstico de Gestação		2	0,5	
Anestesia			46	12,3	
Total			375	100,0	

II. Monografia

Displasia do Cotovelo:

Etiologia, diagnóstico e principais opções terapêuticas

A displasia do cotovelo é uma doença que se caracteriza por uma anomalia no desenvolvimento articular e que afeta normalmente cães jovens. A etiologia ainda não é completamente compreendida. O diagnóstico é realizado por avaliação radiográfica ou exame artroscópico.

Nesta monografia será abordada a anatomia do cotovelo, a descrição da doença e as principais opções terapêuticas. O exame artroscópico é também pormenorizado tratando-se de um método tanto diagnóstico como terapêutico relevante na prática clínica atual.

1. Anatomofisiologia da articulação umeroradioulnar canina

O cotovelo é considerado uma articulação sinovial composta. As articulações sinoviais consistem numa cavidade articular revestida por uma cápsula articular. Esta é composta por uma camada exterior fibrosa, por uma membrana sinovial que segrega fluido sinovial responsável pela lubrificação e nutrição. A tróclea umeral, por um lado, articula com a incisura troclear da ulna formando a articulação úmero-ulnar, por outro, articula com a cabeça do rádio formando a articulação úmero-radial. Inclui-se também a articulação entre o rádio e a ulna, a radio-ulnar proximal (DeCamp *et al.*, 2016a; Evans e Lahunta, 2013b).

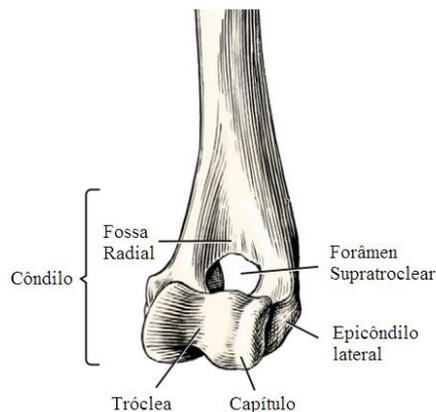


Figura 4 - Ilustração de vista crânio-lateral da extremidade distal de úmero esquerdo (Imagem adaptada de Evans e Lahunta, 2013)

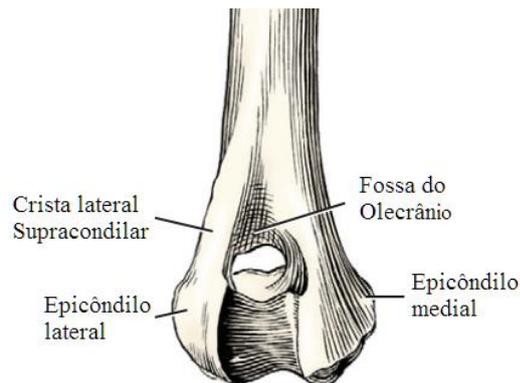


Figura 5 - Ilustração de vista caudal da extremidade distal do úmero esquerdo (Imagem adaptada de Evans e Lahunta, 2013)

O côndilo umeral é considerado a extremidade distal do úmero composto pelos epicôndilos lateral e medial. A tróclea articula com a incisura troclear da ulna e o capitúlo com a cabeça do rádio. Quando a articulação umerorradioulnar está estendida o processo ancóneo da ulna aloja-se na fossa do olecrânio. Se a articulação estiver fletida a cabeça do rádio é recebida na face cranial do úmero pela fossa radial. O forâmen supratroclear encontra-se entre a fossa do olecrânio e a fossa radial e pode estar ausente em úmeros pequenos. Os epicôndilos laterais e mediais estão associados a inserções musculares, um com a função extensora e o outro flexora respectivamente (Figura 4 e 5) (Evans e Lahunta, 2013b).

A *fovea capitis* é a estrutura côncava da cabeça do rádio que recebe o capitúlo do úmero e a face lateral da tróclea (Figura 6). Inicialmente era aceite que a superfície articular do rádio suportava consideravelmente mais carga comparativamente à ulna, estudos mais recentes demonstram que o peso é dividido entre o processo coronóide medial (PCM) e a cabeça do rádio de forma semelhante. Masson *et al.*, demonstra que a superfície articular do rádio suporta 51% a 52% das forças partilhadas com a ulna (Mason *et al.*, 2005).



Figura 6 - Ilustração de ulna e rádio articulados: A – vista cranial de extremidade proximal de ulna e rádio esquerdos articulados; B - vista caudal de extremidade proximal de Ulna e Rádio esquerdos articulado (Imagem adaptada de Evans e Lahunta, 2013b)

A incisura radial da ulna é o ponto de articulação proximal da ulna com a circunferência articular da cabeça do rádio. A inserção dos músculos extensores do antebraço é feita no olecrânio. Na extremidade proximal da incisura troclear encontra-se o processo ancóneo que atua como estabilizador na pronação e supinação quando é aplicada carga na articulação. O processo coronóide lateral (PCL) e o PCM encontram-se na extremidade distal da incisura troclear. Os dois processos aumentam a superfície articular reforçando a capacidade de carga do cotovelo (Figura 6). A articulação entre a ulna e o úmero é a responsável por restringir o movimento articular ao plano sagital (Evans e Lahunta, 2013b; Talcott *et al.*, 2002).

Os ligamentos anular, colateral lateral e colateral medial (figura 7) são estruturas importantes na estabilidade articular (Samoy *et al.*, 2011a). O ligamento colateral medial insere-se proximalmente no epicôndilo medial do úmero e divide-se em duas porções distalmente. Uma insere-se proximalmente na tuberosidade radial e a outra no espaço interósseo inserindo-se tanto no rádio como na ulna. O ligamento colateral lateral insere-se proximalmente no epicôndilo lateral do úmero e também se divide em duas porções, uma termina no rádio e a outra na ulna (Evans e Lahunta, 2013a).

O ligamento anular do rádio circunda a cabeça do rádio e insere-se no PCM e no PCL, isto permite movimentos de rotação do rádio em relação à ulna o que possibilita a pronação e supinação do antebraço (Constantinescu e Constantinescu, 2009; Evans e Lahunta, 2013a).

No aspeto proximal do forâmén supratrocLEAR surge o ligamento oblíquo que cruza a superfície flexora da articulação, este divide-se numa porção longa que termina no rádio e uma porção curta que se une com o ligamento colateral medial. Existe ainda o ligamento olecraniano que se insere no rádio e no olecrânio (Evans e Lahunta, 2013a).

Os músculos que rodeiam a articulação podem ser divididos no grupo antebraquial e no grupo braquial e podem ter função de supinação, pronação, flexão e extensão do antebraço assim como extensão e flexão do carpo e dos dedos (Evans e Lahunta, 2013a).

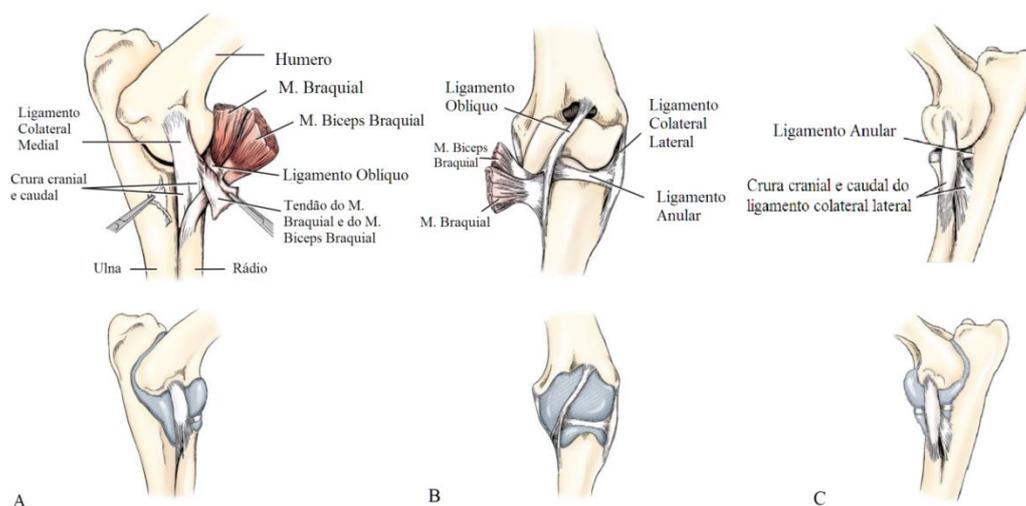


Figura 7 - Ilustração das estruturas articulares do cotovelo esquerdo, as imagens inferiores representam a cápsula articular: A – vista medial; B – vista cranial; C – lateral (Imagem adaptada de Evans e Lahunta, 2013a)

O processo ancóneo na ulna funde-se das 14 até às 20 semanas (Fox, *et al.*, 1983, referido por Samoy *et al.*, 2011b). O processo ancóneo pode desenvolver-se a partir de um centro de ossificação individual, por ossificação aposicional ou uma associação dos dois processos. O processo coronóide medial desenvolve-se em raças pequenas até às 16

semanas e em raças grandes até às 20 semanas por ossificação aposicional (Breit *et al.*, 2004).

A articulação é complexa na sua anatomia e fisiologia, as pressões exercidas no compartimento medial e lateral da articulação variam com a posição do cotovelo, tendo a supinação e pronação influência na carga exercida em cada compartimento (Cuddy *et al.*, 2012).

2. Displasia do cotovelo

A displasia articular caracteriza-se como uma anomalia do desenvolvimento das estruturas que conferem movimento e estrutura à articulação. O IEWG (*International Elbow Working Group*) define um grupo de 4 doenças que são estudadas em separado, mas que estão relacionadas entre si na sua etiopatogenia: a incongruência do cotovelo (IC), a não união do processo ancóneo (NUPA), a osteocondrite dissecante (OCD) e doença do processo coronóide medial (DPCM). Também é utilizado o termo doença do compartimento medial (DCM) para definir esclerose, microfratura, fissura ou fragmentação do processo coronóide medial e lesão na cartilagem troclear do úmero (*“kissing lesions”*). No mesmo paciente podem existir várias combinações das quatro doenças, assim como o animal pode apresentar apenas uma das doenças (Fitzpatrick *et al.*, 2009d; Franklin *et al.*, 2014; Lavrijsen *et al.*, 2014; How, 2016).

A DPCM é a patologia mais frequentemente encontrada na displasia do cotovelo que é a maior causa de claudicação do membro torácico em cães de raça grande e gigante jovens. (How, 2016) No entanto, a displasia do cotovelo também é diagnosticada em animais mais idosos (Coppieters, *et al.*, 2016a; Vermote *et al.*, 2010).

A correlação na etiologia com outras afeições do cotovelo como subluxação da cabeça do rádio e entesopatia dos músculos flexores é possível (Marcellin-Little *et al.*, 1994, Temwichitr, 2009; Bakker *et al.*, 2014, referidos por Hazewinkel, 2016) mas estas não serão aqui abordadas.

Não são totalmente conhecidos os mecanismos que originam as lesões características da displasia do cotovelo. Todavia são apontados como principais responsáveis várias formas de incongruência articular, osteocondrose e incompatibilidade musculo-esquelética (Fitzpatrick & Yeadon, 2009; Michelsen, 2013). No entanto, é também considerada uma doença de origem multifactorial com componente ambiental, por exercício intenso e dietas com alto conteúdo energético que levam a crescimentos rápidos (Nap, 1995, referido por Michelsen, 2013) e poligénica (Pfahler e Distl, 2012).

Em algumas raças foi encontrada uma importante correlação entre displasia da anca e displasia do cotovelo (Oberbauer *et al.*, 2017). Os cães de raça pura têm uma maior probabilidade de ter displasia do cotovelo que cães cruzados (Bellumori *et al.*, 2013).

As prevalências serão diferentes consoante a linhagem e região geográfica estudadas. As raças mais populares como Labrador *retrievers* e Golden *retrievers* são frequentemente diagnosticados com displasia do cotovelo. Um estudo Norte-Americano que analisou essas raças demonstra que há um aumento significativo da probabilidade de Labradores machos castrados antes dos 6 meses adquirirem displasia do cotovelo (Hart *et al.*, 2014; Oberbauer *et al.*, 2017). Para além disso, um estudo holandês demonstra que existe uma predisposição maior em Labradores *retrievers* machos comparativamente a fêmeas da mesma raça. O efeito sexual não foi demonstrado em outras raças (Lavrijsen *et al.*, 2014).

A tabela 24 apresenta a prevalência de displasia de cotovelo de acordo com o grupo e secção de raça. Os molossóides são as raças estudadas com maior prevalência de displasia do cotovelo. (Lavrijsen *et al.*, 2014)

Tabela 24 - Prevalência de displasia de cotovelo de acordo com o grupo e secção de raça de acordo com a classificação da Federação Cinológica Internacional. Adaptado de Lavrijsen *et al.*, 2014

Grupo e secção de Raça	% de DC
Molossóide de tipo <i>Dogue</i> (2.2.1)	19.7
Molossóide de tipo Montanha (2.2.2)	18.6
Boieiros Suíços (2.3)	13.3
Boieiros exceto boieiros Suíços (1.2)	6.5
Cães de pastor (1.1)	5.8
Cães cobradores de caça (<i>retrievers</i>) (8.1)	5.2
Terriers de tipo <i>Bull</i> (3.3)	4.2
Raças semelhantes a Sabujos e Farejadores (6.3)	3.9
Raças com menos de 50 observações	9.9

Os primeiros sinais clínicos são claudicação, rigidez do membro e relutância à atividade depois de um período de descanso e geralmente surgem dos 4 aos 6 meses. Os sinais clínicos podem cessar e reaparecer devido a fratura ou eburnação (Danielson *et al.*, 2006, referido por Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Fitzpatrick, *et al.*, 2009b; Samoy *et al.*, 2011b). Estes processos patológicos podem levar a osteoartrite (OA), sinovite crónica e instabilidade. (Mariee, *et al.*, 2014)

O diagnóstico de displasia do cotovelo é realizado tendo em conta o exame físico, o exame ortopédico, e as avaliações imagiológicas. O processo de diagnóstico inclui a pesquisa de lesões primárias (que é desenvolvido separadamente em cada um dos subcapítulos) e secundárias (artrose).

2.0.1. Exame ortopédico

Deve ser realizado um exame físico completo e exame ortopédico tendo em conta que os sinais clínicos normalmente pioram depois do exercício e podem ser bilaterais o que pode dificultar a avaliação. Os principais sinais clínicos são a claudicação e dor à manipulação da articulação. (Griffon *et al.*, 2012)

Como forma de aliviar as forças aplicadas no compartimento medial os cães com DCM, quando em estação, apresentam ligeira abdução e rotação medial do antebraço. Durante a marcha é possível observar o animal a realizar movimentos de circundação lateral quando o membro está suspenso e a aliviar o peso aplicado no membro afetado elevando a cabeça. Em casos de doença bilateral avaliar a marcha pode ser inconclusivo. Os animais afetados com DCM demonstram normalmente dor quando aplicada pressão sobre a inserção do músculo braquial na ulna e quando o cotovelo se encontra em máxima flexão e supinação do antebraço. Os sinais clínicos podem cessar, no entanto a conseqüente fratura ou eburnação (transformação da cartilagem em tecido ósseo) da superfície articular levam à reincidência. A NUPA está normalmente associada a derrame articular mais profuso comparativamente à DPCM. Animais com NUPA têm dor na extensão do membro e reagem à palpação da zona caudolateral da articulação. Em casos de doença crônica é possível detetar crepitação, amplitude de movimentos diminuída, espessamento da articulação e atrofia muscular (Griffon *et al.*, 2012; How, 2016).

2.0.2. Diagnósticos diferenciais

A patologia mais comum que deve ser diferenciada da displasia do cotovelo é a panosteíte. A artrose do cotovelo induzida por trauma, entesopatia dos músculos flexores, malformação do cotovelo em raças condrodistróficas e encerramento precoce de placas de crescimento como a da ulna distal de origem traumática são diagnósticos menos comuns mas, a ter em consideração no momento da avaliação. Como diagnósticos mais raros são apontados a artrite séptica, osteomielite, ossificação incompleta do côndilo umeral, osteodistrofia hipertrófica, luxação congénita do cotovelo e mineralização do músculo extensor que se insere no epicôndilo lateral (DeCamp *et al.*, 2016c). No anexo I encontram-se as doenças ortopédicas mais comuns que provocam claudicação no membro anterior canino tendo em conta a fase de crescimento e tipo de raça. (DeCamp *et al.*, 2016b)

2.1. Incongruência do cotovelo

A falta de congruência articular do cotovelo é apontada como uma das causas associadas a displasia do cotovelo (Kramer *et al.*, 2006a; Gemmill e Clements, 2007b; Fitzpatrick *et al.*, 2013). Esta consiste num mau desenvolvimento articular que resulta em desalinhamento das estruturas (Samoy *et al.*, 2006). Os crescimentos assimétricos dos ossos da articulação resultam em pontos de contacto irregulares podendo aumentar as forças no processo coronóide medial e no processo ancóneo (Danielson *et al.*, 2006). Existe uma associação entre incongruência e fragmentação do processo coronóide alta (Ubbink *et al.*, 1999, Gemmill e Clements, 2007, referidos por Samoy *et al.*, 2012a). O osso subcondral é afetado pela fadiga de cargas cíclicas nos locais de contacto articular. Antes do envolvimento da cartilagem existe lesão no osso subcondral (Danielson *et al.*, 2006).

A incongruência poderá ser de tipo umero-ulnar estando implicada a geometria da incisura troclear da ulna e a respetiva superfície articular da tróclea. No caso de haver discrepância no comprimento do rádio ou da ulna é criado um degrau que alterará a distribuição da carga no interior da articulação. Uma instabilidade da incisura radio-ulnar e uma incompatibilidade músculo-esquelética representam outro possível mecanismo que leva a displasia (Burton *et al.*, 2007; Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Michelsen, 2013).

Um degrau entre o rádio e ulna de 0,5 mm pode ser considerado fisiológico tanto em humanos como em cães maioritariamente de raças grandes o que deve ser tido em conta no diagnóstico. (Eckstein *et al.*, 1994, Preston *et al.*, 2000, Janach *et al.*, 2006, Kramer *et al.*, 2006, referidos por Samoy *et al.*, 2012a)

O diagnóstico de IC influencia o prognóstico do paciente e a presença de achados imagiológicos de IC deve ser tido em conta na decisão cirúrgica. Quanto mais precoce for realizado o diagnóstico mais eficaz será o planeamento cirúrgico e melhor o prognóstico. (Thomson e Robins, 1995, Ness, 1998, referido por Samoy *et al.*, 2011)

2.1.1. Incongruência radio-ulnar

Este tipo de incompatibilidade óssea pode ser estático, em que a porção mais distal do rádio termina ou demasiado distal ou demasiado proximal em relação ao nível dos processos coronóides ou ainda um processo dinâmico. (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Bottcher, 2011; Michelsen, 2013)

Um encurtamento do rádio em relação à ulna expõe o PCM a forças extrafisiológicas que acabam por fragilizá-lo (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Samoy *et al.*, 2012a). Existe uma relação comprovada entre a fragmentação do processo coronóide medial e a existência de um rádio relativamente mais curto (Bottcher, 2011; Michelsen, 2013).

Uma ulna curta, por sua vez, focaliza o contacto articular no processo ancóneo que pode ser responsável pelo desenvolvimento de NUPA (Voorhout e Hazewinkel, 1987; Michelsen, 2013).

Em alguns casos foi diagnosticada DPCM sem que houvesse achados imagiológicos de incongruência, o que sugere que se possa tratar de um processo dinâmico. As alterações podem não ser definitivas estando implicadas no processo de crescimento e resolverem-se quando o animal atinge a maturidade (Trostel *et al.*, 2003; Bottcher, 2011; Michelsen, 2013).

Por outro lado, a incongruência longitudinal dinâmica pode consistir numa lassidão entre a ulna e o rádio que apenas se verifica em certas posições do membro ou quando é aplicada carga na articulação inviabilizando o diagnóstico imagiológico (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a).

2.1.2. Incongruência úmero-ulnar

Em relação à incongruência úmero-ulnar assume-se que uma incisura troclear de diâmetro inferior ao da tróclea umeral provocada por subcrescimento da porção proximal da ulna leva a uma incompatibilidade que projeta a ulna caudalmente em relação ao úmero aumentando o espaço articular entre os dois ossos. Acredita-se que a carga seja focada no processo coronóide medial enfraquecendo o osso subcondral (Wind, 1986, referido por Proks *et al.*, 2011; Samoy *et al.*, 2011a).

Por outro lado, um rádio relativamente mais longo que a ulna aplica pressão no côndilo do úmero o que causará subluxação e aumento do espaço articular. Já que não existem evidências da correlação entre as diferenças geométricas da incisura troclear e displasia do cotovelo e existem entre subluxação e displasia, alguns casos de incongruência úmero-ulnar poderão ser na verdade uma forma de incongruência radio-ulnar relacionada com os mecanismos responsáveis por subluxação (Kirberger e Fourie, 1998; Proks *et al.*, 2011; Michelsen, 2013).

Mais pesquisa e investigação deve ser feita de forma a clarificar a classificação deste tipo de incongruência. Existe variação radiográfica na geometria da incisura troclear entre raças e ainda não foi feita uma associação entre a diferença na geometria da incisura com sinais clínicos (Wind, 1986, Collins *et al.*, 2001, referidos por Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Werner *et al.*, 2009).

2.1.3. Instabilidade rotacional radio-ulnar e incompatibilidade músculo-esquelética

Reconhecem-se também como potenciais mecanismos etiológicos de displasia do cotovelo a incongruência ou instabilidade articular proximal entre rádio e ulna e uma

incompatibilidade musculoesquelética associada ao músculo braquial e *biceps* braquial (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Michelsen, 2013).

Uma lassitude dos ligamentos ou má formação óssea levarão à conversão de movimentos de rotação do rádio em relação à ulna, durante a fase de apoio do membro, em forças compressivas na incisura radial do PCM (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Michelsen, 2013).

As forças de tensão muscular podem estar na origem de instabilidade rotacional nos movimentos de pronação e supinação do antebraço. A inserção dos músculos braquial e *biceps* braquial na ulna faz-se no aspeto imediatamente distal ao PCM. Fitzpatrick e Yeadon, defendem que um assincronismo entre o desenvolvimento do esqueleto e o crescimento muscular provoca forças suprafisiológicas no PCM e que o facto de a inserção deste grupo muscular ser medial faz com que as forças de flexão do antebraço se possam converter em movimentos de supinação. (Fitzpatrick & Yeadon, 2009)

Segundo Fitzpatrick e Yeadon, a teoria da incompatibilidade musculoesquelética pode através do mesmo mecanismo de instabilidade rotacional explicada anteriormente provocar forças atípicas no PCM (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a). Será necessária mais investigação de forma a confirmar a veracidade desta teoria (Michelsen, 2013).

2.1.4. Diagnóstico de incongruência articular

Os métodos de diagnóstico para avaliação de incongruência do cotovelo disponíveis atualmente são a radiografia, a artroscopia e a tomografia computadorizada. A tomografia axial computadorizada e a artroscopia são os melhores métodos, no entanto, não estão disponíveis em todas as unidades clínicas e representam métodos que exigem anestesia ou são mais invasivos (Samoy, *et al.*, 2011a)

2.1.4.1. Radiologia

De uma forma geral as projeções radiográficas mais utilizadas são a médio-lateral e a crânio-caudal (Samoy, *et al.*, 2011a; Ohlerth, 2016).

Os achados radiográficos característicos de IC são um aumento do espaço intra-articular, a existência de degrau radio-ulnar, geometria invulgar da incisura troclear e o deslocamento cranial da cabeça umeral. Sendo que a sobreposição de estruturas anatómicas representadas na imagem bidimensional altera o aspeto da articulação e a sua avaliação (Olson *et al.*, 1981, Fujita *et al.*, 2003, referidos por Samoy *et al.*, 2011a).

Quando o degrau entre o rádio e a ulna é inferior a 2 mm a avaliação radiográfica torna-se duvidosa. Em alguns casos avaliados com grau de incongruência ligeiro a articulação de facto era normal (Mason *et al.*, 2002; Blond *et al.*, 2005; Katharina *et al.*, 2006; Genevois *et al.*, 2007, referidos por Samoy *et al.*, 2011a).

No estudo de Samoy *et al.*, 2011a, os parâmetros mais fidedignos são a presença de um degrau entre a ulna e o rádio e o aumento do espaço articular na projeção médio-lateral que é considerada a mais indicada para identificar achados de IC. Neste estudo foi possível fazer uma boa distinção entre articulações normais e incongruentes em 91% dos animais (Olson *et al.*, 1981; Mason *et al.*, 2002; Blond *et al.*, 2005, referidos por Samoy *et al.*, 2011a).

2.1.4.2. Tomografia Computorizada

O método de diagnóstico mais sensível é a tomografia computadorizada, pois permite a visualização de degrau entre o rádio e a ulna, aumentos no espaço intra-articular e alterações do osso subcondral de forma clara. (Samoy *et al.*, 2012a) O posicionamento do animal e do membro é importante para uma correta avaliação de incongruência. (House *et al.*, 2009)

Através deste método é possível identificar quistos na transição radio-ulnar e fragmentação da borda axial da incisura do coronóide medial. Está indicado como um método promissor para o estabelecimento de um diagnóstico mais preciso de incongruência (Samoy *et al.*, 2012a).

2.1.4.3. Artroscopia

A avaliação direta por imagem artroscópica tal como a radiográfica permite a identificação de degrau entre a ulna e o rádio, aumento do espaço articular e lesões na cartilagem. Este é considerado um método com grande valor diagnóstico, devido a melhores resultados na sua especificidade e reprodutibilidade (De Rycke *et al.*, 2002; Wagner *et al.*, 2007; Samoy *et al.*, 2012b).

Um diagnóstico falso positivo é improvável, já que a inserção de um artroscópio não terá capacidade de provocar o deslocamento da ulna (Samoy *et al.*, 2012b). No exame visual pode ser utilizada uma sonda graduada de forma a avaliar a extensão do degrau entre o rádio e a ulna. (Wagner *et al.*, 2007)

Um estudo feito através de tomografia computadorizada, em que se utilizam cadáveres e varas de fibra de carbono de vários diâmetros de forma a simular um artroscópio concluiu que apesar de as deformações provocadas serem pequenas o diâmetro do artroscópio deve ser considerado na avaliação de IC (Skinner *et al.*, 2015).

Para além das lesões anteriormente descritas a visualização direta providenciada pelo método artroscópico permite identificar frequentemente irregularidades na superfície da incisura troclear e cabeça do rádio em articulações severamente incongruentes. Em articulações consideradas congruentes mas com lesões associadas a DPCM é possível por vezes identificar irregularidades na transição radio-ulnar. Esta anomalia pode ser secundária à degeneração da articulação (Samoy, *et al.*, 2012b) .

2.2. NUPA

A apresentação é frequentemente bilateral e pode levar a osteoartrite e instabilidade. A não união do processo ancóneo (NUPA) consiste numa falha na fusão do processo ancóneo na metáfise ulnar proximal. A NUPA é característica de animais jovens em crescimento, no entanto, animais adultos podem também ser afetados. Os sinais clínicos associados a exercício intenso e trauma, apresentados apenas em idade adulta são sugestivos de doença subclínica em animais jovens. (DeCamp *et al.*, 2016c; Samoy *et al.*, 2011b)

2.2.1. Etiopatogenia e Fisiopatogenia da NUPA

Não é completamente compreendida a origem da NUPA, no entanto considera-se ser multifatorial. Reconhece-se que os fatores genéticos, metabólicos e traumáticos levam ao quadro lesional que vários autores tentam justificar (Gasch *et al.*, 2012). De uma forma geral considera-se que a incongruência da articulação seja o principal mecanismo lesional (DeCamp *et al.*, 2016c).

Wind em 1986, propõe que as forças dentro da articulação estejam alteradas em caso de NUPA sendo o côndilo umeral relativamente maior que a incisura troclear da ulna. A distribuição anormal de forças afeta principalmente o processo ancóneo e o processo coronóide medial (Wind, 1986). No caso de a ulna ser curta em relação ao rádio há um efeito compressivo entre o processo ancóneo, úmero e o rádio que inibe a fusão do processo ancóneo (Sjostrom *et al.*, 1995; DeCamp *et al.*, 2016c).

Nem todos os animais apresentam indícios de incongruência do cotovelo associada a NUPA no momento do diagnóstico. O que leva a crer que a origem da doença se pode tratar de um processo dinâmico ou de outros tipos de falhas estruturais e mecânicas, não completamente estudadas (Kramer *et al.*, 2006; Michelsen, 2013).

A mineralização inicia-se às 10 semanas e a ossificação completa dá-se por volta das 20 semanas dependendo da raça. Em cães de certas raças está descrito existir um centro de ossificação secundário correspondente à ossificação do processo ancóneo à ulna. Este centro de ossificação secundário não está diretamente associado à presença de NUPA patológica (van Sickle, 1967, Harasen, 2008; Frazho *et al.*, 2010; Gasch *et al.*, 2012;).

2.2.2. Epidemiologia de NUPA

As raças consideradas em maior risco para o desenvolvimento de NUPA são: Boieiros de Berna, *Shar Pei*, *Chow Chow*, *Setter* Inglês, *Golden retrievers*, *Labrador retrievers*, *Mastim*, *Terra Nova*, *Spitz Alemão* e *Rottweiler* (LaFond *et al.*, 2002).

Outras raças frequentemente afetadas são o Pastor Alemão, São Bernardo e raças condodistróficas como os *Basset Hounds* (DeCamp *et al.*, 2016c). Em 11% a 31% dos casos existe envolvimento de ambos os cotovelos e são os machos os mais afetados por NUPA (Sjostrom *et al.*, 1995; Piermattei *et al.*, 2011).

No estudo de Lavrijsen *et al.*, 2014, no total de casos de displasia do cotovelo em apenas 1,5 % foi diagnosticado NUPA. Em que 0,6% dos casos totais a única lesão encontrada foi NUPA e 0,7% dos casos representam uma associação entre NUPA e DPCM. A associação entre DPCM, NUPA e IC representa 0,1% dos casos e entre os três últimos e OCD mais 0,1% dos casos totais de displasia (Lavrijsen *et al.*, 2014).

2.2.3. Diagnóstico de NUPA

O facto de em algumas raças existir um centro de ossificação secundário relativo ao processo ancóneo que apenas ossifica completamente pelas 20 semanas de idade torna importante a distinção entre NUPA patológico e um processo de ossificação normal. Desta forma o diagnóstico de NUPA seria apenas validado depois das 24 semanas (van Sickle, 1967; Gustafsson *et al.*, 1975; Frazho *et al.*, 2010).

No entanto, Frazho *et al.*, 2010, sugere que a maioria dos animais afetados com NUPA não possui um centro de ossificação secundário, este foi apenas reportado em Pastor Alemão e Galgos. Em comparação radiográfica os centros de ossificação secundária são pequenos, posicionados mais cranialmente e as linhas que representam a separação da ulna são irregulares e de difícil distinção. Já os fragmentos resultantes de NUPA são maiores, mais evidentes e distintos da Ulna. A possível diferenciação radiográfica entre os dois processos permitirá um diagnóstico de NUPA antes das 24 semanas de idade (Frazho *et al.*, 2010; Lau *et al.*, 2015a).

O diagnóstico é realizado através de radiografia, tomografia computadorizada ou por observação direta em artroscopia.

2.2.3.1. Radiologia

O diagnóstico radiográfico de NUPA é feito em projeções médio-laterais com o membro em flexão de forma a evitar a sobreposição com o côndilo umeral. Muitas vezes a avaliação radiográfica é presuntiva sendo necessário verificar a presença de lesões osteofíticas secundárias (Anexo II) (Cook e Cook, 2009; Gasch *et al.*, 2012) .

2.2.3.2. Tomografia computadorizada

Gasch *et al.*, 2012, classifica a NUPA como completa (Figura 9) (mais frequentemente associado a DCM) e incompleta (Figura 8) através da análise por tomografia computadorizada.

Quando a não união é completa existe um distanciamento anatômico marcado, enquanto que, se incompleta apenas uma porção do córtex se encontra separada (Gasch *et al.*, 2012).

A utilização de tomografia computadorizada permite um conhecimento mais abrangente da anatomia do cotovelo afetado, e assim, o estudo de alterações associadas como IC, DPCM, osteoartrite e esclerose e utilizada na decisão da técnica cirúrgica mais apropriada (Gasch *et al.*, 2012)

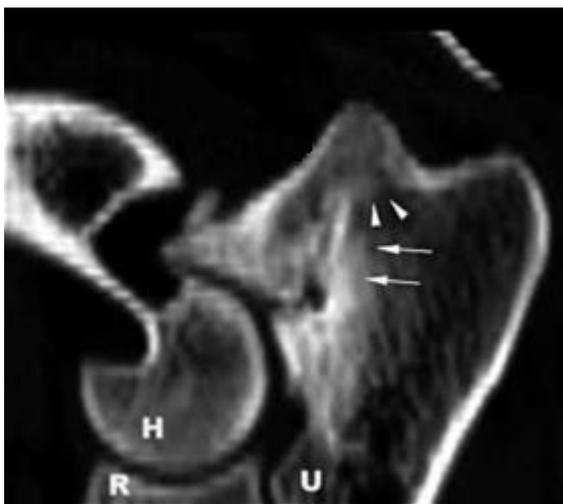


Figura – 8 Imagem obtida através de tomografia computadorizada no plano sagital: NUPA incompleta; H – úmero; R – rádio; U – Ulna. As setas indicam uma zona unida e outra não unida (imagem adaptada de Gasch *et al.*, 2012)

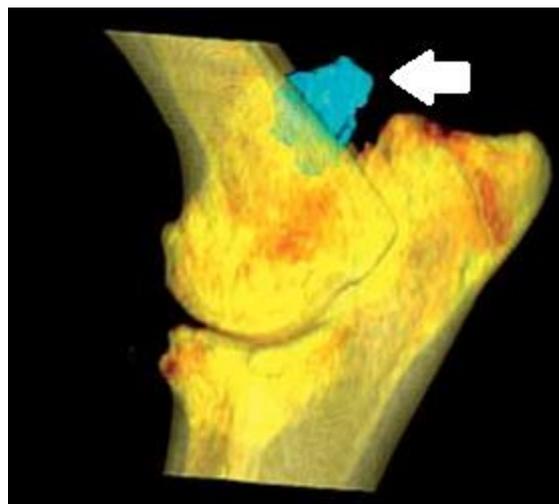


Figura – 9 Reconstrução tridimensional obtida através de tomografia computadorizada de NUPA completa. A porção azul representa a porção óssea totalmente separada (imagem adaptada de Gasch *et al.*, 2012)

2.3. OCD ou “Kissing Lesion” do Côndilo Umeral

A osteocondrose é uma alteração focal da cartilagem que pode resultar em OCD. Esta doença afeta maioritariamente raças médias a gigantes no ombro, cotovelo, joelho, tarso e em articulações vertebrais (DeCamp *et al.*, 2016a).

As lesões de OCD por “*kissing lesion*” do PCM tanto podem apresentar-se sob a forma de eburnação completa da cartilagem com exposição do osso subcondral como condromalacia, ou seja, abrasões na cartilagem superficial da porção medial do côndilo umeral. (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Michelsen, 2013).

2.3.1. Etiopatogenia e Fisiopatogenia de OCD ou “*Kissing lesion*”

A OCD é uma das doenças displásicas do cotovelo e tem uma origem multifactorial, (Trostel *et al.*, 2003; Samoy *et al.*, 2011b) podendo advir de crescimentos rápidos, alimentação

excessiva, trauma, isquemia e factores hormonais (Fossum, 2013). Pode ser resultado da fricção provocada pela DPCM dando origem à DCM. No compartimento lateral estas lesões são mais raras (Fitzpatrick *et al.*, 2009d).

A OCD está também relacionada com NUPA e entesopatia. Alguns autores destacam a necessidade de distinguir entre osteocondrite dissecante do côndilo humeral originada por osteocondrose como uma doença primária e as lesões provocadas por DPCM ("kissing lesions") (Olsson, 1983, referido por Samoy *et al.*, 2011b; DeCamp *et al.*, 2016c).

A fisiopatogenia da osteocondrose e osteocondrite dissecante continua a ser objeto de estudo e não está completamente elucidada. Acredita-se que há uma falha na incorporação de novos vasos sanguíneos em estruturas em ossificação de animais em crescimento provocando condronecrose isquémica na região de crescimento epifisal da cartilagem (Olstad *et al.*, 2015). Com o normal movimento articular a estrutura fragilizada pode destacar-se e criar um "flap" de cartilagem que leva a inflamação e a dor (Samoy *et al.*, 2011b).

O evoluir das lesões leva a sinovite, esclerose, edema subcondral e a doença degenerativa da articulação (Ekman e Carlson, 1998).

2.3.2. Epidemiologia e Heritabilidade de OCD ou "Kissing lesion"

A OCD do côndilo umeral é considerada uma doença de origem genética com uma heritabilidade que pode ir dos 0.3 aos 0.77 (Padgett *et al.*, 1994; Everts *et al.*, 2000).

Aparece quase exclusivamente em cães que pesam mais de 20 Kg em adultos. Em aproximadamente metade dos casos a afeção é bilateral (Olsson, 1987; Hazewinkel *et al.*, 1988; Everts *et al.*, 2000, referidos por Chanoit *et al.*, 2010).

As raças que são consideradas com maior risco de desenvolver osteocondrose no cotovelo são: *Rottweiler*, Terra Nova, Labrador *retrievers*, *Dogue Alemão*, *Golden retrievers*, Pastor Alemão e *Chow Chow* (LaFond *et al.*, 2002).

A OCD associada a lesões de PCM representa 7,7% dos casos de displasia do cotovelo, em 1,4% está associada com DPCM e IC, em 0,1% dos casos associada a DPCM, NUPA e IC, em apenas 0.9% dos casos é a única lesão encontrada em processos displásicos. Sendo que está presente em 10,1% do total dos casos de displasia do cotovelo (Lavrijsen *et al.*, 2014).

2.3.3. Diagnóstico de OCD ou "Kissing lesion"

2.3.3.1. Radiologia

Pela observação de uma projecção radiográfica craniocaudal é visível uma descontinuidade subcondral de forma triangular no aspeto medial do úmero. Numa fase inicial,

dos 5 aos 6 meses, é possível identificar um enrugamento da superfície medial do epicôndilo medial. Com o evoluir das lesões será possível observar osteófitos distribuídos por várias áreas da articulação. Numa projeção médio-lateral será visível um defeito na tróclea medial. Em animais com mais de 10 meses é difícil distinguir entre osteocondrite primária e trauma provocado por DPCM. A projeção Cr15L-CdMO é considerada a ideal para o diagnóstico de OC, no entanto a diferença não é significativa em relação à crânio-caudal. (Chanoit *et al.*, 2010; DeCamp *et al.*, 2016c; Hazewinkel, 2016).

2.3.3.2. Tomografia Computorizada

As lesões osteofíticas são visíveis por TAC, o que permite uma visualização detalhada da estrutura óssea, no entanto, as alterações na cartilagem não são identificadas. O tamanho dos osteófitos está correlacionado com a existência de erosão da cartilagem (Coppieters *et al.*, 2016b; Moores *et al.*, 2008).

2.3.3.3. Artroscopia

A artroscopia permite o diagnóstico e tratamento na mesma intervenção e é considerada a técnica padrão de excelência na abordagem a OCD. Este método permite explorar largas áreas de cartilagem com excelente qualidade de visualização, e permite também avaliar outras patologias associadas (Van Ryssen e Van Bree, 1997; Van Bree e Van Ryssen, 1998; Coppieters *et al.*, 2016a).

Tabela 25 –Escala de *Outerbridge* modificada para a avaliação artroscópica de lesões na cartilagem (Adaptado de Read *et al.*, 1996 e Vermote *et al.*, 2010)

Escala de Outerbridge Modificada	Lesões da cartilagem
0	<ul style="list-style-type: none"> • Cartilagem Normal
1	<ul style="list-style-type: none"> • Condromalacia
2	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrilhação • Lesões superficiais que não atingem o osso subcondral
3	<ul style="list-style-type: none"> • Ulceração profunda mas que não atinge o osso subcondral
4	<ul style="list-style-type: none"> • Exposição do osso subcondral
5	<ul style="list-style-type: none"> • Eburnação

De forma a classificar o grau das lesões da cartilagem foi criada a escala de Outerbridge modificada (Tabela 25). A eburnação é a transformação da cartilagem em tecido

ósseo e representa doença severa articular, enquanto que, condromalacia e edema subcondral representam lesões ligeiras. (Read *et al.*, 1996, referido por Vermote *et al.*, 2010)

2.4. DPCM

A DPCM é mais frequentemente diagnosticada relativamente às outras patologias associadas a displasia do cotovelo (Lavrijsen *et al.*, 2014; Lau *et al.*, 2015b). É considerada a principal causa de claudicação associada ao cotovelo em animais jovens e consiste na fissura incompleta ou completa com separação (fragmentação) do processo coronóide medial (Danielson *et al.*, 2006; Hazewinkel, 2014; Coppieter *et al.*, 2016b) .

A apresentação é frequentemente bilateral e a fragmentação do PCM leva a osteoartrite secundária (Olsson, 1976; Henry Jr, 1984, referidos por Danielson *et al.*, 2006).

Primordialmente denominada “não união do processo coronóide medial” e mais tarde “fragmentação do processo coronóide medial”. Com a evolução da compreensão dos processos lesionais e fisiopatologia envolvida, hoje o termo doença do processo coronóide medial proposto por Moores *et al.*, 2008, é considerado mais representativo para descrever uma doença que no momento de diagnóstico pode ter várias apresentações (Tirgari, 1974, Moores *et al.*, 2008 referidos por Lau *et al.*, 2015b).

2.4.1. Etiopatogenia

Os mecanismos que dão origem a DPCM não estão completamente elucidados. A combinação de factores genéticos e ambientais leva possivelmente a incongruência e instabilidade da articulação que originam forças anómalas nas estruturas. Esta incongruência e instabilidade, que foram já abordadas, parecem ter o papel mais importante (Michelsen, 2013).

Numa primeira abordagem nos anos 80 Olsson sugeriu a hipótese de as lesões serem provocadas por uma falha na ossificação endoncondral estando a DPCM a OCD do úmero e a NUPA associados a processos de osteocondrose generalizada do cotovelo. Antes dos 5 meses de idade o PCM é constituído essencialmente por cartilagem que ossifica gradualmente. As lesões apresentadas seriam explicadas pela osteocondrose provocada pela falha de irrigação sanguínea e possivelmente distúrbios na síntese de colagénio (Olsson, 1983 referido por Salg *et al.*, 2006; Samoy *et al.*, 2011b; Olsson, 1981 referido por Lau *et al.*, 2015b; DeCamp *et al.*, 2016c).

Num estudo de 2006 Salg *et al.*, foram analisados genes relacionados com a síntese de colagénio e concluiu-se que DCM não é provocada por mutações nestes genes. Neste estudo é sugerido que investigações futuras sejam focadas na biomecânica da articulação, mas deixa em aberto a possibilidade de poder haver alterações provocadas de forma indireta por estes genes (Salg *et al.*, 2006; Temwichitr, 2009).

No mesmo ano Danielson *et al*, num estudo histomorfométrico ao avaliar três parâmetros diferentes identificou microlesões de fadiga no PCM que considera um mecanismo importante na etiopatogenia da DPCM. A presença de microfissuras no osso subcondral sem afeção da cartilagem indica que a lesão inicial não estará relacionada com osteocondrose. A região de maior lesão nos cotovelos estudados com DCM foi a incisura radial no aspeto axial do processo coronóide medial adjacente ao rádio (Danielson *et al.*, 2006).

Danielson *et al*, avaliou o grau de deterioração difusa, o número de osteócitos e a porosidade óssea. Em articulações afetadas foram observados um aumento na deterioração difusa e uma redução do número de osteócitos na região onde mais frequentemente ocorre a fragmentação. A diminuição do número de osteócitos pode ser explicada pela lesão direta, por sobrecarga mecânica das células ou por falha na nutrição por deficiente aporte do fluido lacuno-canalicular provocado por alterações na estrutura canalicular. O aumento de porosidade está relacionado com processos de remodelação óssea e foi observado na região de fragmentação (Verborgt *et al.*, 2000, Anderson *et al.*, 2005, Hazenberg *et al.*, 2006, referidos por Danielson *et al.*, 2006).

Com recurso a análise histológica e tomografia computadorizada, Lau *et al*, demonstra que existe uma falha na ossificação endocondral e um atraso na calcificação em animais afetados por DPCM. Este sugere ainda, que a distribuição das forças no interior da articulação durante o movimento do animal podem contribuir para a fragmentação do PCM (Lau *et al.*, 2013).

Em cães de raça grande observa-se uma ossificação mais tardia do PCM relativamente a raças de menor porte. Esta diferença na maturação é sugestiva de uma predisposição das raças maiores a DPCM (Lau *et al.*, 2015a).

As forças de contacto anómalas e o mau alinhamento das estruturas articulares são possíveis causas para a sobrecarga mecânica que leva a lesões típicas de fadiga. Os mecanismos teorizados são a incongruência radio-ulnar, incongruência úmero-ulnar, instabilidade rotacional radio-ulnar e incompatibilidade músculo esquelética que já foram desenvolvidos anteriormente. A aplicação de carga extraordinária ou repentina leva a um desequilíbrio entre a produção e absorção de osso que originará uma falha na microestrutura óssea. Estas forças anormais induzem a apoptose de osteócitos que leva à ação osteoclástica (Harrigan e Mann, 1984, Verborgt *et al.*, 2000, referidos por Fitzpatrick *et al.*, 2016).

Num estudo tomográfico foram encontradas lesões do osso subcondral do PCM em animais com menos de 4 meses sem que a cartilagem fosse afetada. As lesões subcondrais sem acometimento da cartilagem podem ser encontradas em animais de 36 meses (Fitzpatrick *et al.*, 2016).

Fitzpatrick *et al.*, 2016, demonstra a existência de 3 padrões lesionais do PCM (Figura 10 e 12). Os padrões de lesão tanto podem resultar em fissura como posteriormente em fratura. Um deles corresponde ao aspeto axial do PCM na incisura radial, o outro na extremidade cranial do PCM e um terceiro padrão que é definido como uma invasão da

extremidade cranial por fissura na incisura radial. Com a utilização de microtomografia computadorizada é analisada a estrutura e orientação trabecular que se verificou maioritariamente alterada em articulações com fissura ou fratura na incisura radial comparativamente a outros padrões de fissura e articulações normais. Fitzpatrick *et al.*, 2016, concluiu ser provável que os distintos padrões lesionais sejam provocados por diferentes forças implicadas em diferentes tipos de incongruência articular e que as fissuras e fraturas resultantes de alterações na remodelação trabecular não são as tipicamente encontradas em processos de osteocondrose (Fitzpatrick *et al.*, 2016).

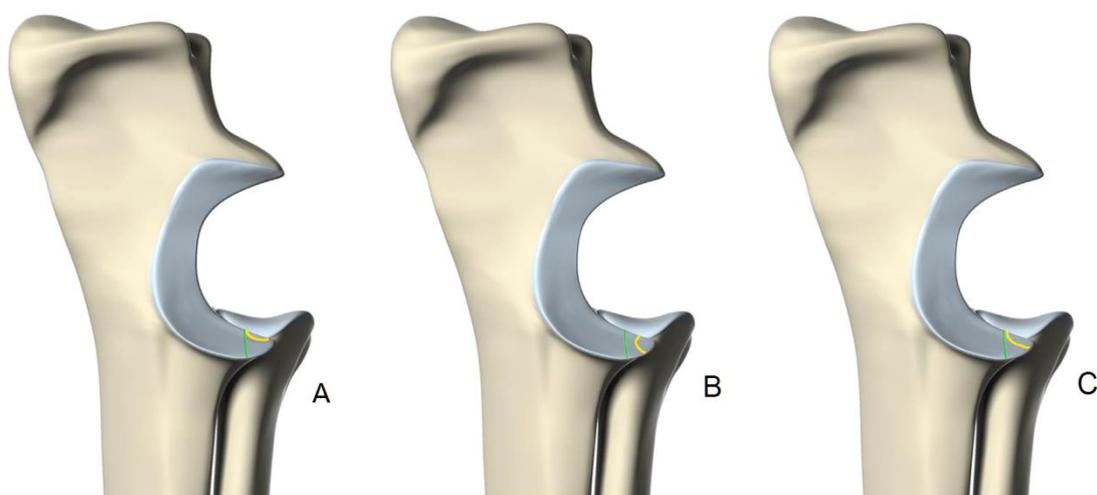


Figura 10 - Ilustrações da vista medial de ulna e rádio esquerdos articulados: a amarelo está representada a linha de fissura ou fratura e a verde a linha de ostectomia subtotal do coronóide; A – incisura radial; B – extremidade radial do PCM; C – Invasão da extremidade cranial por fissura na incisura radial (Adaptado de Fitzpatrick *et al.*, 2016).

2.4.2. Epidemiologia

As raças com maior risco de desenvolver a doença são: São Bernardo, *Rottweiler*, Terra Nova, *Mastim*, Labrador retrievers, *Irish Wolfhound*, *Setter gordon*, *Golden retrievers*, Pastor Alemão, *Chow Chow*, *Bullmastiff*, Boieiro de Flandres, Boieiro de Berna e *Basset hound* (LaFond *et al.*, 2002).

No estudo de Lavrijsen *et al.*, no total dos casos de displasia identificados foi encontrada fragmentação do PCM como processo único em 68% dos animais. O diagnóstico de fragmentação em combinação com IC representa 15,8% dos casos totais. Em 7,7% dos animais doentes foi encontrada uma combinação entre fragmentação e OCD. A combinação

entre fragmentação do PCM, IC e OCD encontrada em 1,4% dos casos, e entre fragmentação do processo coronóide medial e NUPA 0,7%. A fragmentação do processo coronóide medial foi registrada em 93,8% dos casos de displasia (Lavrijsen *et al.*, 2014).

2.4.3. Diagnóstico de DPCM

A avaliação radiográfica é considerada insuficiente para um diagnóstico conclusivo (Van Ryssen e Van Bree, 1997). Idealmente são combinadas a tomografia axial numa primeira abordagem, seguida de artroscopia como método de eleição, pois este permite o diagnóstico e a terapêutica no mesmo procedimento cirúrgico (Gielen e Van Bree, 2014). Tanto o sistema de classificação radiográfica do IEWG (Tabela 26) como a escala de Outerbridge modificada (Tabela 25) utilizada em artroscopia não são considerados suficientemente sensíveis para avaliar alguns casos de afeção da cartilagem grave confirmada histologicamente (Goldhammer *et al.*, 2010).

A intensidade das forças aplicadas e a capacidade de regeneração variam entre animais. A relação entre estes dois factores leva a diferentes apresentações, sendo que a fragmentação é apenas uma potencial consequência na DPCM. Há registo de casos em que se identifica dor à manipulação da articulação e claudicação em que as únicas alterações são no osso subcondral e na morfologia da cartilagem sem fissura ou fragmentação. Os sinais clínicos podem cessar, no entanto a consequente fratura ou eburnação levam à reincidência (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a).

Em alguns animais existe um osso sesamóide associado ao tendão do músculo supinador que deve ser distinguido de um PCM fragmentado (Boroffka, 2015).

2.4.3.1. Radiologia

Através do método radiográfico a visualização da lesão primária é dificultada devido à sobreposição de estruturas ósseas. Muitas vezes o diagnóstico baseia-se nas alterações secundárias (Anexo II). Os achados radiológicos que indicam DPCM são esclerose subtrocLEAR da ulna, osteofitose periarticular e falha na delimitação do PCM. No estudo de Theyse 2014, com Labrador *retrievers* concluiu-se que em animais com idades inferiores a 12 meses o achado radiográfico mais frequente é esclerose subtrocLEAR da ulna e em animais com mais de 12 meses é a falha na delimitação do PCM (Theyse, 2014).

As projeções padrão são as médio-laterais com 90° de flexão e craniomedial-caudolateral oblíqua com 15° de supinação. Outras projeções são apresentadas nos anexos (Anexo IV) (Boroffka, 2015).

2.4.3.2. Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada é uma técnica de valor superior à radiografia pois permite uma visão detalhada da estrutura em cortes e reconstruções tridimensionais evitando assim a sobreposição de estruturas (Theyse, 2014).

A tomografia computadorizada é utilizada para confirmar patologia do PCM em casos onde não há evidências radiográficas apesar da presença de sinais clínicos (Punke *et al.*, 2009).

2.4.3.3. Artroscopia

A análise através do artroscópio permite uma visualização direta e clara do PCM e possibilita a identificação de fissuras ou fragmentações e de lesões na cartilagem (Figuras 11 e 12) (Samoy *et al.*, 2011a).

Alguns fragmentos do PCM poderão ser porções cartilaginosas que não são identificadas em tomografia computadorizada o que pode originar informação contraditória na utilização destas duas técnicas (Moore *et al.*, 2008).

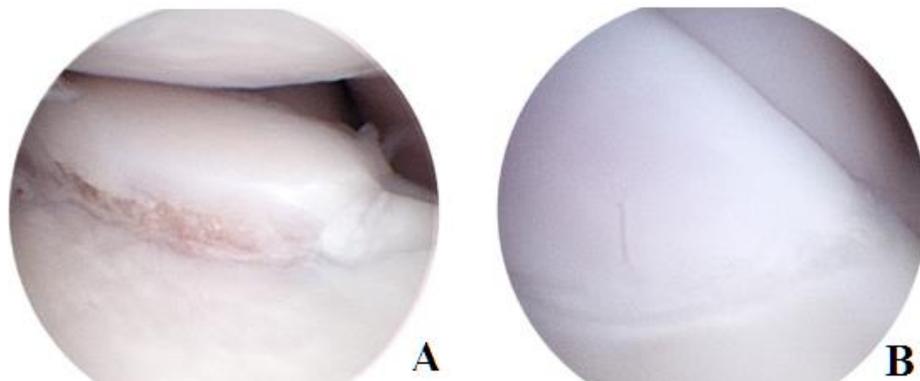


Figura 11 - Imagem artroscópica: A – representação de fragmentação onde é possível verificar o fragmento a destacar-se do restante PCM; B – representação de fissura (Fi). (Adaptado de Farrell *et al.*, 2014)

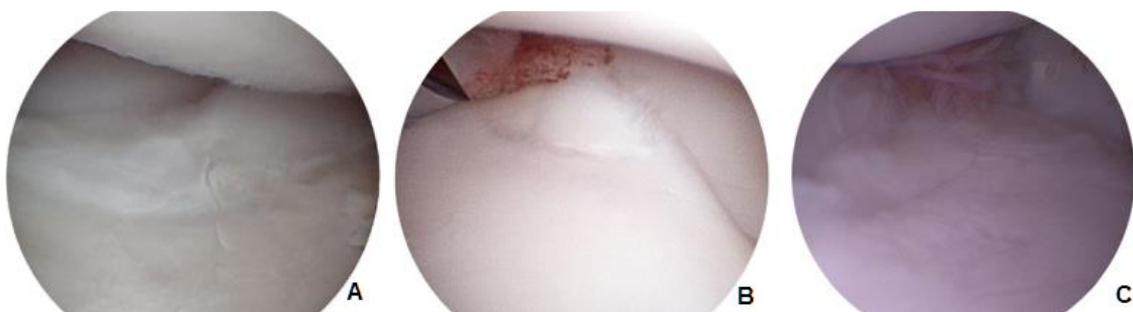


Figura 12 – Imagem artroscópica: A – lesão na incisura radial (RI); B - lesão na extremidade cranial do PCM (T); C - lesão na incisura radial e extremidade (RIT) (Adaptado de Farrell *et al.*, 2014)

2.5. Artroscopia de cotovelo

Apesar de poderem ser utilizadas abordagens laterais e caudais a maior parte dos acessos artroscópicos ao cotovelo é feita com portais mediais. O cirurgião deve estar preparado para converter a artroscopia numa artrotomia, caso seja necessário. O paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal, caso o procedimento seja bilateral ou alternativamente em decúbito lateral de acordo com o membro a ser intervencionado (Griffon *et al.*, 2012).

Farrel *et al.*, 2014, propõe um código de classificação das lesões por avaliação artroscópica (Figura 13) que inclui o tipo de fissura ou fragmentação do PCM e o grau de lesão da cartilagem pela escala de *Outerbridge* modificada (Tabela 25) tanto no úmero como na ulna e a classificação como lesão difusa ou focalizada (Farrell *et al.*, 2014).

O portal do artroscópio é realizado distalmente e ligeiramente caudal ao epicôndilo umeral medial. O canal de instrumentos é estabelecido 1cm a 2 cm cranial ao portal do artroscópio. A agulha de drenagem deve ser inserida distalmente ao epicôndilo e deve ficar paralela à superfície medial do processo olecrânio (figura 14). As principais estruturas a ter em conta no procedimento artroscópio são o nervo e artéria mediana e o nervo ulnar. Com o artroscópio é possível visualizar o processo ancóneo, a incisura troclear, o aspeto caudomedial da cabeça do rádio, o processo coronóide e a superfície articular do úmero (Griffon *et al.*, 2012).

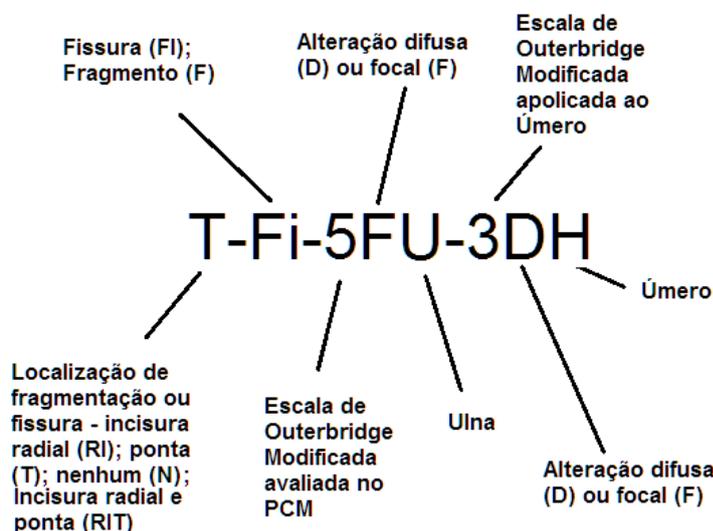


Figura 13 - Exemplo de código de caracterização das lesões a nível artroscópico que engloba o tipo de fissura ou fragmentação e a avaliação da cartilagem da ulna e úmero (Farrell *et al.*, 2014).

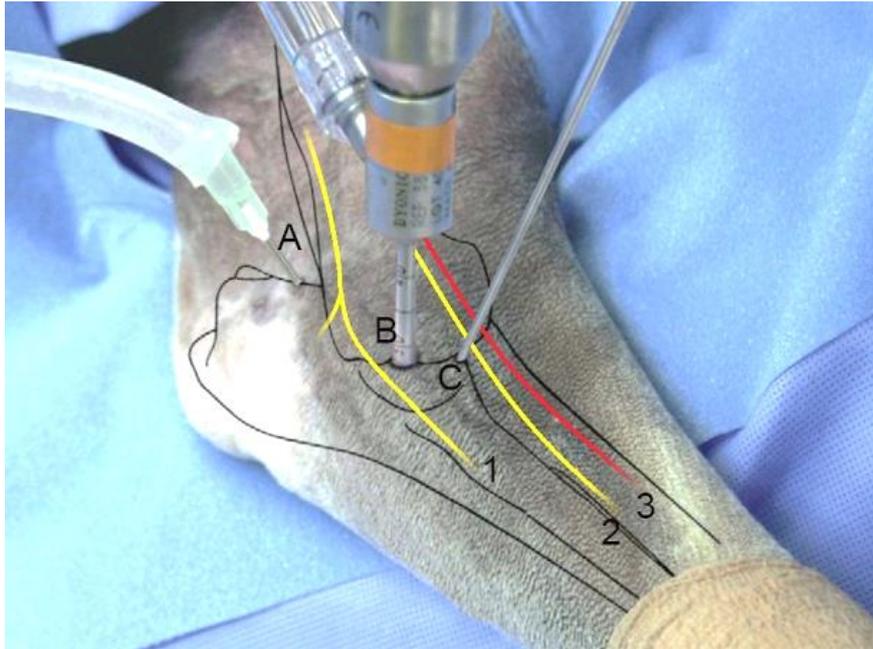


Figura 14 – Imagem ilustrativa do posicionamento dos instrumentos e principais estruturas anatômicas durante artroscopia do cotovelo por acesso medial: A – portal de entrada e saída de fluidos; B – portal do artroscópio; C- portal de instrumentos; 1 – nervo ulnar; 2 – nervo mediano; 3 – artéria mediana (Adaptado de Beale *et al.*, 2003).

3. Terapêutica

O tratamento precoce em animais jovens é importante como forma de evitar a progressão da doença primária e da osteoartrite. Também em estados de doença avançados têm vindo a ser desenvolvidas opções terapêuticas que permitem melhor qualidade de vida aos pacientes (Punke *et al.*, 2009; Coppieters *et al.*, 2015).

Não existe uma terapêutica ideal para a displasia do cotovelo, atualmente são consideradas opções médicas e cirúrgicas que podem ser focalizadas nas lesões do compartimento medial, no processo ancóneo ou cartilagem do úmero e outras tendo em conta a alteração da distribuição de forças e alívio da dor (Coppieters *et al.*, 2015).

3.1. Terapêutica de Osteoartrite

3.1.1. Terapêutica conservativa e farmacológica

Alguns dos tratamentos são utilizados para o controlo da dor e como coadjuvantes pós cirúrgicos. São incluídos procedimentos como a acupuntura, rações funcionais, administrações

intra-articulares, nutracêuticos, fármacos e controlo de peso (Sanderson *et al.*, 2009; Coppieters *et al.*, 2015).

A nível farmacológico o carprofeno, o firocoxib e o meloxicam representam terapias com resultados favoráveis e com fortes evidências de eficácia. O etodolaco e a licofelona têm resultados de eficácia moderados. Os glicosaminoglicanos de utilização intraarticular tem uma eficácia considerada moderada (Sanderson *et al.*, 2009).

Os condroprotetores de administração intra-articular como os glicosaminoglicanos, o ácido hialurónico e o pentosan são utilizados de forma a atrasar o desenvolvimento das lesões (Sanderson *et al.*, 2009; Nap, 2014).

A administração de anti-inflamatórios deve ser temporária e não deve exceder um mês de utilização. Esta deve ser coadjuvante do tratamento de fisioterapia e controlo nutricional. Quando se justificar pode ser associado o uso de tramadol no controlo de dor (Nap, 2014).

A utilização de corticosteróides intra-articulares e sistémicos resulta na redução da inflamação e da dor. Estudos em coelhos demonstraram que em doses altas os corticosteróides podem acelerar a perda de cartilagem. No entanto, em cães e com utilização de doses baixas são eficazes em reduzir as alterações na cartilagem sem efeitos negativos para os condrócitos (Pelletier e Martel-Pelletier, 1989; Nap, 2014; Vandeweerd *et al.*, 2015).

Um estudo que usou como modelo o coelho confirmou que o uso de plasma enriquecido com plaquetas autógeno tem um efeito benéfico na restauração de defeitos na cartilagem através de inoculação intra-articular (Sun *et al.*, 2010).

Num estudo de 2017, Kriston-Pál *et al.*, sugeriu para a terapêutica de osteoartrite devido a displasia do cotovelo o uso de células estaminais por transplante intra-articular alogénico. Os resultados histológicos do estudo revelam uma regeneração de cartilagem hialina com um reduzido número de componente fibrosa que é característica da regeneração espontânea. A fibrocartilagem não é tão adequada ao funcionamento articular como a cartilagem hialina. Esta é considerada uma opção eficaz e inovadora no tratamento em displasia do cotovelo canino (Kriston-Pál *et al.*, 2017).

A calcitonina parece ter um efeito condroprotetor podendo ter um papel na prevenção e tratamento de afeções da cartilagem (Karsdal *et al.*, 2006).

A glucosamina e o sulfato de condroitina são condroprotetores que reduzem a inflamação e melhoram o estado clínico do animal, estes devem ser incluídos nas opções de tratamento e podem ser associados aos ácidos gordos Omega-3. Estes têm um papel importante na redução da inflamação e podem ser adicionados à alimentação como suplementos, ou incluídos em rações de prescrição (Nap, 2014).

O movimento da articulação é importante e para isto é recomendada fisioterapia (Nap, 2014). Exercitar a articulação melhora o seu funcionamento e reduz os sintomas de osteoartrite (Poddar e Widstrom, 2017).

3.2. Terapêutica de Osteocondrite dissecante

O tratamento da OCD pode ser conservativo e farmacológico, assim como cirúrgico. A fraca capacidade de regeneração da cartilagem devido à falta de vascularização e ao diminuído potencial mitótico dos condrócitos fazem do seu tratamento um desafio (E. Coppieters *et al.*, 2015).

3.2.1. Terapêutica conservativa e farmacológica

As opções terapêuticas utilizadas em controlo de dor, como coadjuvante pós cirúrgico e outras aplicadas no maneio de osteoartrite são utilizadas rotineiramente apesar da sua eficácia não estar comprovada em osteocondrose e OCD. Outros métodos incluindo procedimentos alternativos como a acupuntura, rações funcionais, administrações intra-articulares, nutraceuticos, fármacos e controlo de peso são utilizados na terapêutica de OCD (Sanderson *et al.*, 2009; Coppieters *et al.*, 2015).

3.2.2. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico é recomendado em animais jovens, tendo em conta que, cães tratados depois dos 9 meses têm um pior prognóstico pós cirúrgico (Fossum, 2013; DeCamp *et al.*, 2016c).

A terapêutica direta das lesões de OCD faz-se por artroscopia ou artrotomia com a remoção dos “flaps” de cartilagem e dos fragmentos. O acesso realizado é medial e em ambas as técnicas é fácil o acesso às lesões por estas se encontrarem no centro do campo cirúrgico. O interior da articulação deve ser completamente explorado de forma a localizar fragmentos depois da remoção de “flaps” e limpeza das margens da lesão. Esta limpeza pode ser feita com o auxílio de curetas e “shaver” manual. A apreensão dos fragmentos é auxiliada por uma pinça de artroscopia (Fossum, 2013; DeCamp *et al.*, 2016c)

De forma a estimular o crescimento de fibrocartilagem procede-se ao desbridamento ou osteostixis do osso subcondral em lesões com menos de 5 mm de diâmetro (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Yeadon, 2009; Fossum, 2013).

A artroscopia permite para além da confirmação de lesões de OCD, a mensuração das dimensões da lesão e a avaliação da cartilagem de forma a estabelecer um prognóstico mais preciso. O processo coronóide medial deverá ser sempre inspecionado e os fragmentos removidos quando necessário (Fossum, 2013).

3.2.2.1 Transplante osteocondral autólogo

Alguns animais são refractários ao tratamento o que permite a perpetuação e agravamento dos sinais clínicos. O transplante osteocondral autólogo ou osteochondral autologous transfer (OAT) é uma alternativa viável e com bons resultados noutras articulações do cão como a femorotibiopatelar. Esta técnica permite uma reconstrução precisa da superfície articular. A principal complicação é a morbidade do local de doação pela criação de um defeito. A articulação de doação preferencial em cães é o joelho (Cook *et al.*, 2008; Yeadon, 2009).

Depois da confirmação artroscópica e da decisão de realizar um OAT é feito o acesso para artrotomia. Procedesse à ostectomia subtotal do coronóide se identificada DPCM. O transplante pode ser realizado em mosaico ajustando várias porções ou numa peça única cilíndrica. Através de um sistema de transplante osteocondral (OATS® “*Osteochondral Autograft Transfer System*”, Arthrex Inc, Naples, Florida, USA) é calculado o tamanho do excerto necessário e calibrado o alinhamento entre o local doador e o local recetor. A trefina utilizada deverá ter mais um milímetro de diâmetro e o excerto mais 2 a 3 milímetros de profundidade que o local recetor já preparado. O posicionamento do excerto é conseguido manualmente e com auxílio de um martelo (Yeadon, 2009).

Os critérios de seleção de Fitzpatrick *et al.*, 2012, para OAT incluem o consentimento dos donos que devem ser informados que não é uma técnica reconhecida por falta de investigação e das possíveis complicações, a identificação de lesões tanto radiográficas como artroscópicas de diâmetro superior a 5mm, a presença de dor localizada e claudicação. As contra-indicações a esta técnica são a coexistência de outras doenças como artrite séptica, NUPA, não união do côndilo umeral e doença articular degenerativa. Lesões de grau 3 ou superior na escala de *Outerbridge* modificada (Tabela 25) detetadas a mais de 3 mm da lesão primária ou no compartimento lateral são sugestivas de doença articular degenerativa, assim como animais com sinais clínicos e com mais de 12 a 20 meses de idade (Yeadon, 2009; Fitzpatrick *et al.*, 2012).

Os aloenxertos, as matrizes absorvíveis e não absorvíveis têm também sido testadas (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a). Em humanos foi relatado o uso de enxerto osteocondral costal que é considerado viável na articulação do cotovelo (Shimada *et al.*, 2012; Nishinaka *et al.*, 2014).

Depois da cirurgia é aconselhado um período de repouso de 6 semanas e recomenda-se que a atividade física seja retomada de forma progressiva permitindo uma boa cicatrização da cartilagem (Fossum, 2013).

Vários outros procedimentos cirúrgicos foram desenvolvidos na terapêutica de DCM de forma a modificar a distribuição das forças no meio articular e proteger a cartilagem no compartimento medial. As osteotomias no tratamento de DCM são desenvolvidas à parte nesta monografia (Coppieters *et al.*, 2015).

Fitzpatrick et al., 2009, sugere um algoritmo de decisão cirúrgica tendo em consideração as lesões observadas através de técnica artroscópica e radiográfica (Figura 15) (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a).

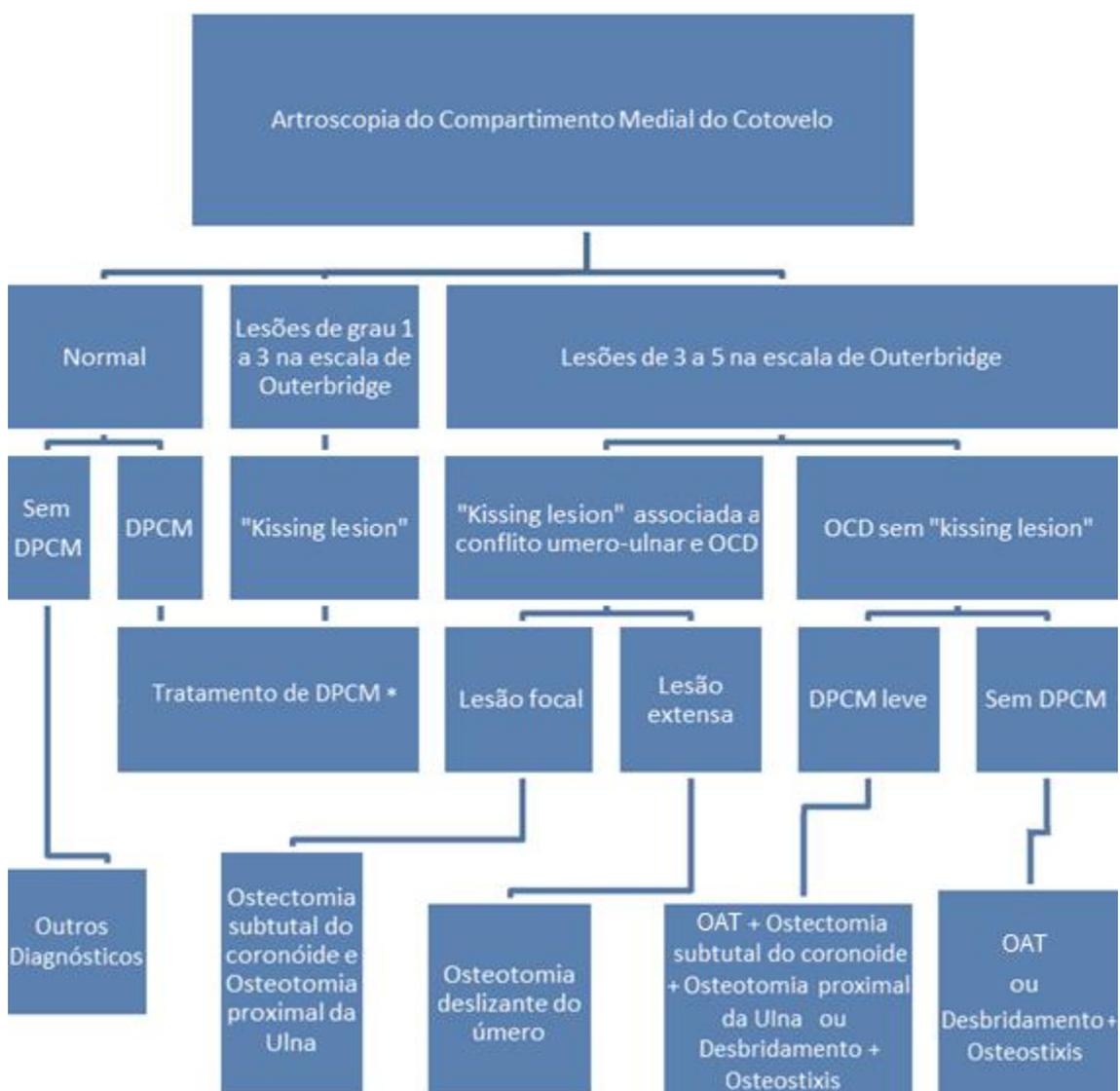


Figura 15 – Algoritmo de decisão no tratamento cirúrgico de doenças comuns do côndilo ulnar depois de avaliação artroscópica e com recurso à escala de *Outerbridge* modificada; (*) No caso de não haver doença significativa do côndilo ulnar mas se forem identificadas “*kissing lesions*” ou DPCM está indicado o tratamento localizado do PCM, o tratamento médico ou possivelmente a tenotomia da inserção dos músculos braquial e bicep braquial (BURP) (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Michelsen, 2013) (Adaptado de Fitzpatrick e Yeadon, 2009a).

3.3. Terapêutica de NUPA

3.3.1. Terapêutica médica

De forma a acompanhar a evolução da união ou não união do processo ósseo deve ser feito um estudo radiográfico mensal a partir dos 5 a 6 meses. A terapêutica médica da osteoartrite é recomendada em casos de NUPA. Neste caso o animal deverá estar confinado e os exercícios limitados numa fase inicial. Estes poderão ser retomados se houver resolução da claudicação. A terapêutica médica tem resultados comprovadamente inferiores quando comparado a opções cirúrgicas (Cross e Chambers, 1997; Fossum, 2013; Michelsen, 2013).

3.3.2. Tratamento cirúrgico

São várias as técnicas cirúrgicas utilizadas, historicamente a remoção do processo ancóneo não unido é a mais utilizada. Contudo, hoje são consideradas como opção cirúrgica a fixação do processo ancóneo, a osteotomia ulnar proximal e a combinação entre estas duas técnicas (Ferrigno *et al.*, 2007; Harasen, 2008).

3.3.2.1 Remoção do processo ancóneo não unido.

Este procedimento em alguns casos mostrou-se eficaz, pois consiste na remoção da fonte de inflamação. No entanto, a ausência do processo ancóneo produz instabilidade articular o que leva a doença degenerativa e a claudicação em aproximadamente metade dos animais. Atualmente a técnica de remoção do processo ancóneo é utilizada em animais com doença degenerativa articular avançada que não beneficiarão da fixação ou com deformação do processo ancóneo que evite a sua fixação. Estes pacientes podem beneficiar com uma combinação de remoção do processo ancóneo não unido e osteotomia ulnar proximal (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2001; Vezzoni, 2002a; Harasen, 2008; DeCamp *et al.*, 2016c).

O acesso ao compartimento caudal da articulação é feito lateralmente excepto se for utilizada uma abordagem combinada ao PCM e ao processo ancóneo. Na abordagem lateral a incisão na pele é iniciada no aspeto proximal do epicôndilo lateral e termina no aspeto proximal do rádio. O músculo tricípede deve ser retraído, o músculo ancóneo e a cápsula articular incididos. A porção óssea não unida pode estar fortemente conectada por tecido fibroso que terá de ser dissecado. A articulação deve ser lavada depois do aplainamento que pode ser realizado caso necessário. O músculo ancóneo deve ser suturado ao extensor carpo-radial (Fossum, 2013; DeCamp *et al.*, 2016c).

Na abordagem medial combinada, depois de expor o PCM encerra-se o compartimento craniomedial para proceder com o acesso ao compartimento caudomedial. Inicia-se a

aproximação ao compartimento caudo-medial para expor o processo ancóneo. De forma a expor a porção óssea é retraído o nervo ulnar e o músculo tricépede. O músculo ancóneo e a cápsula são igualmente incididas. O músculo ancóneo é suturado à cápsula articular (Fossum, 2013).

3.3.2.2 Fixação do processo ancóneo

A aplicação de um parafuso com efeito compressivo entre o processo ancóneo e a porção proximal da ulna pode ser feito através de técnica aberta ou fechada utilizando um artroscópio como guia. Os animais entre os 5 meses e meio e os 6 meses de idade são os que têm mais hipóteses de recuperação através da fixação. É importante uma correta aplicação do parafuso e coaptação das estruturas ósseas, de forma a evitar complicações como a fadiga, a fratura do parafuso, a hemartrose e a osteoartrite (Fossum, 2013; DeCamp *et al.*, 2016c).

O acesso pode ser lateral, mas também medial no caso de ser abordado o PCM na mesma intervenção. É introduzido um fio de “Kirschner”, que providência um efeito anti-rotacional, perpendicularmente à linha da não união pelo aspeto caudal da ulna. É realizada uma perfuração paralela ao fio de “Kirschner” iniciada no aspeto caudal da ulna até ao local da não união. A perfuração posterior ao local da não união é realizada com um diâmetro menor com o auxílio de um guia. O parafuso aplicado deve ser do diâmetro correspondente à primeira perfuração. Se se optar por uma combinação entre fixação do processo ancóneo e osteotomia ulnar proximal esta deve ser realizada por último. A técnica artroscópica é realizada com os portais de acesso padrão (Pettitt *et al.*, 2009; Fossum, 2013).

3.3.2.3 Osteotomia Ulnar

Primeiramente a osteotomia ulnar proximal dinâmica foi proposta de forma a ser aplicada como técnica exclusiva na resolução de NUPA. No entanto, indícios radiográficos revelaram uma união não consistente em alguns casos, pelo que foi proposto a combinação das duas técnicas (Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Michelsen, 2013; DeCamp *et al.*, 2016c).

Tendo em conta a etiologia provável da NUPA a osteotomia tem como objetivo reduzir as forças aplicadas no processo ancóneo devido à incongruência. A osteotomia ulnar é um procedimento cirúrgico utilizado não só para resolução de NUPA mas também de outras patologias do cotovelo, pelo que a técnica cirúrgica é abordada à parte (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2001).

3.3.2.4 Decisão cirúrgica

A incidência da doença é relativamente baixa o que dificulta a estruturação de um método de decisão da melhor técnica (Pettitt *et al.*, 2009).

A idade do animal e a estabilidade da não união são os critérios utilizados na escolha das opções cirúrgicas. A probabilidade de haver sucesso na união do processo ancóneo é maior quando o animal é mais jovem. Desta forma, a osteotomia ulnar proximal poderá ser suficiente para obter bons resultados. Quando a NUPA é incompleta e mais estável a osteotomia utilizada como técnica única poderá também ser suficiente (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2001; Trostel *et al.*, 2003; Harasen, 2008; Gasch *et al.*, 2012).

Apesar de não ser provada uma correlação entre a imagem radiográfica e melhorias no quadro clínico, um estudo realizado com 47 cotovelos sugere que os resultados radiográficos são melhores quando as duas técnicas são combinadas do que quando é apenas realizada uma osteotomia ulnar proximal (Pettitt *et al.*, 2009).

3.3.2.5 Pós-cirúrgico

De forma a prevenir seromas e deiscência é aconselhado imobilizar a articulação com um penso *Robert-Jones* por 7 a 10 dias e deve haver confinamento do animal durante 1 mês. Se a técnica utilizada implicar implantes deve ser feita uma avaliação radiográfica subseqüentemente à cirurgia e 6 semanas depois desta. Deve ser considerada reabilitação física. A remoção do processo ancóneo pode ser necessária se passado 12 a 18 semanas de uma osteotomia da ulna os sinais clínicos se mantiverem (Trostel *et al.*, 2003; Fossum, 2013; DeCamp *et al.*, 2016c).

3.3.2.6 Prognóstico

O tratamento por remoção do processo ancóneo não previne o desenvolvimento de osteoartrite progressiva com perda de amplitude do membro e crepitação. O prognóstico é considerado reservado para a função normal do membro apesar de se conseguirem melhores resultados com as técnicas de osteotomia e fixação (Fossum, 2013).

3.4. Terapêutica de DPCM

3.4.1. Terapêutica médica e conservativa

A presença de um fragmento solto no interior da articulação provoca lesões e sinais clínicos, pelo que o tratamento conservador não é o mais indicado. Se houver indicação e possibilidade de intervenção cirúrgica esta deve ser realizada prematuramente de maneira a evitar o avanço da osteoartrite. No caso de não haver possibilidade ou indicação para cirurgia a abordagem médica deve ser dirigida ao tratamento de osteoartrite (Fossum, 2013).

3.4.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento localizado por artroscopia está indicado principalmente em animais jovens e com sinais de osteoartrite leve a moderada (Fossum, 2013).

3.4.2.1. Remoção do fragmento e osso avascular

Apesar dos benefícios da remoção do fragmento para o paciente (Bouck *et al.*, 1995, Meyer-Lindenberg *et al.*, 2003, Evans *et al.*, 2008; Palmer, 2010, referidos por Michelsen, 2013) existem evidências histológicas da existência de alterações no osso subcondral não correspondente à porção fragmentada retirada (Danielson *et al.*, 2006). Burton *et al.*, num estudo de 2011 conclui não haver benefício a longo prazo na remoção do fragmento e osso avascular remanescente comparativamente ao tratamento conservativo demonstrando até um efeito deletério da opção cirúrgica (Burton *et al.*, 2011). De qualquer forma o fragmento e osso avascular deverão ser retirados com o objectivo de remover a fonte de inflamação (Michelsen, 2013).

3.4.2.2. Ostectomia subtotal do coronóide medial

Uma porção piramidal do processo coronóide medial é extraída com o intuito de remover qualquer tecido alterado. É realizada uma mini-artrotomia aproveitando a anterior incisão do portal artroscópico (Fitzpatrick *et al.*, 2009c; Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Fitzpatrick *et al.*, 2011; Michelsen, 2013).

De forma a permitir o acesso ao processo coronóide medial são retraídos os músculos flexor radial do carpo, o pronador redondo, flexores digitais superficiais e profundos e incidida a cápsula articular. A exposição do compartimento medial do cotovelo é auxiliada pelo uso de retratores. O corte pode ser realizado com um “*shaver*” automático se a técnica utilizada for artroscópica e por um osteótomo ou uma serra oscilante em técnica aberta. Esta técnica permite a extracção de uma maior quantidade de osso alterado que ao permanecer poderá ser uma fonte de inflamação e dor (Fitzpatrick *et al.*, 2009c; Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Fitzpatrick *et al.*, 2011; Michelsen, 2013).

A ostectomia subtotal do coronóide é hoje uma técnica padrão no tratamento de DPCM sendo considerada benéfica para o paciente (Griffon *et al.*, 2012). Como possível complicação está descrita uma incompatibilidade úmero-ulnar na linha da ostectomia que parece estar associada a uma excisão insuficiente do PCM (Bräuer e Böttcher, 2015).

Os resultados dos tratamentos localizados do PCM a longo prazo não são inteiramente conhecidos. No entanto, em casos de lesão na cartilagem severa as forças persistirão nas restantes porções da ulna (Fitzpatrick, 2012, referido por Fitzpatrick *et al.*, 2015).

3.4.2.3. Outras técnicas

A tenotomia da inserção dos músculos braquial e bíceps braquial ou *Biceps-Braquial Ulnar Release Procedure* (BURP) é um procedimento proposto com o objetivo de eliminar o possível efeito rotacional provocado por uma incompatibilidade músculo-esquelética já descrita. Os pacientes sugeridos para este tipo de procedimento são jovens e diagnosticados com fissura e não fragmentação do PCM, com esclerose do osso subcondral associada apenas à região da incisura radial da ulna, sem incongruência radio-ulnar e lesão da cartilagem mínima. As evidências são até ao momento limitadas, pelo que a técnica não é recomendada (Fitzpatrick e Danielski, 2010; Fitzpatrick e Yeadon, 2009a; Michelsen, 2013).

Considerando a incongruência articular como etiologia da DPCM são hoje executadas várias técnicas de forma a alterar a distribuição das forças intra-articulares e compensar defeitos anatómicos e funcionais. Estas técnicas consistem em osteotomias de ulna e úmero e são indicadas em casos de lesão da cartilagem mais severa (Michelsen, 2013).

3.5. Osteotomias de ulna e úmero no tratamento de DCM

3.5.1. Osteotomias da Ulna

A existência de um degrau radio-ulnar maior que dois milímetros é considerada uma indicação para o recurso a uma osteotomia corretiva. As osteotomias ulnares são eleitas em casos de lesões não muito graves (Fitzpatrick *et al.*, 2015; Griffon *et al.*, 2012).

A osteotomia proximal da ulna (OPU) é a cirurgia mais frequentemente utilizada no tratamento de incongruência do cotovelo. Em casos de DPCM e NUPA é utilizada de forma a permitir o deslocamento proximal da secção da ulna correspondente à articulação do cotovelo e assim atenuar a força aplicada no PCM e processo ancóneo. Algumas das complicações são o tempo de recuperação prolongado, morbidade associada à cirurgia, varus e inclinação cranial da secção proximal da osteotomia provocada por tensão do músculo trícipede. De forma a criar mais estabilidade pode ser aplicada uma cavilha intramedular ou também a possibilidade de realizar uma osteotomia oblíqua com o mesmo objetivo (Thomson e Robins, 1995, Turner *et al.*, 1998, Meyer-Lindenberg *et al.*, 2001, Preston *et al.*, 2001, referidos por Might *et al.*, 2011; Caron e Fitzpatrick, 2016).

Na OPU oblíqua a regeneração pode ser prematura criando um degrau rádio ulnar e a necessidade de uma nova cirurgia. Na utilização de OPU com recurso a cavilha intramedular as principais complicações são a migração proximal e fratura da cavilha (Sjostrom *et al.*, 1995, Vezzoni, 2002b, referidos por Might *et al.*, 2011).

Caron e Fitzpatrick, descrevem a osteotomia proximal ulnar dinâmica bi-oblíqua ou bi-oblique dynamic proximal ulnar osteotomy (BODPUO). Esta configuração bi-oblíqua tem o objetivo de limitar o movimento entre os dois segmentos da ulna no plano sagital e transversal

de forma a aumentar a estabilidade sem o uso de implantes. O acesso é caudo-lateral na região da ulna. Incide-se a fáscia antebraquial e a ulna é destacada entre os músculos extensor radial do carpo e flexor ulnar do carpo. A osteotomia realiza-se numa configuração bi-obliqua na junção entre o terço médio e proximal do rádio de caudoproximal para craniodistal e de proximolateral para distomedial depois de levantado o periósteo (Figura 16). A membrana e ligamento interósseo são elevados de forma a possibilitar o movimento da porção proximal da ulna e sutura-se a fáscia antebraquial (Fitzpatrick *et al.*, 2013; Caron e Fitzpatrick, 2016).

No pós-cirúrgico é feito um repouso em jaula por 12 semanas e passeios à trela. A união óssea dá-se por volta das 12 semanas e a resolução por volta das 16 semanas (Fitzpatrick *et al.*, 2013; Caron e Fitzpatrick, 2016).

A BODPUO tem bons resultados, animais com DCM apresentam melhorias dos sinais clínicos por volta das 6 semanas pós-cirurgia e a morbidade pós-cirúrgica é relativamente baixa. No estudo de Caron e Fitzpatrick, a combinação desta técnica com ostectomia subtotal do coronóide e BURP não revelou uma melhoria significativa nos sinais clínicos comparativamente à BODPUO de forma isolada. No entanto foram avaliados poucos casos (Fitzpatrick *et al.*, 2013; Caron e Fitzpatrick, 2016).

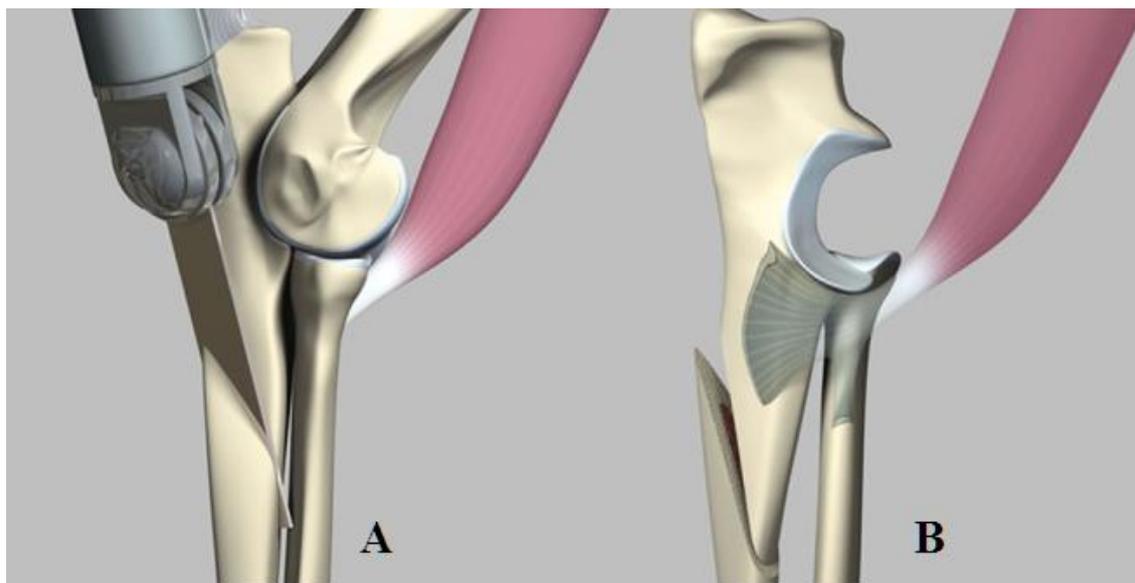


Figura 16 – A – Representação da perspetiva lateral do membro anterior direito e detalhe da posição da serra durante BODPUO; B - representação da perspetiva medial do membro anterior esquerdo depois de realizada a BODPUO (Adaptado de Fitzpatrick *et al.*,2013).

Existem outras técnicas descritas como osteotomias distais da ulna e ostectomias, apesar de baixa morbidade pós-cirúrgica não apresentam resultados tão efetivos como as osteotomias proximais. No entanto, a combinação entre uma osteotomia distal e a dissecção do ligamento interósseo parece ter resultados semelhantes a uma osteotomia proximal (Meyer-Lindenberg *et al.*, 2001; Vezzoni, 2002a; Might *et al.*, 2011).

A osteotomia ulnar proximal rotacional (OUPR) e a osteotomia ulnar proximal de abdução ou *proximal abducting ulnar osteotomy* (PAUL) são técnicas de osteotomia não dinâmica propostas para casos de doença em estado avançado que consistem na redistribuição das forças para o compartimento lateral através da aplicação de uma placa (Cuddy *et al.*, 2012; Mcconkey *et al.*, 2016).

A OUPR consiste numa osteotomia transversa da ulna com uma rotação lateral de 30° no entanto só existem estudos em cadáveres que provam a alteração da distribuição das forças para o compartimento lateral sem ensaios clínicos (Cuddy *et al.*, 2012; Coppieters *et al.*, 2015).

Os animais candidatos a PAUL têm entre 12 meses a 9 anos, não respondem ao tratamento conservativo e têm DCM confirmada por avaliação artroscópica. A PAUL é semelhante a uma técnica utilizada em humanos para tratar varus do joelho. Uma placa é aplicada na superfície lateral da ulna que cria uma inclinação lateral de 8° a 11° dependendo se a placa forma um degrau de 2 mm ou 3 mm respectivamente (Figura 19). A técnica é rápida e as complicações pós cirúrgicas são reduzidas comparativamente à osteotomia deslizante do úmero ou *sliding humeral osteotomy* (SHO) (Breiteneicher *et al.*, 2016; Mcconkey *et al.*, 2016).

A PAUL tem uma taxa de complicações de 11% e as principais são afrouxamento e quebra de parafusos (Pfeil *et al.*, 2012, referido por Coppieters *et al.*, 2015).

3.5.2. Osteotomia deslizante do úmero

A SHO está indicada em casos terminais de DCM e consiste na redistribuição de forças do compartimento medial para o compartimento lateral pela alteração do alinhamento do membro anterior (Breiteneicher *et al.*, 2016).

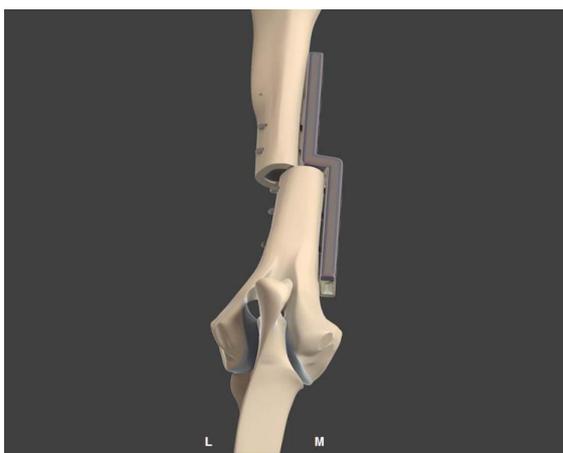


Figura 17 - representação tridimensional da vista caudal do cotovelo e aplicação de uma placa de SHO; L – lateral; M - medial (Adaptado de Breiteneicher *et al.*, 2016)

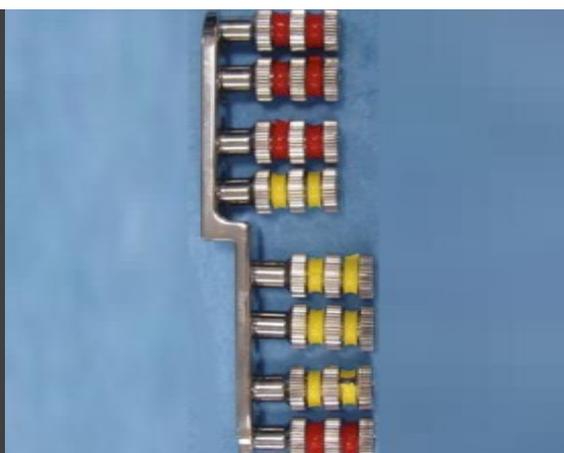


Figura 18 - placa de SHO New Generation Devices, Glen Rock, NJ (Adaptado de Fitzpatrick, Bertran e Solano, 2015)

A SHO é uma técnica cirúrgica de maior complexidade que apesar de ter bons resultados a nível clínico tem maior potencial para complicações do que a PAUL. O acesso à diáfise do úmero é medial. A ordem de aperto de cada parafuso é importante e deve ser seguido um guia passo a passo (Fitzpatrick *et al.*, 2015).

A osteotomia é feita transversalmente ao eixo longo do úmero e é realizada uma transposição lateral da porção proximal do úmero (Figura 17) que é fixa por uma placa específica para SHO (Figura 18) (Coppieters *et al.*, 2015).

Esta técnica está associada à redução de dor e claudicação e uma melhoria geral na qualidade de vida do animal em 12 a 26 semanas e apesar das complicações associadas tem vindo a ser melhorada (Fitzpatrick *et al.*, 2015; Fitzpatrick *et al.*, 2009d, referido por Breiteneicher *et al.*, 2016).

A taxa de complicações é de 19% e as principais são quebra de parafusos, fratura do úmero, atraso na união óssea, hematoma e deiscência da sutura (Fitzpatrick *et al.*, 2009d Coppieters *et al.*, 2015).

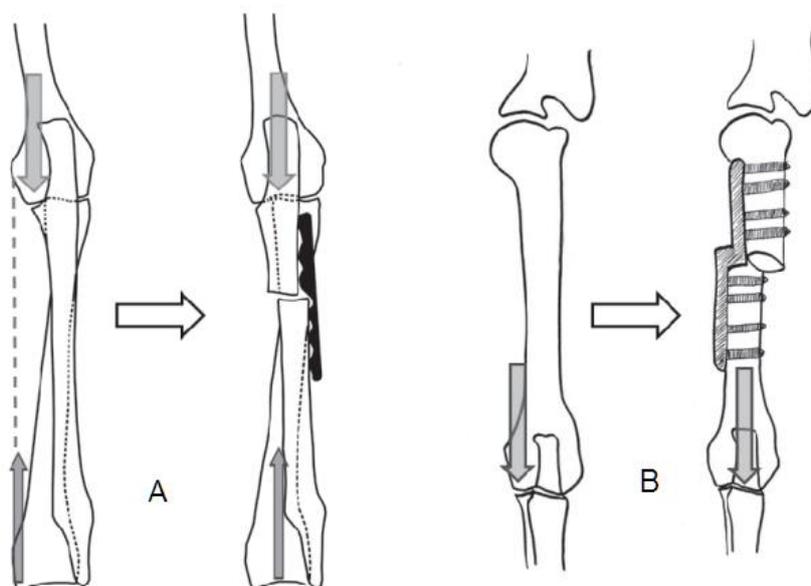


Figura 19 - Esquema representativo de duas cirurgias que recorrem à transferência de forças do compartimento medial para o lateral: A – PAUL; B - SHO (Adaptado de Coppieters *et al.*, 2015)

3.5.3. Prognóstico

Apesar da falta de estudos no acompanhamento clínico pós cirúrgico as técnicas cirúrgicas que alteram a distribuição de forças intra-articulares são promissoras. Um dos principais riscos é o desenvolvimento de lesões no compartimento lateral (Coppieters *et al.*, 2015).

3.6. Reconstruções de cotovelo

3.6.1. Artroplastia unicompartimental do cotovelo

Este procedimento consiste na aplicação de implantes através do sistema “*Canine Unicompartimental Elbow (CUE) Arthroplasty System®*” (*Arthrex Vet Systems*, Naples, Florida, USA) na superfície articular do compartimento medial de forma a impedir o contacto de osso com osso e suportar as forças excessivas. Um cilindro de 4mm a 6mm de polietileno de alto peso molecular é implantado no processo coronóide e um implante metálico é implantado na tróclea do úmero (Cook *et al.*, 2015).

O acesso é medial e a exposição das superfícies articulares é conseguida através de artrotomia aberta com osteotomia do epicôndilo medial ou por tenotomia. A técnica é considerada efetiva e segura tendo atingido uma percentagem de complicações graves inferior a outras técnicas utilizadas no tratamento de DCM. As principais complicações são infecção, perda e abatimento dos implantes (Cook *et al.*, 2015).

3.6.2. Prótese total de cotovelo

A criação de um sistema de prótese para o cotovelo é marcada pela complexidade da articulação em que os principais desafios são a estabilidade e amplitude de movimentos. As próteses têm sido melhoradas e vários sistemas têm sido desenvolvidos. Estes procedimentos têm riscos para o paciente e são dispendiosos (Conzemius, 2009).

Estas próteses estão indicadas em casos graves de doença degenerativa articular, displasia do cotovelo, osteocondrose ou fraturas crônicas (Conzemius *et al.*, 2003; Allen, 2012).

O primeiro sistema de prótese de cotovelo canina comercializada foi o “*Iowa State Elbow*” (*BioMedtrix; Boonton, NJ, USA*) (Figura 20). Consiste em duas componentes que são cimentadas ao osso com polimetilmetacrilato. Este sistema continua a ser melhorado (Allen, 2012). A taxa de complicações é de 30 % e as principais são fratura do côndilo umeral medial, osteomielite e luxação lateral (Conzemius *et al.*, 2003; Coppieters *et al.*, 2015).

O “*TATE Elbow*” (*BioMedtrix, Boonton, NJ, USA*) (Figura 20) à semelhança do anterior é composto por duas componentes mas não é utilizado cimento para a sua fixação. O sistema é aplicado através de acesso medial e por osteotomia do epicôndilo medial (Allen, 2012). O sistema “*TATE Elbow*” tem uma taxa de complicações de 18% e as principais são lesão iatrogénica do nervo ulnar, deiscência da sutura, frouxidão do implante e dos parafusos e fratura ulnar (Dejardin e Guillou, 2012, referido por Coppieters *et al.*, 2015).

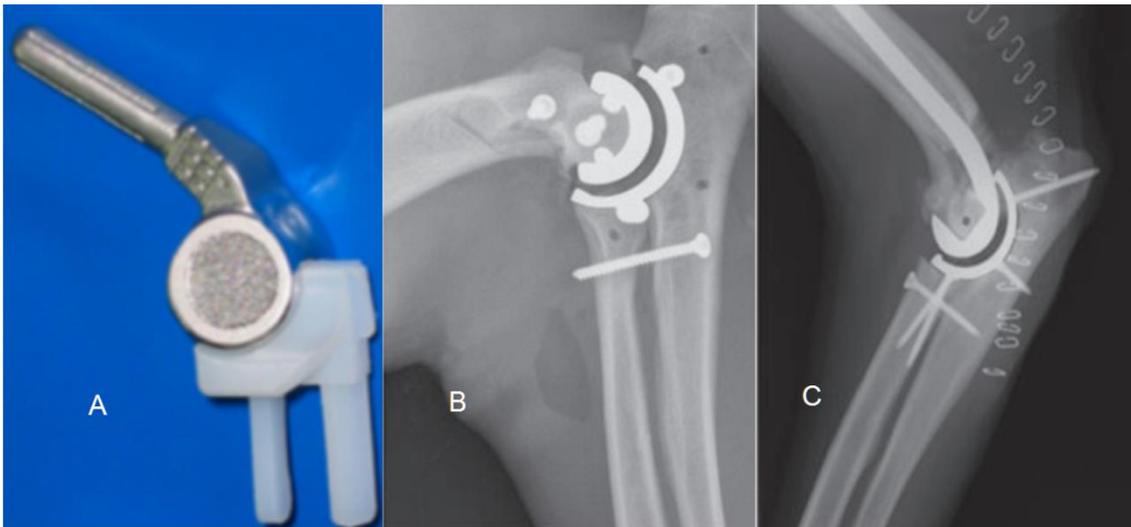


Figura 20 – Representação de 3 sistemas de prótese total de cotovelo: A - “*Iowa State elbow*” (Adaptado de Conzemius, 2009); B - “*TATE Elbow*” (Adaptado de Allen, 2012 imagem de Mr. Chris Sidebotham); C - *Sirius®* (Adaptado de Allen, 2012 imagem de Prof. John Innes)

O sistema “*Sirius Canine Elbow System®*” (Osteogen Ltd, Bath, UK) (Figura 20) é o mais atual e tem sido desenvolvido pela universidade de Liverpool e fabricado pela *Osteogen Ltd*. O sistema consiste numa componente umeral e outra radio-ulnar composta por uma placa de titânio e outra de hidroxiapatite que é fixada à incisura troclear por parafusos e cimentada ao côndilo umeral (Allen, 2012; Lorenz *et al.*, 2015). Depois de várias complicações com a instabilidade pós cirúrgica está a ser desenvolvido e testado o sistema *Sirius 3.0* (N. D. Lorenz *et al.*, 2015)

3.6.3. Prognóstico

Os donos devem ser alertados para as complicações e taxas de sucesso associadas a estes procedimentos. Muitas vezes a amputação do membro não é uma opção por esta ser uma afeção frequentemente bilateral, pelo que devem ser discutidas as melhores opções para cada paciente (Coppieters *et al.*, 2015).

3.7. Artrodese e Nervectomia

Num estudo de 2011, Zamprogno *et al.*, demonstrou ser possível retirar a função sensorial do cotovelo incidindo os nervos sensoriais da articulação sem afetar a função motora e a sensibilidade cutânea do membro. No entanto, este procedimento não é recomendado por falta de estudos clínicos (Zamprogno *et al.*, 2011; Michelsen, 2013).

A artrodese é um procedimento que impossibilita a função articular e que é realizado como alívio de dor em pacientes com osteoartrite crónica. É utilizada como último recurso já que o paciente claudicará cronicamente (Choate e Arnold, 2011; Michelsen, 2013).

4. Prevenção

O carácter hereditário da displasia do cotovelo torna a seleção dos animais livres da doença por parte dos criadores, proprietários e veterinários um importante passo na diminuição da incidência. A etiologia da displasia do cotovelo não é completamente compreendida o que dificulta a correta avaliação fenotípica, contudo são hoje utilizados achados radiográficos de lesões primárias e secundárias (Lavrijsen *et al.*, 2012).

A heritabilidade varia bastante entre raças podendo ser de 0,1 até 0,77. Num estudo de longo prazo em que foram avaliados mais de 270.000 cotovelos é demonstrado que a seleção tem um impacto positivo na conformação articular da população (Oberbauer *et al.*, 2017).

4.1. Diagnóstico em rastreio radiológico

Os rastreios de DC são realizados através de técnica radiográfica em que são obrigatórias uma projecção médio-lateral em posição neutra de 100° a 140° e uma posição crânio-caudal com 15° de pronação de ambos os cotovelos. Em Portugal a Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (APMEAC) dispõe de um programa de controlo que permite certificar animais a partir dos 12 meses de idade (Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia, 2017).

A utilização de tomografia computadorizada está ainda a ser estudada para aplicação a protocolos padrão internacionais (Von Pückler *et al.*, 2016).

Quanto aos sinais de artrose e presença de doença primária a articulação pode ser classificada em 4 graus de severidade (Tabela 26). Em alguns países como a Itália, França e Alemanha é utilizado um grau intermédio entre o grau 0 e 1 para animais com alteração mínima do processo ancóneo de etiologia indeterminada (Ohlerth, 2016).

A classificação de uma articulação é um procedimento de duas etapas, na primeira avalia-se o grau de artrose pesquisando lesões em localizações específicas (Anexo II) e na outra indícios de doença primária. Se apenas o tamanho dos osteófitos for avaliado muitos animais com DPCM poderão não ser diagnosticados por não haver formação de novo osso em alguns casos (Ohlerth, 2016). Existem diversas projecções radiográficas complementares que são apresentadas no anexo IV. A IEWG dispõe de um certificado de rastreio para displasia do cotovelo que é apresentado no anexo III.

Tabela 26 - Sistema de graduação pelos achados radiográficos de DC da IEWG (Adaptado de Ohlerth, 2016).

	Classificação	Achados radiográficos
	Cotovelo Normal	<ul style="list-style-type: none"> • Articulação do cotovelo normal e sem evidências de artrose, esclerose ou incongruência.
1	Artrose ligeira	<ul style="list-style-type: none"> • Osteófitos com menos de 2 mm de altura, esclerose da base do processo coronóide com padrão trabecular.
2	Artrose moderada e ou suspeita de lesão primária	<ul style="list-style-type: none"> • Osteófitos com 2 a 5 mm de altura, • Esclerose óbvia dos processos coronóides sem padrão trabecular; • Degrau de 3 a 5 mm entre o rádio e a ulna; • Sinais indirectos de lesões primárias de NUPA, DPCM e OCD
3	Artrose severa ou evidência de lesão primária	<ul style="list-style-type: none"> • Osteófitos com mais de 5 mm de altura • Degrau entre a ulna e o radio de mais de 5 mm de altura • Presença óbvia de lesões primárias de NUPA, DPCM e OCD

5. Caso Clínico – Cacau

5.1. Identificação do animal

Nome: Cacau

Espécie: canina

Sexo: macho não castrado

Raça: Labrador *retriever*

Idade: 10 meses

Peso: 34,6 Kg

5.2. Anamnese e exame clínico

O paciente é referenciado de outra clínica e apresentou-se à consulta no dia 4/11/2016 no HVUC com história de claudicação do membro torácico direito desde os 4 meses de idade. Apesar da claudicação o animal fazia uma vida completamente normal e consegue inclusivamente correr parando apenas por cansaço. Depois de fazer exercício extremo a claudicação agrava-se na manhã seguinte. A terapia com firocoxib durante 15 dias implementada anteriormente não teve qualquer efeito nos sinais clínicos. O restante exame físico encontrava-se normal.

5.3. Exame ortopédico

O paciente eleva a cabeça durante a marcha sempre que o membro de apoio é o torácico direito e quando está sentado apresenta uma ligeira rotação externa do antebraço do mesmo membro. Foi classificado como tendo uma claudicação de grau 3/6 (avaliação visual da marcha, em que no grau 3 o animal claudica apesar de apoiar o membro) (Carr *et al.*, 2016). O animal apresentava uma ligeira atrofia muscular no membro torácico direito quando comparado com o esquerdo. Apresentava dor principalmente como resposta à flexão com supinação do antebraço e na aplicação de pressão no aspeto medial do cotovelo direito. Não foi encontrada tumefacção nem crepitação nos dois cotovelos e a amplitude dos movimentos da articulação considerada normal.

5.4. Avaliação radiográfica

O paciente foi submetido ao exame radiográfico de ambos os cotovelos sob sedação. Foi administrada acepromazina (0,025 mg/kg i.m.) para a realização do posicionamento radiográfico que também serviu como pré-medicação da posterior artroscopia. Foram realizadas projeções médiolaterais com 90° de flexão do antebraço e projeções craniocaudais com 15° de supinação do antebraço (Figuras 21 e 22). Foi também realizada uma projeção médio lateral adicional do membro torácico direito em extensão (Figura 23).

O estudo radiográfico do cotovelo esquerdo não revelou qualquer alteração. No cotovelo direito não foram observadas alterações significativas, apenas uma ligeira esclerose sub-troclear na região do PCM.

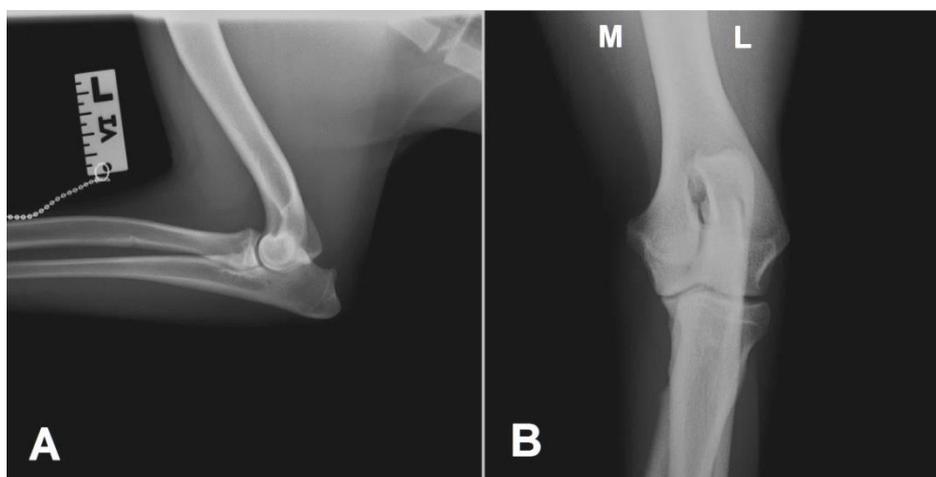


Figura 21 – Exame radiográfico do cotovelo esquerdo: A – projeção mediolateral com 90° de flexão do antebraço; B – projeção craniocaudal com 15° de supinação; M – medial; L - lateral constantes radiográficas: 55kV; 10 mAs; 100 mA; 0,1s;

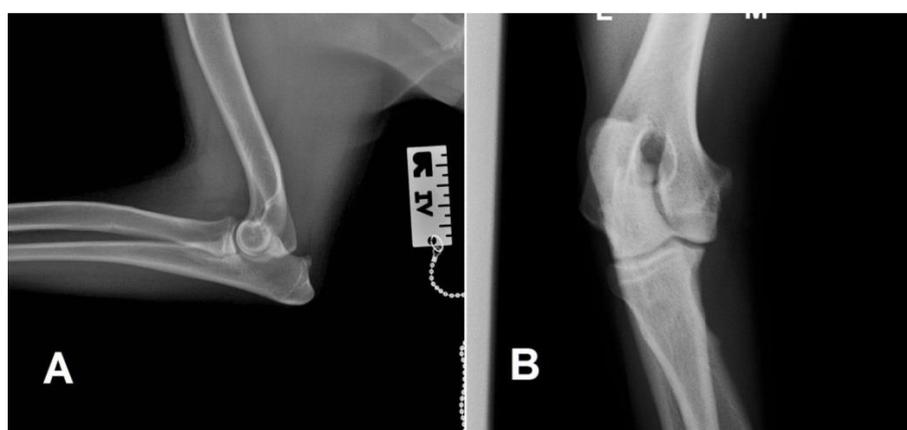


Figura 22 – Exame radiográfico do cotovelo direito: A – projeção mediolateral com 90° de flexão do antebraço; B – projeção craniocaudal com 15° de supinação; M – medial; L - lateral constantes radiográficas: 55kV; 10 mAs; 100 mA; 0,1s;



Figura 23 – Exame radiográfico do cotovelo direito; projeção mediolateral em extensão; constantes radiográficas: 55kV; 10 mAs; 100 mA; 0,1s; Não foram observadas alterações significativas que indiquem doença primária, apenas uma ligeira esclerose sub-troclear na base do PCM.

5.5. Artroscopia

Apesar das alterações ligeiras encontradas no exame radiográfico prosseguiu-se para o exame artroscópico de forma a confirmar o possível diagnóstico de DPCM. A pré-medicação foi realizada com acepromazina (0,025 mg/kg i.m.) e metadona (0,2 mg/kg i.m.). A indução foi realizada com propofol (4 mg/kg i.v.) e a anestesia mantida com sevoflorano a 2%. Foi administrada cefazolina (20 mg/kg i.v.) como profilaxia cirúrgica.

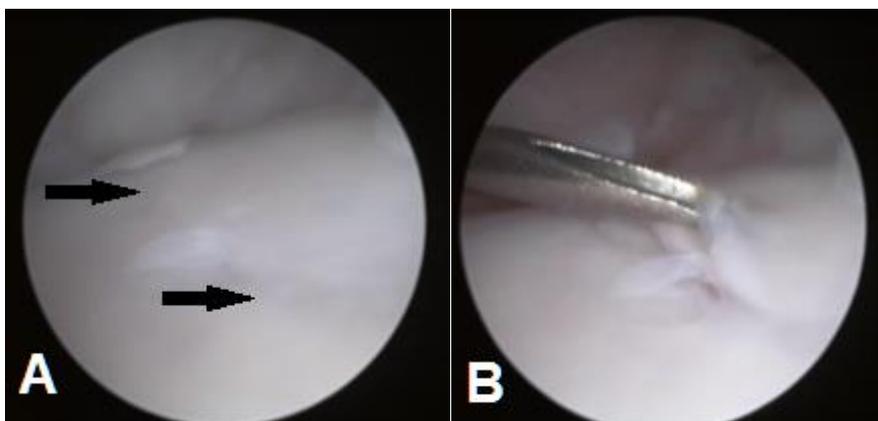


Figura 24 – Imagem artroscópica do cotovelo direito; artroscópio Karl Storz de 2,4 mm e ângulo de 30º: A – identificação de fissura da incisura radial (RI); B - elevação da cartilagem associada à fissura com uma agulha.

O acesso realizado foi o medial com os portais de artroscópio e instrumentos padrão. Retirou-se 3,5 mL de líquido sinovial de cor âmbar e consistência normal. Foi realizada a avaliação visual da chanfradura troclear, côndilo umeral, cabeça do rádio, e PCL que não apresentavam qualquer alteração na cartilagem. A classificação na escala de *Outerbridge*

modificada (Tabela 25) é assim de 0 para as anteriores estruturas. No PCM foi identificada uma fissura da incisura radial (RI) (Figura 24).

Não foi observada qualquer tipo de incongruência articular. Depois de avaliada a articulação procedeu-se ao tratamento. Retirou-se a porção óssea afetada com auxílio de um “shaver” manual, um “shaver” automático e uma cureta (Figura 25).

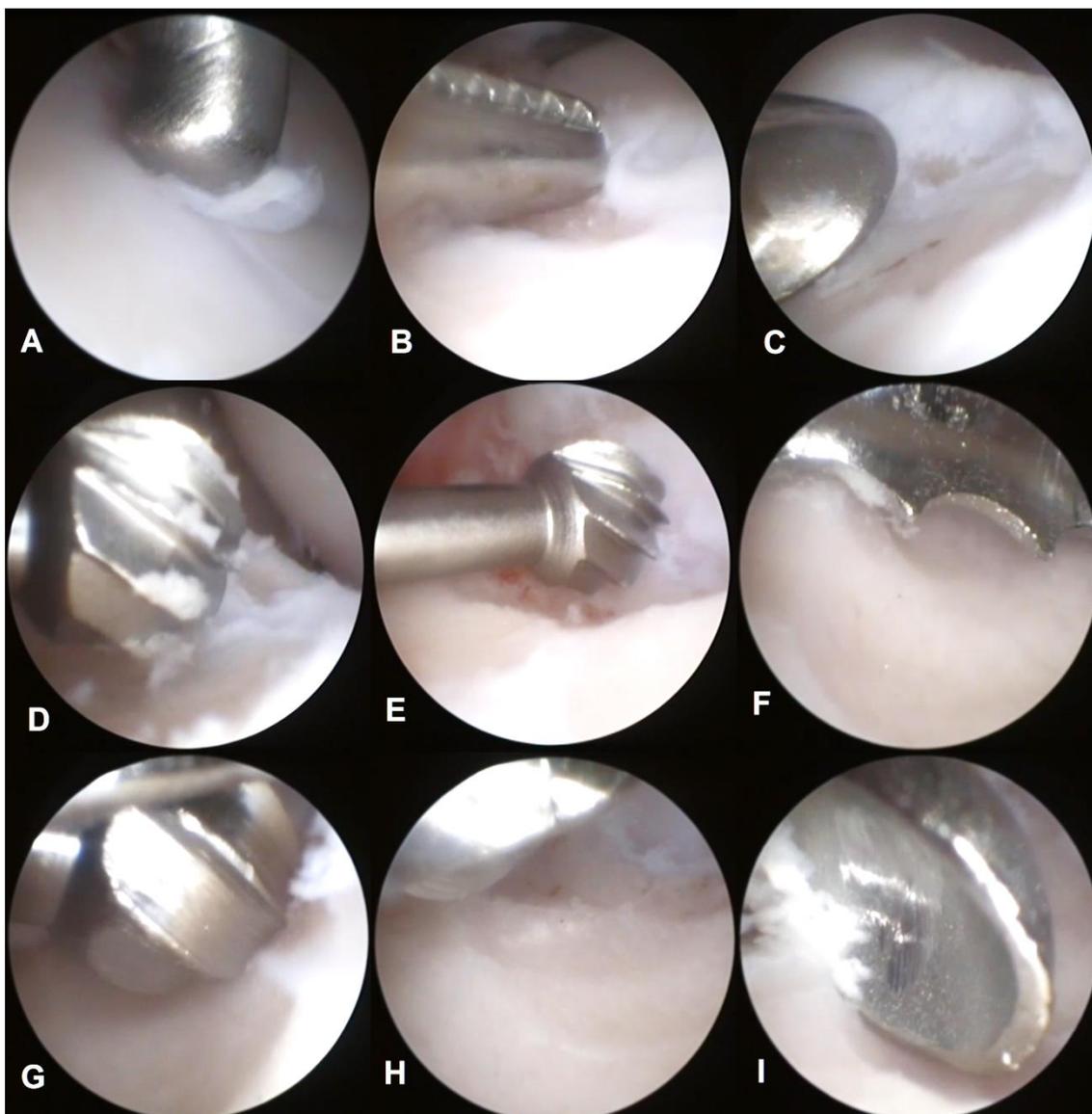


Figura 25 – Imagens artroscópicas do cotovelo direito; artroscópio Karl Storz de 2,4 mm e ângulo de 30°: A – cartilagem com menor consistência (sonda); B – cartilagem facilmente destacável do osso sub-condral (pinça mosquito); C – utilização de cureta de forma a retirar a cartilagem próxima à fissura da incisura radial do PCM; D e E - utilização de “shaver” manual no osso sub-condral alterado próximo à fissura; F, G e H – utilização de “shaver” automático no osso sub-condral alterado próximo à fissura; I – utilização de cureta como forma de aplainar o defeito criado.

5.6. Terapêutica médica, cuidados pós-operatórios e prognóstico

A alta médica foi dada no próprio dia. A terapia pós-operatória foi realizada com tramadol (3 mg/kg p.o. q8h) e meloxicam (0,1 mg/kg p.o. q24h) durante 7 dias. O prognóstico é favorável com este tratamento dada a idade do paciente, natureza das lesões e o facto de a afeção ser unilateral.

6. Discussão do caso clínico

O paciente apresentou-se à consulta com sinais de claudicação do membro torácico direito sem história de trauma, com elevação da cabeça na passada, com apoio de ambos os membros torácicos e rotação externa do antebraço direito. Como principais diagnósticos diferenciais tendo em conta o restante exame ortopédico, em que foi confirmada a existência de dor à palpação do compartimento medial do cotovelo direito foram listados displasia do cotovelo, panosteíte e entesopatia dos músculos flexores.

Os Labradores retrievers têm uma prevalência de displasia do cotovelo de 10,5% (OFA, 2017). Apesar de existirem raças com maiores prevalências a popularidade dos Labradores *retrievers* faz com que seja uma raça bastante comum na prática clínica e conseqüentemente um grande número de exemplares desta raça é diagnosticado com displasia do cotovelo.

O exame radiográfico não é conclusivo, pois as alterações no cotovelo direito são ligeiras e dúbias. Não foram encontrados sinais de incongruência articular, não união do processo ancóneo, panosteíte ou entesopatia. A sobreposição de estruturas ósseas na imagem bidimensional do exame radiográfico dificulta a visualização de possíveis lesões primárias.

Em casos em que o exame radiográfico é inconclusivo, apesar dos sinais clínicos evidentes é recomendado recorrer a tomografia computadorizada, o que não foi realizado por questões financeiras. Tendo em conta a raça, idade, sexo, sinais clínicos e exame ortopédico do paciente prosseguiu-se para o exame artroscópico suspeitando-se de DPCM ou DCM.

No exame artroscópico a única lesão encontrada foi uma fissura na incisura radial do PCM da ulna (Figura 24). Não foram encontradas “*kissing lesions*” ou qualquer outra alteração na cartilagem articular. Fitzpatrick, *et al.*, 2016 pela avaliação da orientação trabecular por tomografia computadorizada sugeriu que os diferentes padrões de fissura ou fragmentação do PCM estarão associados a diferentes tipos de forças e possivelmente a diferentes tipos de incongruência articular (Fitzpatrick *et al.*, 2016). Contudo não existe ainda uma associação entre cada padrão lesional e um tipo de incongruência específico, para além de alguns tipos de incongruência não serem comprovados.

Tendo em conta o ainda fraco conhecimento da etiologia e tratando-se de um paciente jovem sem sinais de osteoartrite a opção terapêutica mais recomendada é o tratamento cirúrgico localizado. Procedeu-se com a exérese do osso avascular próximo à fissura até ao aparecimento de pequenas hemorragias intra-articulares como forma de retirar a fonte de inflamação e promover a formação de fibrocartilagem.

Os resultados a longo prazo dos tratamentos localizados da DPCM não são inteiramente conhecidos, pelo que em casos severos as forças anormais poderão persistir noutras regiões ósseas.

O paciente continua a ser acompanhado no HVUC. A remissão dos sinais clínicos verificou-se uma semana após o tratamento cirúrgico, já depois de descontinuada a terapia pós-cirúrgica anti-inflamatória e analgésica. Após 8 meses do tratamento cirúrgico o paciente não demonstrou qualquer sinal clínico associado a displasia do cotovelo.

III. Conclusão

O presente relatório permitiu a análise dos dados recolhidos durante o estágio curricular, onde foram acompanhados no total 447 animais. Nas 15 áreas de clínica médica aqui representadas foram acompanhados e realizados 372 diagnósticos num universo de 140 afeções. Nas áreas da medicina preventiva, clínica cirúrgica, exames complementares de diagnóstico, reprodução e anestesia, num universo de 67 técnicas, foram assistidos ou realizados mais de 650 procedimentos.

Durante o estágio foram diagnosticados vários animais com displasia do cotovelo, e foram realizadas várias intervenções artroscópicas da mesma articulação. O autor optou por desenvolver e acompanhar um caso clínico relacionado com este tema pelo gosto pela ortopedia.

Apesar da existência de um número satisfatório de estudos em relação à etiologia, diagnóstico e tratamento de displasia do cotovelo, a diferente nomenclatura torna difícil a comparação entre eles. Vários termos com significados distintos que identificam a doença como um conjunto (displasia do cotovelo), o quadro lesional (doença do processo coronóide medial, doença do compartimento medial e fragmentação do processo coronóide medial), a dificuldade na distinção entre lesões de osteocondrite dissecante e “kissing lesions” do PCM e a fraca compreensão dos tipos de incongruência do cotovelo levam a uma nomenclatura ambígua. Desta forma, o autor optou por utilizar os termos e definições adotadas pela “*International Elbow Working Group*”.

A inexistência de um diagnóstico preciso, principalmente na incongruência do cotovelo, leva a uma dificuldade na compreensão dos mecanismos fisiopatológicos que por sua vez impossibilitam o estabelecimento de metodologia de diagnóstico e tratamento padronizados.

Com o surgimento de ferramentas como a tomografia computadorizada na prática clínica e na investigação veterinária de forma mais habitual perspectiva-se uma melhor compreensão

da etiologia da displasia do cotovelo. O reconhecimento de vários padrões lesionais no PCM e a possível associação a diferentes tipos de incongruência terá um papel importante no entendimento do processo displásico.

As opções terapêuticas atuais consistem na terapia médica, cirúrgica localizada, cirúrgica de alteração da distribuição de forças no membro, próteses e alívio da dor. Não existe nenhum guia de decisão cirúrgica que o autor considere ideal, já que a BURP proposta no algoritmo de Fitzpatrick et, al., 2009 não é um procedimento atualmente recomendado.

Reconhece-se que a heritabilidade da doença é suficientemente alta para que a seleção de animais saudáveis tenha um impacto positivo na redução da prevalência. Na opinião do autor esta deve ser a primeira linha de atuação sendo de extrema importância a existência de medidas eficientes contra a reprodução quer deliberada quer não deliberada de animais afetados. Estão a ser desenvolvidas metodologias de rastreio com recurso a tomografia computadorizada de forma a melhorar a identificação de animais afetados e a certificar os possíveis reprodutores.

IV. Bibliografia

- Allen, M. J. (2012). Advances in total joint replacement in small animals. *Journal of Small Animal Practice*, 53(9), 495–506.
- Anderson, E. J., Kaliyamoorthy, S., Alexander, J. I. D., & Tate, M. L. K. (2005). Nano-microscale models of periosteocytic flow show differences in stresses imparted to cell body and processes. *Annals of biomedical engineering*, 33(1), 52–62.
- Arzi B., Mills-Ko, E., Verstraete, F. J. M., Kol, A., Walker, N. J., Badgley, M. R., Fazel, N., Murphy, W., Vapniarsky, N. & Borjesson, D. (2016) Therapeutic efficacy of fresh, autologous mesenchymal stem cells for severe refractory gingivostomatitis in cats. *Stem cells translational medicine*, 5(1), 75–86.
- Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (2017) APMVEAC. Obtido 19 de Outubro de 2017, de <http://www.apmveac.pt/pt>
- Bakker, E., Gielen, I., Kromhout, K., van Bree, H., & Van Ryssen, B. (2014). Magnetic resonance imaging of primary and concomitant flexor enthesopathy in the canine elbow. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 55(1), 56–62.
- Beale, B. S., Hulse, D. A., Schulz, K. S., & Whitney, W. O. (2003). Small Animal Arthroscopy. *Small Animal Arthroscopy*, 1–231.
- Beier P, Reese S, Holler P J, Simak J, Tater G & Wess G (2015). The role of hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman pinschers. *Journal of veterinary internal medicine*, 29: 141–149.
- Bellumori, T. P., Famula, T. R., Bannasch, D. L., Belanger, J. M., & Oberbauer, A. M. (2013). Prevalence of inherited disorders among mixed-breed and purebred dogs: 27,254 cases (1995–2010). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(11), 1549–1555.
- Berger, B. & Feldman, E. C. (1987). Primary hyperparathyroidism in dogs: 21 cases (1976–1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191(3), 350–356.
- Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V. M., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R., Fischer, A., Long, Löscher, W., Mandigers, P., Matiasek, K., Pakozdy, A., Patterson, E., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Rusbridge, C., & Volk, H. (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC veterinary research*, 11(1), 176.
-

- Billier, B., Berg, J., Garrett, L., Ruslander, D., Wearing, R., Abbott, B., Patel, M., Smith, D., Bryan, C. (2016) 2016 AAHA Oncology Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 52(4), 181–204.
- Blond, L., Dupuis, J., Beauregard, G., Breton, L., & Moreau, M. (2005). Sensitivity and specificity of radiographic detection of canine elbow incongruence in an in vitro model. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46(3), 210–216.
- Boller, M., Fletcher, D. J., Brainard, B. M., Haskins, S., Hopper, K., Nadkarni, V., Morley, P., McMichel, M., Nishimura, R., Robben, J., Rozanski, E., Rudloff, E., Rush, J., Shih, A., Smarick, S., & Tello, L., (2016). Utstein-style guidelines on uniform reporting of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in dogs and cats. A RECOVER statement. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(1), 11–34.
- Boroffka, S. (2015). Dog positioning for radiology. Em *40th World Small Animal Veterinary Association Congress, Bangkok, Thailand, 15-18 May, 2015. Proceedings book* (pp. 722–724). World Small Animal Veterinary Association.
- Böttcher, P. (2011) Radio-ulnar incongruence in dogs with elbow dysplasia. Em *Congress proceedings of the American College of Veterinary Surgeons Symposium, Chicago, USA* pp. 110–112.
- Bouck, G. R., Miller, C. W., & Taves, C. L. (1995). A comparison of surgical and medical treatment of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow. *VCOT Archive*, 8(4), 12–18.
- Bräuer, S., & Böttcher, P. (2015). Focal humero-ulnar impingement following subtotal coronoid ostectomy in six dogs with fragmented medial coronoid process. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere - Heimtiere*, 43(3), 156–160.
- Breit, S., Künzel, W., & Seiler, S. (2004). Variation in the ossification process of the anconeal and medial coronoid processes of the canine ulna. *Research in Veterinary Science*, 77(1), 9–16.
- Breiteneicher, A. H., Norby, B., Schulz, K. S., Kerwin, S. C., Hulse, D. A., Fox, D. B., & Saunders, W. B. (2016). The Effect of Sliding Humeral Osteotomy (SHO) on Frontal Plane Thoracic Limb Alignment: An Ex Vivo Canine Cadaveric Study. *Veterinary Surgery*, 45(8), 1095–1107.
- Brutlag, A., & Puschner, B. (2013) Metaldehyde. In *Small Animal Toxicology*, Peterson, M. E., & Talcott, P. A.. Elsevier Health Sciences, EUA, 978-1-4557-0717-1, pp. 635-642
- Burkhard, M. J., & Bienzle, D. (2013). Making sense of lymphoma diagnostics in small animal

- patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(6), 1331–1347.
- Burton, N. J., Comerford, E. J., Bailey, M., Pead, M. J., & Owen, M. R. (2007). Digital analysis of ulnar trochlear notch sclerosis in Labrador retrievers. *Journal of Small Animal Practice*, 48(4), 220–224.
- Burton, N. J., Owen, M. R., Kirk, L. S., Toscano, M. J., & Colborne, G. R. (2011). Conservative Versus Arthroscopic Management for Medial Coronoid Process Disease in Dogs: A Prospective Gait Evaluation. *Veterinary Surgery*, 40(8), 972–980.
- Caron, A., & Fitzpatrick, N. (2016). Bi-Oblique Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy: Surgical Technique and Clinical Outcome in 86 Dogs. *Veterinary Surgery*, 45(3), 356–363.
- Chanoit, G., Singhani, N. N., Marcellin-Little, D. J., & Osborne, J. A. (2010). Comparison of five radiographic views for assessment of the medial aspect of the humeral condyle in dogs with osteochondritis dissecans. *American journal of veterinary research*, 71(7), 780-783.
- Choate, C. J., & Arnold, G. A. (2011). Elbow arthrodesis following a pathological fracture in a dog with bilateral humeral bone cysts. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 24(5), 398–401.
- Collins, K. E., Cross, A. R., Lewis, D. D., Zapata, J. L., Goett, S. D., Newell, S. M., & Rapoff, A. J. (2001). Comparison of the radius of curvature of the ulnar trochlear notch of Rottweilers and Greyhounds. *American journal of veterinary research*, 62(6), 968–973.
- Constantinescu, G. M., & Constantinescu, I. A. (2009). A Clinically oriented comprehensive pictorial review of canine elbow anatomy. *Veterinary Surgery*, 38(2), 135–143.
- Conzemius, M. (2009). Nonconstrained elbow replacement in dogs. *Veterinary Surgery*, 38(2), 279–284.
- Conzemius, M. G., Aper, R. L., & Corti, L. B. (2003). Short-term outcome after total elbow arthroplasty in dogs with severe, naturally occurring osteoarthritis. *Veterinary surgery: VS*, 32, 545–52.
- Cook, C. R., & Cook, J. L. (2009). Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: a review. *Veterinary Surgery*, 38(2), 144–153.
- Cook, J. L., Hudson, C. C., & Kuroki, K. (2008). Autogenous osteochondral grafting for treatment of stifle osteochondrosis in dogs. *Veterinary surgery*, 37(4), 311–321.
- Cook, J. L., Schulz, K. S., Karnes, G. J., Franklin, S. P., Canapp, S. O., Lotsikas, P. J., ... Ridge, P. (2015). Clinical outcomes associated with the initial use of the Canine Unicompartmental Elbow (CUE) Arthroplasty System. *Canadian Veterinary Journal*, 56(9),

971–977.

- Coppieters, E., Gielen, I., Verhoeven, G., Van Vynckt, D., & Van Ryssen, B. (2015). Erosion of the medial compartment of the canine elbow: Occurrence, Diagnosis and currently available treatment options. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 28(1), 9–18.
- Coppieters, E., Seghers, H., Verhoeven, G., Gielen, I., Samoy, Y., de Bakker, E., & Van Ryssen, B. (2016a). Arthroscopic, Computed Tomography, and Radiographic Findings in 25 Dogs With Lameness After Arthroscopic Treatment of Medial Coronoid Disease. *Veterinary Surgery*, 45(2), 246–253.
- Coppieters, E., Van Ryssen, B., van Bree, H., Verhoeven, G., Broeckx, B., de Bakker, E., ... Gielen, I. (2016b). Computed Tomographic Findings in Canine Elbows Arthroscopically Diagnosed With Erosion of the Medial Compartment: an Analytical Method Comparison Study. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 57(6), 572–581.
- Cross, A. R., & Chambers, J. N. (1997). Ununited anconeal process of the canine elbow. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 19(3), 349–361.
- Cuddy, L. C., Lewis, D. D., Kim, S. E., Conrad, B. P., Banks, S. A., Horodyski, M., Fitzpatrick, N., Pozzi, A. (2012) Ex vivo Contact Mechanics and Three-Dimensional Alignment of Normal Dog Elbows after Proximal Ulnar Rotational Osteotomy. *Veterinary Surgery*, 41(8), 905–914.
- Danielson, K. C., Fitzpatrick, N., Muir, P., & Manley, P. A. (2006). Histomorphometry of fragmented medial coronoid process in dogs: A comparison of affected and normal coronoid processes. *Veterinary Surgery*, 35(6), 501–509.
- De Rycke, L. M., Gielen, I. M., van Bree, H., & Simoens, P. J. (2002). Computed tomography of the elbow joint in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 63(10).
- DeCamp, C., Johnston, S., Déjardin, L., & Schaefer, S. (2016a). Arthrology. In *Brinker, piermattei, and flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair*, DeCamp, C., Johnston, S., Déjardin, L., & Schaefer, S. Elsevier, EUA, 978-1-4377-2364-9. pp. 180–207
- DeCamp, C., Johnston, S., Déjardin, L., & Schaefer, S. (2016b). Fractures and Orthopedic Conditions of the Limb. In *Brinker, piermattei, and flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair*, DeCamp, C., Johnston, S., Déjardin, L., & Schaefer, S. Elsevier, EUA, 978-1-4377-2364-9. pp. 248–250
- DeCamp, C., Johnston, S., Déjardin, L., & Schaefer, S. (2016c). The Elbow Joint. In *Brinker,*

- piermattei*, and *flo's handbook of small animal orthopedics and fracture repair*, DeCamp, C., Johnston, S., Déjardin, L., & Schaefer, S, Elsevier, EUA, 978-1-4377-2364-9. pp. 327–365
- Decaro N, Campolo M, Desario C, Elia G, Martella V, Lorusso E & Buonavoglia C (2005) Maternally-derived antibodies in pups and protection from canine parvovirus infection. *Biologicals*, 33(4), 261–267.
- Decaro N & Buonavoglia C (2012) Canine parvovirus— a review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary microbiology*, 155(1), 1–12.
- Dejardin, L., & Guillou, R. (2012). Total elbow replacement in dogs. *Small Animal Veterinary Surgery*. 1st ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 752–759.
- DGAV Portaria n.o 264/2013 de 16 de Agosto. *Diário da República n.º 157/2013 - I Série*. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa
- Eckstein, F., Löhe, F., Müller-Gerbl, M., Steinlechner, M., & Putz, R. (1994). Stress distribution in the trochlear notch. *The Journal of Bone and Joint Surgery/British Volume*, (4), 647–653.
- Ekman, S., & Carlson, C. S. (1998). The pathophysiology of osteochondrosis. *Veterinary Clinics of North America: small animal practice*, 28(1), 17–32.
- Evans, H., & Lahunta, A. (2013a). Arthrology. In *Miller's Anatomy of the Dog, 4th Edition*, Evans, H., & Lahunta, A. Elsevier, EUA, 978-143770812-7. pp. 158–184
- Evans, H., & Lahunta, A. (2013b). The Skeleton. In *Miller's Anatomy of the Dog, 4th Edition*, Evans, H., & Lahunta, A.. Elsevier, EUA, 978-143770812-7 pp. 80–156
- Evans, R. B., Gordon-Evans, W. J., & Conzemius, M. G. (2008). Comparison of three methods for the management of fragmented medial coronoid process in the dog-A systematic review and meta-analysis. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*, 21(2), 106–109.
- Everts, R. E., Hazewinkel, H. A. W., Rothuizen, J., & Van Oost, B. A. (2000). Bone disorders in the dog: A review of modern genetic strategies to find the underlying causes. *Veterinary Quarterly*, 22(2), 63–70.
- Farrell, M., Heller, J., Solano, M., Fitzpatrick, N., Sparrow, T., & Kowaleski, M. (2014). Does Radiographic Arthrosis Correlate With Cartilage Pathology in Labrador Retrievers Affected by Medial Coronoid Process Disease? *Veterinary Surgery*, 43(2), 155–165.
-

- Favrot C, Steffan J, Seewald W & Picco F (2010) A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary dermatology*, 21(1), 23–31.
- Ferreri, J. A., Hardam, E., Kimmel, S. E., Saunders, H. M., Winkle, T. J. Van, Drobatz, K. J., & Washabau, R. J. (2003). Clinical differentiation of acute necrotizing from chronic nonsuppurative pancreatitis in cats: 63 cases (1996–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(4), 469–474.
- Ferrigno, C. R. A., Schmaedecke, A., Sterman, F. A., & Lincoln, J. (2007). Treatment treatment of ununited anconeal process in 8 dogs by osteotomy and dynamic distraction of the proximal part of the ulna. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, 27(8), 352–356.
- Fitzpatrick, N., & Danielski, A. (2010). Biceps ulnar release procedure for the treatment of medial coronoid disease in 164 elbows. *New horizons in thoracic limb surgery*, 72.
- Fitzpatrick, N., & Yeadon, R. (2009a). Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs. *Veterinary Surgery*, 38(2), 285–300.
- Fitzpatrick, N., Bertran, J., & Solano, M. A. (2015). Sliding humeral osteotomy: Medium-term objective outcome measures and reduction of complications with a modified technique. *Veterinary Surgery*, 44(2), 137–149.
- Fitzpatrick, N., Caron, A., & Solano, M. A. (2013). Bi-oblique dynamic proximal ulnar osteotomy in dogs: Reconstructed computed tomographic assessment of radioulnar congruence over 12 weeks. *Veterinary Surgery*, 42(6), 727–738.
- Fitzpatrick, N., DUniv, M. V. B., & CertSAO, C. (2011). Subtotal coronoid ostectomy: Indications and outcome. Em *Proceedings of the American College of Veterinary Surgeons Symposium, Chicago, USA* (pp. 113–118).
- Fitzpatrick, N., Garcia, T. C., Daryani, A., Bertran, J., Watari, S., & Hayashi, K. (2016). Micro-CT Structural Analysis of the Canine Medial Coronoid Disease. *Veterinary Surgery*, 45(3),
- Fitzpatrick, N., Smith, T. J., Evans, R. B., & Yeadon, R. (2009b). Radiographic and arthroscopic findings in the elbow joints of 263 dogs with medial coronoid disease. *Veterinary Surgery*, 38(2), 213–223.
- Fitzpatrick, N., Smith, T. J., Evans, R. B., O’Riordan, J., & Yeadon, R. (2009c). Subtotal coronoid ostectomy for treatment of medial coronoid disease in 263 dogs. *Veterinary Surgery*, 38(2), 233–245.
-

- Fitzpatrick, N., Yeadon, R., Smith, T., & Schulz, K. (2009d). Techniques of application and initial clinical experience with sliding humeral osteotomy for treatment of medial compartment disease of the canine elbow. *Veterinary Surgery*, 38(2), 261–278.
- Fitzpatrick, N., Yeadon, R., van Terheijden, C., & Smith, T. J. (2012). Osteochondral autograft transfer for the treatment of osteochondritis dissecans of the medial femoral condyle in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 25(2), 135–143.
- Fitzpatrick. (2012). Long-term clinical outcome after subtotal coronoid ostectomy (SCO): retrospective study in 68 dogs. Em *BSAVA- WSAVA Congress*. Birmingham.
- Fletcher, D. J., Boller, M., Brainard, B. M., Haskins, S. C., Hopper, K., McMichael, M. A., Rozanski, E., Rush, J., Smarick, S. (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(s1).
- Fossum, T. W. (2013). Diseases of the Joints. In *Small Animal Surgery Textbook*, Fossum, T. W.. Elsevier Health Sciences, EUA. 978-0-323-10079-3 pp. 1215-1374
- Fox, S. M., Bloomberg, M. S., & Bright, R. M. (1983). Developmental anomalies of the canine elbow. *The Journal of the American Animal Hospital Association (USA)*.
- Franklin, S. P., Schulz, K. S., Karnes, J., & Cook, J. L. (2014). Theory and development of a unicompartamental resurfacing system for treatment of medial compartment disease of the canine elbow. *Veterinary Surgery*, 43(7), 765–773.
- Fraser, G. (1965). Aetiology of otitis externa in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 6(6), 445–451.
- Frazho, J. K., Graham, J., Peck, J. N., & de Haan, J. J. (2010). Radiographic evaluation of the anconeal process in skeletally immature dogs. *Veterinary Surgery*, 39(7), 829–832.
- Fujita, Y., Schulz, K. S., Mason, D. R., Kass, P. H., & Stover, S. M. (2003). Effect of humeral osteotomy on joint surface contact in canine elbow joints. *American journal of veterinary research*, 64(4), 506–511.
- Gasch, E. G., Labruyère, J. J., & Bardet, J. F. (2012). Computed tomography of ununited anconeal process in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology (VCOT)*, 25(6), 498-505.
- Gemmill, T. J., & Clements, D. N. (2007a). Fragmented coronoid process in the dog: is there a role for incongruity? *Journal of small animal practice*, 48(7), 361–368.
- Gemmill, T. J., & Clements, D. N. (2007b). Fragmented coronoid process in the dog: Is there a

- role for incongruency? *Journal of Small Animal Practice*, 48(7), 361–368.
- Genevois, J. P., Cachon, T., Fau, D., Carozzo, C., Viguier, E., Collard, F., & Remy, D. (2007). Canine hip dysplasia radiographic screening. Prevalence of rotation of the pelvis along its length axis in 7,012 conventional hip extended radiographs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 20(4), 296–298.
- German A J (2016) Obesity prevention and weight maintenance after loss. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 46: 913–929.
- Gielen, I., & van Bree, H. (2014). Other imaging techniques and their added value to diagnose elbow dysplasia. Em *39th World Small Animal Veterinary Association congress (WSAVA 2014)* (pp. 330–332). World Small Animal Veterinary Association (WSAVA).
- Gilson, S. (2015) Cesarean Section. In *Small Animal Surgical Emergencies*, Aronson, L. R.. John Wiley & Sons, UK 978-1-1184-1348-7.pp. 391-396
- Goldhammer, M. A., Smith, S. H., Fitzpatrick, N., & Clements, D. N. (2010). A comparison of radiographic, arthroscopic and histological measures of articular pathology in the canine elbow joint. *Veterinary Journal*, 186(1), 96–103.
- Gonzales A J, Humphrey W R, Messamore J E, Fleck T J, Fici G J, Shelly J A., Tell J, Bammert G, Dunham S, Fuller T & McCall R. (2013). Interleukin-31: its role in canine pruritus and naturally occurring canine atopic dermatitis. *Veterinary dermatology*, 24(1), 48-e12.
- Greene CE, Decaro N (2013). Canine Viral Enteritis. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, Greene CE, Elsevier Health Sciences, 978-1-4160-6130-4, EUA pp. 68-80
- Greer, M. L. (2014). Managing the Whelping and C-section. In *Canine Reproduction and Neonatology*, Greer, M. L.. CRC Press, EUA, 978-1-4987-2850-8, pp 84-126
- Griffon, D., Tobias, K., & Johnston, S. (2012). Surgical Diseases of the Elbow. Em *Veterinary Surgery Small Animal*, Griffon, D., Tobias, K., & Johnston, S., Elsevier, EUA, 978-1-4377-0746-5. pp. 724–751
- Gustafsson, P.-O., Olsson, S.-E., Kasström, H., & Wennman, B. (1975). Skeletal Development of Greyhounds, German Shepherd Dogs and Their Crossbreed Offspring: An Investigation with Special Reference to Hip Dysplasia. *Acta Radiologica. Diagnosis*, 16(344_suppl), 81–107.
- Halliwell, R. (2006). Revised nomenclature for veterinary allergy. *Veterinary immunology and immunopathology*, 114(3), 207–208.
- Harasen, G. (2008). Orthopedics Orthopédie Ununited anconeal process, (9), 877–878.
-

- Harrigan, T. P., & Mann, R. W. (1984). Characterization of microstructural anisotropy in orthotropic materials using a second rank tensor. *Journal of Materials Science*, 19(3), 761–767.
- Hart, B. L., Hart, L. A., Thigpen, A. P., & Willits, N. H. (2014). Long-term health effects of neutering dogs: comparison of Labrador Retrievers with Golden Retrievers. *PloS one*, 9(7), e102241.
- Hartmann K, Day MJ, Thiry E., LI oret A, Frymus T, Addie D, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Gruffydd-Jones T, Horzinek MC & Hosie MJ (2015). Feline injection-site sarcoma: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17: 606–613.
- Hazenberg, J. G., Freeley, M., Foran, E., Lee, T. C., & Taylor, D. (2006). Microdamage: a cell transducing mechanism based on ruptured osteocyte processes. *Journal of biomechanics*, 39(11), 2096–2103.
- Hazewinkel, H. (2016). Mode of inheritance of Elbow Dysplasia and principles of screening methods. Em *Proceedings 30th annual meeting of the International elbow working group* (pp. 8–13).
- Hazewinkel, H. A. W. (2014). The organization of an ED-screening program and the use of the certificate. *HILL'S PET NUTRITION*.
- Hazewinkel, H. A., Kantor, A., Meij, B., & Voorhout, G. (1988). Fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the medial humeral condyle. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 113, 41S.
- Henry Jr, W. B. (1984). Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 184(7), 799–805.
- Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C (2015). Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC veterinary research*, 11(1), 196 1-13.
- Hess, R. S., Kass, P. H., Shofer, F. S., Van Winkle, T. J., & Washabau, R. J. (1999). Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214(1), 46–51.
- Hess, R. S., Saunders, H. M., Van Winkle, T. J., Shofer, F. S., & Washabau, R. J. (1998). Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986-1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*

Association, 213(5), 665–670.

Hillier A, & Griffin C E (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (X): is there a relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions? *Veterinary immunology and immunopathology*, 81(3), 227–231.

House, M. R., Marino, D. J., & Lesser, M. L. (2009). Effect of limb position on elbow congruity with CT evaluation. *Veterinary surgery*, 38(2), 154–160.

How, K. (2016). PROCEEDINGS 30th annual meeting of the INTERNATIONAL ELBOW WORKING GROUP. Em *Clinical signs of Elbow Dysplasia and Osteoarthritis*, pp. 5–7.

International Renal Interest Society (2016) IRIS Kidney. Obtido 13 de Agosto de 2017, de <http://www.iris-kidney.com/>

Jackson H A & Hammerberg B (2002) The clinical and immunological reaction to a flavoured monthly oral heartworm prophylactic in 12 dogs with spontaneous food allergy. *Veterinary Dermatology*, 13(4), 211–229.

Jackson H A, Murphy K M, Tater K C, Olivry T, Hummel J B, Itensen J & Paps J (2005) The pattern of allergen hypersensitivity (dietary or environmental) of dogs with non seasonal atopic dermatitis cannot be differentiated on the basis of historical or clinical information: a prospective evaluation. *Vet Dermatol*, 16, 200.

Janach, K. J., Breit, S. M., & Künzel, W. W. F. (2006). Assessment of the geometry of the cubital (elbow) joint of dogs by use of magnetic resonance imaging. *American journal of veterinary research*, 67(2), 211–217.

Karsdal, M. A., Tanko, L. B., Riis, B. J., Sondergard, B. C., Henriksen, K., Altman, R. D., Qvist, P., Christiansen, C. (2006). Calcitonin is involved in cartilage homeostasis: is calcitonin a treatment for OA? *Osteoarthritis and cartilage*, 14(7), 617–624.

Kimmel, S. E., Washabau, R. J., & Drobatz, K. J. (2001). Incidence and prognostic value of low plasma ionized calcium concentration in cats with acute pancreatitis: 46 cases (1996–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(8), 1105–1109.

Kirberger, R. M., & Fourie, S. L. (1998). Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control. *Journal of the South African Veterinary Association*, 69(2), 43–54.

Kramer, A., Holsworth, I. G., Wisner, E. R., Kass, P. H., & Schulz, K. S. (2006). Computed tomographic evaluation of canine radioulnar incongruence in vivo. *Veterinary Surgery*, 35(1), 24–29.

Kriston-Pál, É., Czibula, Á., Gyuris, Z., Balka, G., Seregi, A., Sükösd, F., ... Monostori, É.

- (2017). Characterization and therapeutic application of canine adipose mesenchymal stem cells to treat elbow osteoarthritis. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 81(1), 73–78.
- LaFond, E., Breur, G. J., & Austin, C. C. (2002). Breed Susceptibility for Developmental Orthopedic Diseases in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 38(5), 467–477.
- Lau, S. F., Hazewinkel, H. A. W., Grinwis, G. C. M., Wolschrijn, C. F., Siebelt, M., Vernooij, J. C. M., Voorhout, G., Tryfonidou, M. A. (2013). Delayed endochondral ossification in early medial coronoid disease (MCD): A morphological and immunohistochemical evaluation in growing Labrador retrievers. *Veterinary Journal*, 197(3), 731–738.
- Lau, S. F., Theyse, L. F. H., Voorhout, G., & Hazewinkel, H. A. W. (2015a). Radiographic, Computed Tomographic, and Arthroscopic Findings in Labrador Retrievers With Medial Coronoid Disease. *Veterinary Surgery*, 44(4), 511–520.
- Lau, S., Hazewinkel, H., & Voorhout, G. (2015b). The Etiology of Medial Coronoid Disease. Em 29th annual meeting IEWG (pp. 31–33). Bangkok Thailand.
- Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Nap, R. C., Leegwater, P. A. J., & Hazewinkel, H. A. W. (2014). Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 114(2), 114–122.
- Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Voorhout, G., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Leegwater, P. A. J., & Hazewinkel, H. A. W. (2012). Phenotypic and genetic evaluation of elbow dysplasia in Dutch Labrador Retrievers, Golden Retrievers, and Bernese Mountain dogs. *Veterinary Journal*, 193(2), 486–492.
- Lewis J R, Tsugawa A J & Reiter, A M (2007) Use of CO 2 Laser as an Adjunctive Treatment for Caudal Stomatitis in a Cat. *Journal of veterinary dentistry*, 24(4).
- Linder D e Mueller M (2014) Pet obesity management: beyond nutrition. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44: 789–806.
- Lorenz, M. D., Coates, J., & Kent, M. (2010) Seizures, Narcolepsy, and Cataplexy. In *Handbook of Veterinary Neurology*, Lorenz, M. D., Coates, J., & Kent, M. Elsevier Health Sciences, EUA, 978-1-4377-0651-2 pp. 384-412
- Lorenz, N. D., Channon, S., Pettitt, R., Smirthwaite, P., & Innes, J. F. (2015). Ex vivo kinematic studies of a canine unlinked semi-constrained hybrid total elbow arthroplasty system. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 28(1), 39–47.
-

- Mao J, Xia Z, Chen J & Yu J (2013) Prevalence and risk factors for canine obesity surveyed in veterinary practices in Beijing, China. *Preventive veterinary medicine*, 112: 438–442.
- Marcellin-Little, D. J., Deyoung, D. J., Ferris, K. K., & Berry, C. M. (1994). Incomplete ossification of the humeral condyle in spaniels. *Veterinary Surgery*, 23(6), 475-487.
- Mariee, I. C., Gröne, A., & Theyse, L. F. H. (2014). The role of osteonecrosis in canine coronoid dysplasia: Arthroscopic and histopathological findings. *The Veterinary Journal*, 200(3), 382-386.
- Mason, D. R., Schulz, K. S., Fujita, Y., Kass, P. H., & Stover, S. M. (2005). In vitro force mapping of normal canine humeroradial and humeroulnar joints. *American Journal of Veterinary Research*, 66(1), 132–135.
- Mason, D. R., Schulz, K. S., Samii, V. F., Fujita, Y., Hornof, W. J., Herrgesell, E. J., ... Kass, P. H. (2002). Sensitivity of radiographic evaluation of radio-ulnar incongruence in the dog in vitro. *Veterinary Surgery*, 31(2), 125–132.
- Mausser, E. L., Puschner, B., Reese, S., Hartmann, K., & Doerfelt, R. (2016). Evaluation of the in vitro efficacy of hemodialysis, hemoperfusion, and the combined approach on the removal of metaldehyde from canine plasma. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 26(4), 516–523.
- Mcconkey, M. J., Valenzano, D. M., Wei, A., Li, T., Thompson, M. S., Mohammed, H. O., ... Krotscheck, U. (2016). Effect of the Proximal Abducting Ulnar Osteotomy on Intra-Articular Pressure Distribution and Contact Mechanics of Congruent and Incongruent Canine Elbows Ex Vivo. *Veterinary Surgery*, 45(3), 347–355.
- McMichael, M., Herring, J., Fletcher, D. J., & Boller, M. (2012) RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 2: Preparedness and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(s1).
- Meyer-Lindenberg, A., Fehr, M., & Nolte, I. (2001). Short-and long-term results after surgical treatment of an ununited anconeal process in the dog. *VCOT Archive*, 14(2), 101–110.
- Meyer-Lindenberg, A., Langhann, A., Fehr, M., & Nolte, I. (2003). Arthrotomy versus arthroscopy in the treatment of the fragmented medial coronoid process of the ulna (FCP) in 421 dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 16(4), 204–210.
- Michael T., Sophie A. (2015) Gastric Dilatation and Volvulus. In *Small Animal Surgical Emergencies*, Aronson, L. R.. John Wiley & Sons, UK 978-1-1184-1348-7.pp. 49-62
-

- Michels G M, Ramsey D S, Walsh K F, Martinon O M, Mahabir S P, Hoevers J D, Walters R, Dunham S A (2016a) A blinded, randomized, placebo-controlled, dose determination trial of lokivetmab (ZTS-00103289), a caninized, anti-canine IL-31 monoclonal antibody in client owned dogs with atopic dermatitis. *Veterinary dermatology*, 27(6), 478.
- Michels G M, Walsh K F, Kryda K A, Mahabir S P, Walters R R, Hoevers J D & Martinon O M (2016b) A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the safety of lokivetmab (ZTS-00103289), a caninized anti-canine IL-31 monoclonal antibody in client-owned dogs with atopic dermatitis. *Veterinary dermatology*, 27(6), 505.
- Michelsen, J. (2013). Canine elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations. *Veterinary Journal*, 196(1), 12–19.
- Might, K. R., Hanzlik, K. A., Case, J. B., Duncan, C. G., Egger, E. L., Rooney, M. B., & Duerr, F. M. (2011). In Vitro Comparison of Proximal Ulnar Osteotomy and Distal Ulnar Osteotomy with Release of the Interosseous Ligament in a Canine Model. *Veterinary Surgery*, 40(3), 321–326.
- Miller W H, Griffin C E, Campbell K L, & Muller G H (2013). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology7: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Elsevier Health Sciences, EUA, 978-1-4160-0028-0.
- Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas (2003) Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de dezembro 2003. Diário da República nº 290/2003, I Série A. Lisboa
- Miranda C & Thompson G (2016) Canine parvovirus: the worldwide occurrence of antigenic variants. *Journal of General Virology*, 97(9), 2043–2057.
- Miranda C, Parrish C R & Thompson G (2016) Epidemiological evolution of canine parvovirus in the Portuguese domestic dog population. *Veterinary microbiology*, 183, 37–42.
- Moores, A. P., Benigni, L., & Lamb, C. R. (2008). Computed tomography versus arthroscopy for detection of canine elbow dysplasia lesions. *Veterinary Surgery*, 37(4), 390–398.
- Moriello, K. A., Bowen, D., & Meyer, D. J. (1987). Acute pancreatitis in two dogs given azathioprine and prednisone. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191(6), 695–696.
- Münnich, A., & Küchenmeister, U. (2009). Dystocia in Numbers—Evidence-Based Parameters for Intervention in the Dog: Causes for Dystocia and Treatment Recommendations. *Reproduction in domestic animals*, 44(s2), 141–147.
-

- Nagaya, M., Kubota, S., Isogai, A., Tadokoro, M., & Akashi, K. (2004). Ductular cell proliferation in islet cell neogenesis induced by incomplete ligation of the pancreatic duct in dogs. *Surgery today*, 34(7), 586–592.
- Nap, R. (2014). Osteoarthritis of the elbow joint: diagnosis and treatment modalities. Em *28th annual meeting of the INTERNATIONAL ELBOW WORKING GROUP* (pp. 26–29). Cape Town.
- Nap, R. C. (1995). Pathophysiology and clinical aspects of canine elbow dysplasia. Em *Proceedings of the 7th International Elbow Working Group Meeting, Constance, Germany* Vol. 1, pp. 6–8.
- Nelson R (2014) Canine Diabetes Mellitus. In *Canine and Feline Endocrinology*, Feldman EC, Nelson R W, Reusch C & Scott-Moncrieff J C, Elsevier Health Sciences, EUA, 978-1-4557-4456-5, pp. 213-257
- Ness, M. G. (1998). Treatment of fragmented coronoid process in young dogs by proximal ulnar osteotomy. *Journal of small animal practice*, 39(1), 15–18.
- Nishinaka, N., Tsutsui, H., Yamaguchi, K., Uehara, T., Nagai, S., & Atsumi, T. (2014). Costal osteochondral autograft for reconstruction of advanced-stage osteochondritis dissecans of the capitellum. *Journal of shoulder and elbow surgery*, 23(12), 1888–1897.
- O’neill, D. G., Elliott, J., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2013). Chronic kidney disease in dogs in UK veterinary practices: prevalence, risk factors, and survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), 814–821.
- Oberbauer, A. M., Keller, G. G., & Famula, T. R. (2017). Long-term genetic selection reduced prevalence of hip and elbow dysplasia in 60 dog breeds. *PLoS ONE*, 12(2), 1–21.
- Ohlerth, S. (2016). Explanation of the IEWG grading system. Em *PROCEEDINGS 30th annual meeting of the INTERNATIONAL ELBOW WORKING GROUPWORKING GROUP* (pp. 14–16).
- Olivry T & Saridomichelakis M (2013). Evidence-based guidelines for anti-allergic drug withdrawal times before allergen-specific intradermal and IgE serological tests in dogs. *Veterinary dermatology*, 24(2), 225.
- Olivry T, DeBoer D J, Favrot C, Jackson H A, Mueller R S, Nuttall T & Prélaud P (2010) Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary dermatology*, 21(3), 233–248.
-

- Olivry T, DeBoer D J, Favrot C, Jackson H A, Mueller R S, Nuttall T & Prélaud P (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC veterinary research*, 11(1), 210.
- Olivry T, Deboer D J, Prelaud P & Bensignor E (2007) International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. Food for thought: pondering the relationship between canine atopic dermatitis and cutaneous adverse food reactions. *Vet Dermatol*, 18(6), 390–391.
- Olson, N. C., Brinker, W. O., Carrig, C. B., & Tvedten, H. W. (1981). Asynchronous growth of the canine radius and ulna: Surgical correction following experimental premature closure of the distal radial physis. *Veterinary Surgery*, 10(3), 125–131.
- Olsson, S. (1987). General and aetiological factors in canine osteochondrosis. *Veterinary quarterly*, 9(3), 268–278.
- Olsson, S. E. (1976). Osteochondrosis-a growing problem to dog breeders. *Gaines progress*, 1–11.
- Olsson, S. E. (1981). Pathophysiology, morphology, and clinical signs of osteochondrosis (chondrosis) in the dog [Congenital and hereditary diseases, veterinary diagnosis].
- Olsson, S. E. (1983). The early diagnosis of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow joint. *The Journal of the American Animal Hospital Association (USA)*.
- Olstad, K., Ekman, S., & Carlson, C. S. (2015). An update on the pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary pathology*, 52(5), 785–802.
- Oyama M (2015). Canine Cardiomyopathy. In *Manual of Canine and Feline Cardiology Fifth Edition*. Smith F W K, Tilley L P, Oyama M & Sleeper M M, Elsevier Health Sciences, EUA, 978-0-323-18802-9, pp. 141-152.
- Padgett, G. A., Mostosky, U. V, Probst, C. W., Thomas, M. W., & Krecke, C. F. (1994). The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in labrador retrievers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31(4), 327–330.
- Palmer, R. H. (2010). Arthroscopic and open surgical treatment of MCPD/OCD. Em *Proceedings 25th annual meeting of the International Elbow Working Group, Bologna, Italy* (pp. 14–20).
- Pelletier, J., & Martel-Pelletier, J. (1989). Protective effects of corticosteroids on cartilage

- lesions and osteophyte formation in the pond-nuki dog model of osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 32(2), 181–193.
- Pettitt, R. A., Tattersall, J., Gemmill, T., Butterworth, S. J., O’Neill, T. J., Langley-Hobbs, S. J., Comerford, E., Innes, J. F. (2009). Effect of surgical technique on radiographic fusion of the anconeus in the treatment of ununited anconeal process. *Journal of Small Animal Practice*, 50(10), 545–548.
- Pfahler, S., & Distl, O. (2012). Identification of Quantitative Trait Loci (QTL) for Canine Hip Dysplasia and Canine Elbow Dysplasia in Bernese Mountain Dogs. *PLoS ONE*, 7(11), 1–9.
- Pfeil, I., Böttcher, P., & Starke, A. (2012). Proximal abduction ulna osteotomy (PAUL) for medial compartment diseases in dogs with ED. In *Proc 16th Congress of the European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, Bologna, Italy* (pp. 314–318).
- Picco F, Zini E, Nett C, Naegeli C, Bigler B, Rüfenacht S, Rososje P, Gutzwiller M, Wilhelm S, Pfister J, Meng E, Favrot C (2008). A prospective study on canine atopic dermatitis and food-induced allergic dermatitis in Switzerland. *Veterinary dermatology*, 19(3), 150–155.
- Piermattei, D., Off, W., & Matis, U. (2011). Excision arthroplasty of the hip joint in dogs and cats. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology: V.C.O.T.*, 24(1), 89.
- Poddar, S. K., & Widstrom, L. (2017). Nonoperative Options for Management of Articular Cartilage Disease. *Clinics in Sports Medicine*.
- Polzin, D. J. (2011). Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(1), 15–30.
- Polzin, D. J. (2013). Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 23(2), 205–215.
- Preston, C. A., Schulz, K. S., & Kass, P. H. (2000). In vitro determination of contact areas in the normal elbow joint of dogs. *American journal of veterinary research*, 61(10), 1315–1321.
- Preston, C. A., Schulz, K. S., Taylor, K. T., Kass, P. H., Hagan, C. E., & Stover, S. M. (2001). In vitro experimental study of the effect of radial shortening and ulnar ostectomy on contact patterns in the elbow joint of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 62(10), 1548–1556.
- Pretzer, S. D. (2008). Medical management of canine and feline dystocia. *Theriogenology*, 70(3), 332–336.
- Proks, P., Necas, A., Stehlik, L., Srnec, R., & Griffon, D. J. (2011). Quantification of

- Humeroulnar Incongruity in Labrador Retrievers with and without Medial Coronoid Disease. *Veterinary Surgery*, 40(8), 981–986.
- Punke, J. P., Hulse, D. A., Kerwin, S. C., Peycke, L. E., & Budsberg, S. C. (2009). Arthroscopic documentation of elbow cartilage pathology in dogs with clinical lameness without changes on standard radiographic projections. *Veterinary Surgery*, 38(2), 209–212.
- Raditic D M, Remillard R L & Tater K C (2011). ELISA testing for common food antigens in four dry dog foods used in dietary elimination trials. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 95(1), 90–97.
- Read, R. A., Armstrong, S. J., Black, A. P., Macpherson, G. C., Yovich, J. C., & Davey, T. (1996). Relationship between physical signs of elbow dysplasia and radiographic score in growing Rottweilers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 209(8), 1427–1430.
- Ricci R, Granato A, Vascellari M, Boscarato M, Palagiano C, Andrighetto I, Diez M, Mutinelli, F (2013). Identification of undeclared sources of animal origin in canine dry foods used in dietary elimination trials. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 97(s1), 32–38.
- Rosser J (1993). Diagnosis of food allergy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(2), 259–262.
- Rosychuk, R. A. W. (1994). Management of otitis externa. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 24(5), 921–952.
- Roudebush P (2013) Ingredients and foods associated with adverse reactions in dogs and cats. *Veterinary dermatology*, 24(2), 293–294.
- Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran D L & Poundstone M (2010) AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(3), 215–224.
- Salg, K. G., Temwitchir, J., Imholz, S., Hazewinkel, H. A. W., & Leegwater, P. A. J. (2006). Assessment of collagen genes involved in fragmented medial coronoid process development in Labrador Retrievers as determined by affected sibling-pair analysis. *American Journal of Veterinary Research*, 67(10), 1713–1718.
- Samoy, Y., Gielen, I., Saunders, J., van Bree, H., & Van Ryssen, B. (2011a). Sensitivity and specificity of radiography for detection of elbow incongruity in clinical patients. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 53(3), 236–244.
- Samoy, Y., Gielen, I., Van Bree, H., & Van Ryssen, B. (2011b). Dysplastic elbow diseases in

- dogs. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 80(5), 327–339.
- Samoy, Y., Gielen, I., van Caelenberg, A., van Bree, H., Duchateau, L., & Van Ryssen, B. (2012a). Computed Tomography Findings in 32 Joints Affected with Severe Elbow Incongruity and Fragmented Medial Coronoid Process. *Veterinary Surgery*, 41(3), 486–494.
- Samoy, Y., Ryssen, B. Van, & Gielen, I. (2006). Elbow incongruity in the dog—review of the literature. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 19, 1–8.
- Samoy, Y., Van Vynckt, D., Gielen, I., van Bree, H., Duchateau, L., & Van Ryssen, B. (2012b). Arthroscopic Findings in 32 Joints Affected by Severe Elbow Incongruity with Concomitant Fragmented Medial Coronoid Process. *Veterinary Surgery*, 41(3), 355–361.
- Sanders, S. (2015). *Seizures in dogs and cats*. John Wiley & Sons, UK, 978-1-1186-8974-5.
- Sanderson, R. O., Beata, C., Flipo, R.-M., Genevois, J.-P., Macias, C., Tacke, S., Vezzoni, A., Innes, J. F. (2009). Systematic review of the management of canine osteoarthritis. *The Veterinary record*, 164, 418–424.
- Shimada, K., Tanaka, H., Matsumoto, T., Miyake, J., Higuchi, H., Gamo, K., & Fuji, T. (2012). Cylindrical costal osteochondral autograft for reconstruction of large defects of the capitellum due to osteochondritis dissecans. *JBJS Essent Surg Tech*, 2(2), e12.
- Sjostrom, L., Kasstrom, H., & Kallberg, M. (1995). Ununited anconeal process in the dog. Pathogenesis and treatment by osteotomy of the ulna. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology: VCOT*.
- Skinner, O. T., Burto, N. J., & Parsons, K. J. (2015). Computed Tomographic Evaluation of Canine Elbow Congruity During Arthroscopy in a Cadaveric Model. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 28(1), 19–24.
- Smith, F. O. (2012). Guide to emergency interception during parturition in the dog and cat. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 42(3), 489–499.
- Southerden, P., & Gorrel, C. (2007). Treatment of a case of refractory feline chronic gingivostomatitis with feline recombinant interferon omega. *Journal of Small Animal Practice*, 48(2), 104–106.
- Spadafora, D., Hawkins, E. C., Murphy, K. E., Clark, L. A., & Ballard, S. T. (2010). Naturally occurring mutations in the canine CFTR gene. *Physiological genomics*, 42(3), 480–485.
- Steiner, J. M., & Williams, D. A. (2003). Development and validation of a radioimmunoassay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum of dogs.

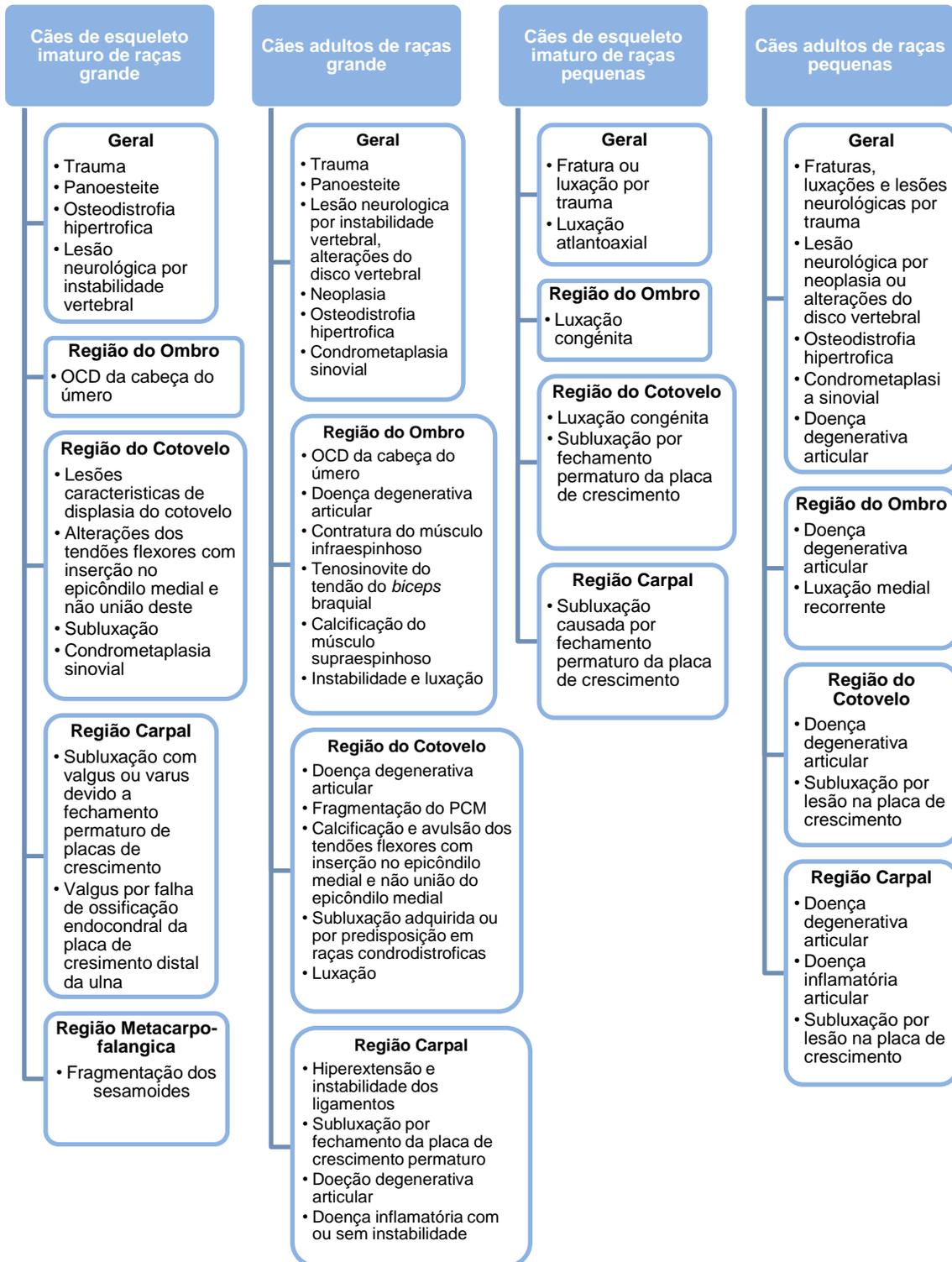
American journal of veterinary research, 64(10), 1237–1241.

- Strickland K (2015) Canine Cardiomyopathy. In *Manual of Canine and Feline Cardiology Fifth Edition*. Smith F W K, Tilley L P, Oyama M & Sleeper M M, Elsevier Health Sciences, EUA, 978-0-323-18802-9, pp. 287-312.
- Sun, Y., Feng, Y., Zhang, C. Q., Chen, S. B., & Cheng, X. G. (2010). The regenerative effect of platelet-rich plasma on healing in large osteochondral defects. *International Orthopaedics*, 34(4), 589–597.
- Talcott, K. W., Schulz, K. S., Kass, P. H., Mason, D. R., & Stover, S. M. (2002). In vitro biomechanical study of rotational stabilizers of the canine elbow joint. *American journal of veterinary research*, 63(11), 1520-1526.
- Temwichitr, J. (2009). *The genetic defect of fragmented coronoid process in Labrador Retrievers and other skeletal diseases in dogs*. Utrecht University.
- Theyse, L. (2014). Different presentations of medial coronoid disease at different ages: a clinical, radiological, CT and arthroscopic study. Em *28th annual meeting of the INTERNATIONAL ELBOW WORKING GROUP* (pp. 24–25). Cape Town.
- Thomson, M. J., & Robins, G. M. (1995). Osteochondrosis of the elbow: a review of the pathogenesis and a new approach to treatment. *Australian veterinary journal*, 72(10), 375–378.
- Tirgari, M. (1974). Clinical radiographical and pathological aspects of arthritis of the elbow joint in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 15(11), 671–679.
- Tobias, K. M., & Johnston, S. A. (2013). *Veterinary Surgery: Small Animal-E-BOOK: 2-Volume Set*. Elsevier Health Sciences.
- Trostel, C. T., McLaughlin, R. M., & Pool, R. R. (2003). Canine elbow dysplasia: anatomy and pathogenesis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 25(10), 754–762.
- Turner, B. M., Abercromby, R. H., Innes, J., McKee, W. M., & Ness, M. G. (1998). Dynamic proximal ulnar osteotomy for the treatment of ununited anconeal process in 17 dogs. *Veterinary and comparative orthopaedics and traumatology: VCOT*.
- Ubbink, G. J., Hazewinkel, H. A., Van de Broek, J., & Rothuizen, J. (1999). Familial clustering and risk analysis for fragmented coronoid process and elbow joint incongruity in Bernese Mountain Dogs in The Netherlands. *American journal of veterinary research*, 60(9), 1082–1087.
-

- Valli, V., Bienzle, D., Meuten, D. (2016) Tumors of the Hemolymphatic System. In *Tumors in domestic animals*, Meuten, D. J., John Wiley & Sons, UK, 978-0-8138-2179-5.
- van Bree, H. J. J., & Van Ryssen, B. (1998). Diagnostic and Surgical Arthroscopy in Osteochondrosis Lesions. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28(1), 161–189.
- Van Ryssen, B., & van Bree, H. (1997). Arthroscopic findings in 100 dogs with elbow lameness. *The Veterinary Record*, 140(14), 360–362.
- van Sickle, D. C. (1967). The postnatal osteogenesis of the anconeal process in the greyhound and the german shepherd dog.
- Vandeweerd, J. M., Zhao, Y., Nisolle, J. F., Zhang, W., Zhihong, L., Clegg, P., & Gustin, P. (2015). Effect of corticosteroids on articular cartilage: Have animal studies said everything? *Fundamental and Clinical Pharmacology*, 29(5), 427–438.
- Verborgt, O., Gibson, G. J., & Schaffler, M. B. (2000). Loss of osteocyte integrity in association with microdamage and bone remodeling after fatigue in vivo. *Journal of bone and mineral research*, 15(1), 60–67.
- Vercelli, A., Raviri, G., & Cornegliani, L. (2006). The use of oral cyclosporin to treat feline dermatoses: a retrospective analysis of 23 cases. *Veterinary dermatology*, 17(3), 201–206.
- Vermote, K. A. G., Bergenhuyzen, A. L. R., Gielen, I., van Bree, H., Duchateau, L., & van Ryssen, B. (2010). Elbow lameness in dogs of six years and older: Arthroscopic and imaging findings of medial coronoid disease in 51 dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(1), 43–50.
- Vezzoni, A. (2002a). Dynamic ulna osteotomies in canine elbow dysplasia. Em *27th Proceedings, WSAVA Congress*. Granada.
- Vezzoni, A. (2002b). Surgical treatment of elbow dysplasia: technique and follow-up. Em *Proceedings of 13th Annual Meeting IEWG* (pp. 18–24).
- Von Pückler, K., Ondreka, N., & Teiheim, B. (2016). Elbow Dysplasia: Computed tomography standards, protocols and quality assurance. Em *30th annual meeting IEWG* (pp. 17–18). Vienna.
- Voorhout, G., & Hazewinkel, H. A. W. (1987). Radiographic evaluation of the canine elbow joint with special reference to the medial humeral condyle and the medial coronoid process. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 28(5), 158–165.
-

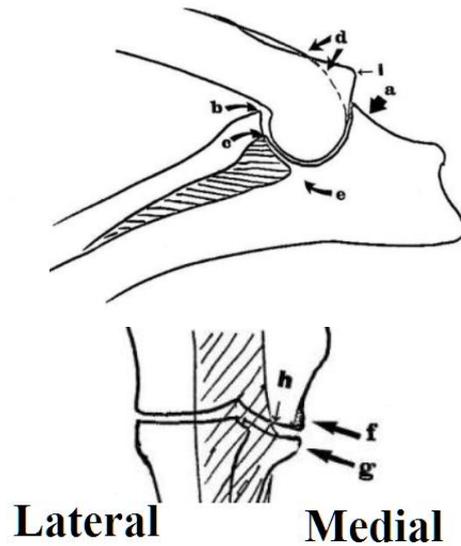
- Wagner, K., Griffon, D. J., Thomas, M. W., Schaeffer, D. J., Schulz, K., Samii, V. F., & Necas, A. (2007). Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic evaluation of experimental radio-ulnar incongruence in the dog. *Veterinary Surgery*, 36(7), 691–698.
- Washabau, R. J (2012) Pancreas. In *Canine and Feline Gastroenterology*, Washabau, R. J., & Day, M. J.. Elsevier Health Sciences, EUA, 978-1-4160-3661-6. pp. 799-848
- Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of small animal practice*, 56(1), 3–12.
- Watson, P., Roulois, A., Scase, T., Holloway, A., & Herrtage, M. E. (2011). Characterization of chronic pancreatitis in English Cocker Spaniels. *Journal of veterinary internal medicine*, 25(4), 797–804.
- Werner, H., Winkels, P., Grevel, V., Oechtering, G., & Böttcher, P. (2009). Sensitivity and specificity of arthroscopic estimation of positive and negative radio-ulnar incongruence in dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 22(6), 437–441.
- Whitney, M. S., Boon, G. D., Rebar, A. H., & Ford, R. B. (1987). Effects of acute pancreatitis on circulating lipids in dogs. *American journal of veterinary research*, 48(10), 1492–1497.
- Wind, A. P. (1986). Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog. 1. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 22(6), 711–724.
- Winer J N, Arzi B & Verstraete F J M (2016) Therapeutic Management of Feline Chronic Gingivostomatitis: A Systematic Review of the Literature. *Frontiers in veterinary science*, 3.
- Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of small animal practice*, 56(1), 13–26.
- Yeadon, R. (2009). Early Clinical Experience with Osteochondral Autograft Transfer for Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Medial Humeral Condyle in Dogs Early Clinical Experience with Osteochondral Autograft Transfer for, (November 2015), 246–260.
- Zamprogno, H., Hash, J., Hulse, D. A., & Lascelles, B. D. X. (2011). Elbow denervation in dogs: Development of an in vivo surgical procedure and pilot testing. *The Veterinary Journal*, 190(2), 220–224.
-

Anexo I – Diagnósticos diferenciais (Adaptado de DeCamp *et al.*, 2016b)



Anexo II - Localização para classificar lesões de osteoartrose (Adaptado de Lavrijsen *et al.*, 2012 e Hazewinkel, 2014)

A	Superfície proximal do processo ancóneo
B	Aspeto cranial da cabeça do rádio
C	Aspeto cranial do processo coronóide medial
D	Superfície caudal da crista condilar lateral
E	Esclerose da incisura troclear na base do processo coronóide
F	Superfície medial do epicôndilo medial
G	Porção medial do processo coronóide medial
H	Indentação do osso sub-condral, lesão do tipo OCD
I	Entesófito da margem caudal do côndilo umeral



Anexo III- Exemplo de formulário de despiste da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (2017)

APMVEAC Certificado do exame de despiste de displasias de cotovelo N° de Ordem.....
(a preencher pela APMVEAC)

ANIMAL

Número de registo: _____
 Nome de Pedigree: _____
 Raça: _____
 Microchip n°: _____
 Data de nascimento (dia/ mês/ano): ____/____/____ Sexo: Fêmea intata Fêmea castrada
 Macho intato Macho castrado
 N° de registo do pai: _____ N° de registo mãe: _____

Proprietário(a)

Nome: _____
 Morada: _____
 País: _____ Localidade: _____ Código Postal: _____

Esta assinatura significa que concorda com o protocolo utilizado para o despiste, com as regras do Clube Português de Canicultura e confirma que o canídeo submetido ao despiste se encontra acima identificado. Significa também que o resultado do exame será registado e arquivado pela APMVEAC e ficará disponível para publicação oficial.

Assinatura do proprietário(a)

VETERINÁRIO(A)

Nome: _____
 Morada: _____
 N° de carteira profissional: _____ Localidade: _____
 Código Postal: _____
 Telefone/telemóvel e email: _____

Assinatura do veterinário(a)nt

Carimbo da CAM/veterinário

Identificação do cão

Verificação microchip: Correta Incorreta Ausente
 Novo microchip: _____

Esta assinatura significa que o exame radiográfico foi realizado de acordo com o protocolo da APMVEAC. Também significa que a identificação do animal foi verificada e que os resultados do exame serão registados e arquivados pela APMVEAC e CPC

Exame radiográfico

Data do exame radiográfico: (dia/mês/ano) ____/____/____
 Idade: (Anos; meses): _____

Projeções radiográficas: Médio-lateral 45° Cranio-caudal 15° pronção
 Médio-lateral 90° Cranio-caudal
 Médio lateral > 120° Outra (especificar): _____

Anexo IV - Vistas radiográficas complementares e achados
que estas permitem otimizar (Adaptado de Boroffka, 2015)

<p>Medio-lateral com membro em extensão</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação de IC • Osteófitos do aspeto cranial da crista epicondilar lateral • Processo coronóide medial
<p>Cranio-caudal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Defeitos osteocondrais do côndilo umeral medial (“<i>kissing lesions</i>”) • Osteófitos no epicôndilo umeral medial • Distinção do sesamóide do tendão do supinador longo de fragmento do PCM
<p>Medio-lateral em máxima flexão</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Osteófitos no processo ancóneo • Não união do processo ancóneo • Entesopatia do flexor
<p>Medio-lateral em extensão e supinação Cd75°MCRLO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Aspeto cranial do processo coronóide medial e fragmentação deste
<p>Craniolateral-caudomedial obliqua em pronação de 15° Cr45°MCdLO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Defeitos osteocondrais do côndilo umeral medial • IC, no entanto a médio-lateral é mais fiável • Processo coronóide medial e fragmentos
<p>Craniomedial-caudolateral Obliqua em supinação de 45° a 50° Cr45°MCdLO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Côndilo umeral lateral • Distinção do sesamóide do tendão do supinador longo de fragmento do PCM • Ossificação incompleta do côndilo umeral, melhor visualização com 15° de supinação
<p>Distomedial-proximolateral Obliqua com flexão de 90° e supinação de 40° Di35°MPrLO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Processo coronóide medial