UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Joana Margarida Rodrigues Gouveia

Orientador: Professor Doutor António Martinho
Coorientador: Pedro Caramelo

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, ano 2018

UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Joana Margarida Rodrigues Gouveia

Orientador: Professor Doutor António Martinho
Coorientador: Pedro Caramelo

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, ano 2018

Agradecimentos

Apesar do relatório de estágio ser um trabalho individual, reúne contributos de inúmeras pessoas e instituições, sem as quais não seria possível a finalização deste trabalho.

Ao meu orientador Professor Doutor António Martinho, gostaria de agradecer o empenho e a disponibilidade oferecidos durante a realização deste relatório.

Ao meu Coorientador Pedro Caramelo, gostaria de agradecer o apoio, a disponibilidade e toda a sabedoria que me transmitiu durante o período de estágio. Gostaria também de agradecer a toda a equipa de auxiliares e médicos veterinários do Centro Veterinário da Estação pela forma como me receberam e toda disponibilidade e paciência oferecidas para atenderem às minhas dúvidas e dificuldades.

Pelos ensinamentos e toda a paciência em tentar incumbir-me o gosto pelos répteis fica o eterno agradecimento à Vanda Baltazar, que também deu uma preciosa ajuda no desenvolvimento deste relatório e pela informação partilhada sobre a clínica de exóticos.

Não posso deixar de agradecer ao meu pai pelo investimento financeiro, por me guiar e por acreditar que a filha seria capaz de terminar o curso que era o seu sonho de criança.

Um eterno agradecimento à minha estrelinha que se encontra no céu e que sem ela nada disto teria sido possível, “Para sempre comigo”.

Um obrigada ao meu irmão que sempre me apoiou em todas as decisões.

Ao meu namorado por aturar as minhas mudanças de humor e todas as vezes que ouviu a palavra “não” durante o desenvolvimento deste relatório.

À minha amiga Elsa Simões pela ajuda prestada no decorrer deste trabalho e pelo seu continuo apoio e ensinamento veterinário ao longo de todos estes anos. Muito do que sei hoje devo a esta amiga.

E por último, mas não menos importante, a todos os animais que me permitiram aplicar os conhecimentos científicos aprendidos ao longo do estágio curricular.

Resumo

Clínica de animais de companhia

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular realizado no Centro Veterinário da Estação em Faro. Tem como objetivos apresentar a casuística assistida durante o período de estágio, seguido do desenvolvimento de uma monografia e o relato de um estudo-caso, encontrando-se assim divido em três partes. A monografia e o estudo-caso incidiram sobre a “hérnia perineal em cães”. A hérnia perineal resulta do enfraquecimento e da separação dos músculos e fáscias que formam o diafragma pélvico, podendo a sua etiologia ser única ou multifatorial. Os sinais clínicos mais comuns são o tenesmo e a tumefação perineal. O diagnóstico é baseado na anamnese, sinais clínicos, exame físico e na palpação digital retal. O tratamento cirúrgico precoce é fundamental para evitar complicações, garantir uma boa recuperação e diminuir as possibilidades de recidivas. A herniorrafia perineal ideal consiste em estabelecer a reposição muscular o mais próximo possível do plano anatómico perdido.

Palavras chave: hérnia perineal; tenesmo; herniorrafia; cão; tumefação perineal

Abstract

Small animal practice

This report was prepared as part of the curricular training course held at the Centro Veterinário da Estação in Faro. The purpose of this study is to detail the casuistry assisted during the probationary period, followed by the development of a monograph and the report of a case study, and it is divided into three parts. The monograph and the case study focused on "perineal hernia in dogs". Perineal hernia results from the weakening and separation of the muscles and fascias that form the pelvic diaphragm, and its etiology may be single or multifactorial. The most common clinical signs are tenesmus and perineal swelling. The diagnosis is based on anamnesis, clinical signs, physical examination and digital rectal palpation. Early surgical treatment is essential to avoid complications, ensure a good recovery and decrease the chances of relapses. The ideal perineal herniorrhaphy consists in establishing the muscle replacement as close as possible to the lost anatomical plane.

Keywords: perineal hernia; tenesmus; herniorrhaphy; dog; perineal swelling

Índice geral

Agradecimentos ..... **II**

Resumo ..... **III**

Clínica de animais de companhia ..... **III**

Abstract ..... **III**

Small animal practice ..... **III**

Índice geral ..... **IV**

Índice de gráficos ..... **VIII**

Índice de figuras ..... **IX**

Índice de tabelas ..... **XI**

Índice de abreviaturas ..... **XIII**

Introdução **1**

Parte I: Relatório das atividades desenvolvidas **2**

1. Apresentação do Centro Veterinário da Estação **2**

2. Análise das atividades desenvolvidas **2**

2.1 Análise geral da casuística **3**

2.2 Medicina preventiva **4**

2.3 Clínica médica **11**

2.3.1 Cardiologia **13**

2.3.2 Dermatologia **15**

2.3.3 Infeciologia e parasitologia **17**

2.3.4 Endocrinologia **19**

2.3.5 Estomatologia/ odontologia **22**

2.3.6 Gastrenterologia, glândulas anexas e cavidade peritoneal **24**

2.3.7 Oftalmologia 27
2.3.8 Oncologia 28
2.3.9 Otorrinolaringologia 30
2.3.10 Pneumologia 31
2.3.11 Teriogenologia 33
2.3.12 Neurologia 35
2.3.13 Ortopedia e traumatologia 37
2.3.14 Toxicologia 37
2.3.15 Urologia e nefrologia 38
2.3.16 Hematologia 39
2.4 Clínica cirúrgica 41
2.4.1 Cirurgia de tecidos moles 41
2.4.2 Cirurgia do trato gastrointestinal 42
2.4.3 Cirurgia do trato urogenital 42
2.4.4 Cirurgia oftalmológica 43
2.4.5 Cirurgia odontológica 43
2.4.6 Cirurgia ortopédica 43
2.5 Procedimentos médicos 44
2.6 Exames complementares de diagnóstico 45

Parte II: Monografia- Hérnia perineal em cães 46

1. Definição, anatomia, epidemiologia e etiopatogenia da hérnia perineal 46
1.1 Definição de hérnia perineal 46
1.2 Anatomia da região perineal 47
1.2.3- Vasos sanguíneos e nervos da zona pélvica 49
1.3 Epidemiologia 50
1.4 Etiopatogenia 50

2. Sinais clínicos, exame físico, diagnóstico e diagnósticos diferenciais 53

2.1 Sinais clínicos e exame físico 53

2.2 Diagnóstico de hérnia perineal 54

2.3 Diagnóstico e maneio da hérnia perineal com apresentações de emergência médica 55

2.3.1 Hérnia perineal com retroflexão da bexiga 56

2.3.2 Hérnia perineal com uroabdómen 58

2.3.3 Hérnia perineal com obstrução intestinal 59

2.3.4 Hérnia perineal com perfuração retal 60

2.4 Diagnósticos diferenciais 60

3. Tratamento da hérnia perineal 60

3.1 Tratamento médico e dietético 60

3.2 Tratamento cirúrgico 61

3.2.1 Maneio pré-operatório 61

3.2.2 Preparação pré-operatória do paciente 62

3.2.3 Técnicas cirúrgicas 63

3.2.3.1 Herniorrafia tradicional 64

3.2.3.2 Transposição do músculo obturador interno 65

3.2.3.3 Transposição do músculo semitendinoso 67

3.2.3.4 Transposição do músculo glúteo superficial 68

3.2.3.5 Aplicação de implantes sintéticos, biometariais e enxertos autólogos 69

3.2.4 Técnicas complementares à herniorrafia perineal 72

3.3 Cuidados pós-operatórios 73

3.4 Complicações cirúrgicas e prognóstico 74

Parte III: Caso clínico- Hérnia perineal com retroflexão da bexiga no cão 75

1. Apresentação do caso clínico 75

2. Procedimentos pré-cirúrgicos e cirúrgicos **77**

4. Cuidados pós-operatórios e seguimento clínico **80**

5. Discussão **80**

6. Conclusão **83**

Bibliografia **85**

Índice de gráficos

Gráfico 1- Distribuição dos casos assistidos nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica 3
Gráfico 2- Distribuição dos casos assistidos nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica 4
Gráfico 3- Distribuição dos casos de desparasitação assistidos na área de medicina preventiva 11
Gráfico 4- Distribuição das especialidades médicas observadas na clínica médica.....12

Índice de figuras

Figura 1- Músculos superficiais do períneo do cão macho 47
Figura 2- Sacro, coxal e ligamento sacrotuberal do cão 47
Figura 3- Músculos elevador do ânus e coccígeo, vista ventral 48
Figura 4- Músculos pélvicos: glúteos e caudais, vista lateral 48
Figura 5- Músculos da região anal do cão macho, vista lateral 49
Figura 6- Músculos, vasos e nervos da região perineal esquerda do cão 49
Figura 7- Tumefação bilateral perineal, num cão com hérnia perineal 54
Figura 8- Laxitude do diafragma pélvico evidente no exame digital retal 54
Figura 9- O intestino encontra-se distendido com gás e prolonga-se da cavidade abdominal para a pélvica. A bexiga e a próstata não são visíveis na cavidade abdominal 55
Figura 10- Uretrocistografia de contraste num cão com retroflexão da bexiga 55
Figura 11- Fluxograma para diagnóstico e tratamento de hérnia perineal com ou sem retroflexão da bexiga 57
Figura 12- Posicionamento cirúrgico para herniorrafia perineal, vista lateral 63
Figura 13- Posicionamento cirúrgico para herniorrafia perineal, vista caudal 63
Figura 14- Acessos cirúrgicos para herniorrafia perineal. A- Incisão para herniorrafia perineal tradicional; B- Incisão para transposição do glúteo superficial 64
Figura 15- Colocação de suturas na herniorrafia perineal tradicional. A colocação de suturas é de ventral para dorsal 1,2,3 e 4 65
Figura 16- Técnica de transposição do musculo obturador interno. A- Desbridamento do músculo obturador interno da mesa isquiática; B- Elevação do músculo obturador interno para preencher o defeito no diafragma pélvico; C- Colocação de suturas entre os músculos esfíncter anal externo, obturador interno e coccígeo 66
Figura 17- Incisão para acesso cirúrgico ao músculo semitendinoso esquerdo para desbridamento e transposição do mesmo para cobrir o defeito no diafragma perineal direito 68
Figura 18- Transposição do músculo semitendinoso esquerdo, e colocação de suturas. O músculo é suturado na sua face dorsal ao músculo esfíncter anal externo, na sua face lateral ao ligamento sacrotuberal direito e ao músculo coccígeo e na sua face central à fáscia do músculo obturador interno, músculo isquiouretral e ao periósteo do ísquio 68
Figura 19- Entre o bordo caudal do ísquio, a tuberosidade isquiática e a linha média são realizados três orifícios. São colocadas três suturas ventralmente através dos orifícios isquiáticos e lateralmente através do ligamento sacrotuberal, do músculo coccígeo e do músculo elevador do ânus e medialmente através no esfíncter anal externo e a rede em forma de cone 70
Figura 20- A- marcações anatómicas para realização do *flap* da fáscia lata (FL); B- o *flap* de fáscia lata (FLP) é criado através de duas incisões paralelas (cranial e caudal) e uma incisão perpendicular no limite distal 72

Figura 21- Realização do túnel subcutâneo através do qual se passa o *flap* da fáscia lata (FLP) para a zona perineal....72
Figura 22- A face cranial do *flap* é suturada ao periósteo do bordo isquiático (I) e ao m. obturador interno (IO). A face caudal é suturada ao m. coccígeo (C), elevador do ânus (LA) e ao lig. sacrotuberal (ST). A porção distal da fáscia é suturada ao esfíncter anal externo (EA) e ao m. isquiouretral (IU)....72
Figura 23- Hérnia perineal unilateral esquerda caso Bugi 76
Figura 24- Cistocentese perineal, após tricotomia e antissepsia da zona, caso Bugi....77
Figura 25- Sutura em bolsa de tabaco do ânus, caso Bugi 78
Figura 26- Posicionamento em decúbito esternal e limpeza e antissepsia da área perineal 78
Figura 27- Retroflexão da bexiga e saco herniário, caso Bugi....78
Figura 28- Cistocentese da bexiga e reposicionamento no espaço retroperitoneal, caso Bugi..78
Figura 29- Cone de rede de polipropileno com pontos de sutura, caso Bugi 79
Figura 30- Colocação do cone de rede de polipropileno no anel herniário, caso Bugi 79
Figura 31- Pré-colocação de suturas entre o cone de rede e os músculos esfíncter anal externo, obturador interno e coccígeo seguradas com pinças hemostáticas. Aperto dos nós das suturas pré-colocadas, caso Bugi 79

Índice de tabelas

Tabela 1- Espécie e nome científico dos casos assistidos de animais exóticos nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica..... 3
Tabela 2- Distribuição dos casos assistidos nas áreas clínicas de acordo com a espécie animal e frequências totais 4
Tabela 3- Distribuição dos casos assistidos na área de medicina preventiva (vacinação, desparasitação e identificação eletrónica) de acordo com a espécie animal e frequências.....10
Tabela 4- Vacinação utilizada pelo CVE durante o período de estágio curricular 10
Tabela 5- Distribuição dos casos de desparasitação assistidos na área de medicina preventiva 11
Tabela 6- Distribuição das especialidades médicas observadas na clínica médica nas diferentes espécies.....12
Tabela 7- ACVIM estadiamento da doença degenerativa valvular crónica 14
Tabela 8- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de dermatologia 16
Tabela 9- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de infeciologia e parasitologia 18
Tabela 10- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de endocrinologia.....19
Tabela 11- Efeitos dos glucocorticóides nos diversos sistemas do organismo.....20
Tabela 12- Alterações laboratoriais e radiográficas identificadas em cães com hiperadrenocorticismo 22
Tabela 13- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de estomatologia/ odontologia.....23
Tabela 14- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de gastrenterologia, glândulas anexas e cavidade peritoneal 24
Tabela 15- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de oftalmologia 27
Tabela 16- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de oncologia 29
Tabela 17- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de otorrinolaringologia.....30
Tabela 18- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de pneumologia 31
Tabela 19- Mecanismos patológicos e diagnósticos diferenciais de efusão pleural no cão e no gato 32
Tabela 20- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de teriogenologia 33

Tabela 21- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de neurologia 35
Tabela 22- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de ortopedia/traumatologia 37
Tabela 23- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de toxicologia 37
Tabela 24- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de urologia e nefrologia 39
Tabela 25- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de hematologia 39
Tabela 26- Distribuição da casuística observada, por espécie, na clínica cirúrgica 41
Tabela 27- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia de tecidos moles 42
Tabela 28- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia gastrointestinal 42
Tabela 29- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia do trato urogenital 43
Tabela 30- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia odontológica 43
Tabela 31- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia ortopédica 44
Tabela 32- Procedimentos médicos realizados representados por espécie animal 44
Tabela 33- Exames complementares de diagnóstico realizados, representados por espécie animal 45
Tabela 34- Resultados do hemograma pré-cirúrgico. Gentilmente cedido pelo Hospital veterinário de Loulé 76

Índice de abreviaturas

ACTH – Hormona adrenocorticotrófica
ACVIM – *Conservus statements of the American College of Veterinary Internal Medicine*, declarações do colégio americano de medicina veterinária interna
ALT – Alanina aminotransferase
aPTT –Tempo de tromboplastina parcial ativado
ASA-Sociedade americana de anestesiologistas
AST- Aspartato aminotransferase
BID – *Bis in die*, duas vezes por dia
CIVD– Coagulação intravascular disseminada
CRH– Hormona libertadora de corticotrofina
CVE – Clínica Veterinária da Estação
DDVC – Doença degenerativa valvular crónica
ECG- Eletrocardiograma
EGFR- recetor do fator de crescimento epidermal
FA – Fosfatase alcalina
FeLV – Vírus de leucemia felina
fi – Frequência absoluta
FIV – Vírus de imunodeficiência felina
FLP- *Flap* da fáscia lata
fr(%) – Frequência absoluta
HAD-Hiperadrenocorticismo adrenodependente
HGB- Hemoglobina
HHD-Hiperadrenocorticismo hipofisodependente
HTC- Hematócrito
ICC– Insuficiência cardíaca congestiva
ICNF-Instituto de conservação e natureza das florestas
IECAs– Inibidores da enzima de conversão da angiotensina
IM – Intramuscular
IV – Endovenosa
MCH- Hemoglobina corpuscular média
MCHC- Concentração de hemoglobina corpuscular média
MPV- Volume plaquetário médio
n– Número total de casos
ONLeis- Observatório Nacional de Leishmanioses
OVH – Ovariohisterectomia
PCT- Plaquetócrito
PDW- Amplitude de varição do tamanho das plaquetas
PO – *Per os*, via oral
RBC- *Red blood cell*, eritrócitos
RDW- *Red cell distribution width*, dispersão eritrocitária
RHDV2 – Vírus de doença hemorrágica serotipo 2
RT-PCR– Reação em cadeia da polimerase da transcrição reversa em tempo real
SC– Subcutânea
SDBD– Teste de supressão de doses baixas de dexametasona
SICAFE- Sistema de Identificação de Canídeos e Felídeos
SID– *Semel in die*, uma vez por dia
SIRA- Sistema de identificação e recuperação animal
SNC– Sistema nervoso central
TA- Tromboembolismo arterial
TAF– Tromboembolismo arterial felino

TGF-α- Fator α de transformação

TRC-Tempo de repleção capilar

TRPC- Tempo de retração da prega cutânea

TSA– Teste de sensibilidade a antibióticos

VGM- Volume globular médio

WSAVA– *World small animal veterinary association*, associação mundial veterinária de pequenos animais

Introdução

No âmbito da unidade de estágio curricular, integrada no 11º semestre do plano de estudos do mestrado integrado de medicina veterinária da Escola de Ciências e Tecnologia da Universidade de Évora, foi desenvolvido o presente relatório de estágio. O estágio curricular foi realizado no Centro Veterinário da Estação (CVE), em Faro, sob a orientação do Dr. Pedro Caramelo. Teve início no dia 11 de Setembro de 2017 e terminou no dia 9 de Fevereiro de 2018, o que contabilizou aproximadamente cinco meses.

Durante o período de estágio foi possível participar de forma proativa no acompanhamento de consultas, na realização de exames clínicos e diagnósticos, na administração de terapêutica, no tratamento de animais em ambulatório, nas cirurgias e nos protocolos de anestesia, podendo assim, aplicar os conhecimentos científicos adquiridos durante o curso de medicina veterinária e aprender tantos outros com a prática clínica.

Este relatório tem como objetivos descrever as atividades efetuadas durante o período de estágio, seguido do desenvolvimento de uma revisão bibliográfica e relato de um estudo-caso relacionado com a monografia elaborada, encontrando-se assim divido em três partes. Na primeira parte nomeada de "relatório das atividades desenvolvidas", foi elaborada uma estatística descritiva de toda a casuística acompanhada pela aluna durante o estágio, sendo ainda abordadas algumas das afeções mais comuns em cada área. A segunda e a terceira parte apresentam uma revisão bibliográfica sobre as hérnias perineais em cães e respetivo caso clínico.

A escolha da monografia incidiu sobre a temática "hérnia perineal em cães", por esta ser uma afeção comum em caninos machos, não orquiectomizados com idade superior a sete anos, aparecendo de forma muito esporádica na cadela e no gato (Mann *et al*., 2014; Tobias, 2016). A hérniorrafia perineal é o tratamento recomendado, contudo, atualmente, existem inúmeras técnicas cirúrgicas desenvolvidas, o que reflete a dificuldade existente neste tipo de hérnias. Apesar das opções cirúrgicas disponíveis, as taxas de recidivas e complicações são elevadas. Sendo assim, é fundamental escolher a técnica cirúrgica adequada a cada caso e incidir sobre aquela que trará a menor possibilidade de recidiva.

Parte I: Relatório das atividades desenvolvidas

1. Apresentação do Centro Veterinário da Estação

O Centro Veterinário da Estação, localiza-se em Faro junto à estação dos comboios na Freguesia de São Pedro. Este centro veterinário, foi inaugurado em Outubro de 2014 pelo fundador Dr. Pedro Caramelo (Licenciado na Universidade de Trás-os-Montes e Alto-Douro em 2003) e pela cofundadora Dra. Isabel Oliveira (Licenciada na Universidade de Trás-os-Montes e Alto-Douro em 2002).

Este centro veterinário encontra-se aberto de segunda-feira a sexta-feira das 9:00 às 21:00 e aos sábados das 10:30 até às 13:00, encerrando ao domingo. Dispõe ainda de um serviço de urgência 24 horas disponível todos os dias da semana para atendimento de urgências médico-veterinárias.

O CVE está organizado de forma a prestar serviços em várias áreas de especialidade, nomeadamente, na área de medicina interna, cardiologia, imagiologia, dermatologia, ortopedia, medicina dentária e cirurgia. No âmbito destas áreas de especialidade, o CVE, pode providenciar ainda os seguintes exames complementares: radiografia, ecografia, ecocardiografia, eletrocardiografia, análises laboratoriais de hematologia e bioquímicas sanguíneas.

Em Setembro de 2017, o CVE, inaugurou o centro de veterinário de exóticos, adicionando assim às suas especialidades médicas a clínica e a cirurgia de animais exóticos.

O CVE está equipado com um sistema informático, o *Winvet*, que permite o fácil acesso à ficha digital dos pacientes bem como anexar relatórios de exames laboratoriais e clínicos.

Este centro veterinário, tem também parcerias com várias instituições de adoção e ajuda a animais, nomeadamente, a Pravi de Faro, a ABSol animal, SOS animais sem futuro e Coração sem dono.

2. Análise das atividades desenvolvidas

Neste capítulo proceder-se-á à descrição de toda a casuística observada durante o período de estágio curricular. Realizar-se-á uma breve revisão bibliográfica dos casos clínicos mais comuns em cada área clínica e de alguns temas que tenha suscitado maior interesse.

Para uma melhor organização estrutural a casuística foi dividida em três grandes áreas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Cada uma destas áreas foi então subdivida para facilitar o estudo estatístico descritivo. Os métodos complementares de diagnóstico e os procedimentos médico-veterinários serão avaliados separadamente.

Os dados serão apresentados em tabelas ou gráficos sob a forma de frequência absoluta (fi), frequência relativa (fr) para cada uma das espécies animais e o número total de casos (n). A frequência relativa obtém-se através da seguinte fórmula: Frequência relativa (fr)= frequência absoluta (fi) / n.º total de casos X 100.

É importante esclarecer que a palavra "caso" pretende referir-se a qualquer afeção ou procedimento médico-veterinário a que o animal tenha sido submetido, por de forma a facilitar a sua contabilização estatística. Sendo assim, o número total de casos não corresponde necessariamente ao número total de animais assistidos, uma vez que, o mesmo animal pode apresentar doenças concomitantes ou ter sido submetido a vários exames complementares e procedimentos médicos.

2.1 Análise geral da casuística

A análise da estatística descritiva relativa à distribuição total de casos nas consultas, no internamento e na cirurgia, verificou que a espécie canina (*Canis lupus familiaris*) foi a mais representativa (fr =58,44%), seguindo-se a felina (*Felis catus*) (fr=35,90%) e os animais exóticos (fr=5,66%), perfazendo um total de 883 casos assistidos (gráfico 1).

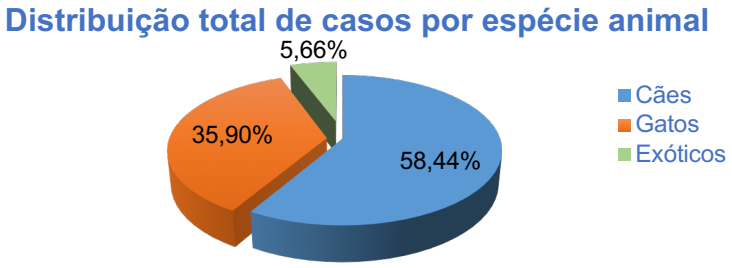

Gráfico 1- Distribuição dos casos assistidos nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, de acordo com a espécie animal em fr(%)- frequência relativa; (n=883)

Tabela 1- Espécie e nome científico dos casos assistidos de animais exóticos nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=50)

Animais exóticos			
Espécie	**Nome científico**	**fi**	**fr(%)**
Coelho	*Oryctolagus cuniculus*	24	48
Porquinho-da-índia	*Cavia porcellus*	11	22
Pato doméstico	*Anas platyrhynchos domesticus*	1	2
Pombo	*Columba livia*	1	2
Porco vietnamita	*Sus scrofa domesticus*	4	8
Petauro do açúcar	*Petaurus breviceps*	1	2
Ratazana	*Rattus norvegicus*	1	2
Chinchila	*Chinchilla laniger*	2	4
Caturra	*Nymphicus hollandicus*	1	2
Camaleão do Yemen	*Chamaeleo calyptratus*	1	2
Furão	*Mustela putorius furo*	1	2
Cabra anã	*Capra aegagrus hircus*	2	4
	Total	50	100

Relativamente aos animais exóticos verificou-se que as espécies com maior representatividade foram o coelho (*Oryctolagus cuniculus)* (fi=24; fr=48%) e o porquinho-da-índia

(Cavia porcellus) (fi=11; fr=22%) (tabela 1). No total, a estudante, assistiu a 50 casos de animais exóticos.

Em relação à distribuição da casuística de acordo com as três grandes áreas médicas definidas anteriormente, verificou-se que o maior número de casos assistidos ocorreu nas áreas clínica médica (fr=38,84%) e clínica cirúrgica (fr=37,83%), enquanto que a medicina preventiva foi a área que apresentou uma frequência relativa mais baixa (fr=23,33%) (gráfico 2). Este facto deve-se ao acompanhamento de consultas, durante o estágio curricular, ter ocupado menos tempo que os outros serviços médicos.

A tabela 2 fornece uma informação mais detalha sobre os casos assistidos, nas diferentes áreas clínicas, consoante a espécie animal, com as respetivas frequências absolutas e relativas.

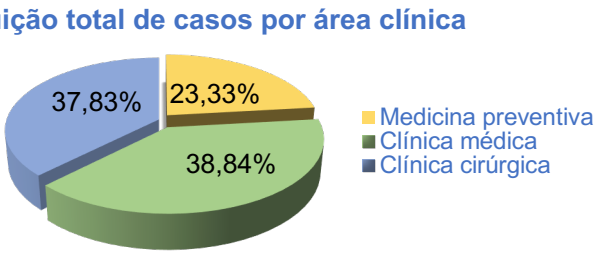

Gráfico 2- Distribuição dos casos assistidos nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica em fr(%)- frequência relativa; (n=883)

Tabela 2- Distribuição dos casos assistidos nas áreas clínicas de acordo com a espécie animal e frequências totais (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=883)

Áreas clínicas	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	**fr (%)**
Medicina preventiva	171	83,01	24	11,65	11	5,34	206	**23,33**
Clínica médica	196	55,14	117	34,11	30	8,75	343	**38,84**
Clínica cirúrgica	149	44,61	176	52,69	9	2,69	334	**37,83**
Total	**516**	**58,44**	**317**	**35,90**	**50**	**5,66**	**883**	**100,00**

2.2 Medicina preventiva

A medicina preventiva é essencial na prevenção e deteção precoce das doenças mais comuns nos animais de companhia (Day *et al*., 2016), promovendo assim, o bem-estar animal e a sua longevidade. As consultas de rotina são essenciais para o diagnóstico atempado de doenças que afetem os animais de companhia em idade geriátrica.

A prevenção das doenças é sempre preferível ao tratamento das infeções, como tal, evitar a exposição é a forma mais eficaz de prevenir tais infeções. A maioria dos agentes infeciosos do cão e do gato são transmitidos através da matéria fecal, secreções respiratórias, secreções do trato reprodutor, urina, mordidas, arranhadelas ou através do contato com vetores ou reservatórios. Sendo assim, reconhecer os fatores de risco associados aos agentes infeciosos é o passo inicial na prevenção da doença infeciosa. Em súmula, o veterinário deve conhecer a biologia dos agentes infeciosos para conseguir aconselhar, da melhor forma, os donos dos

animais e delinear juntamente com os colegas quais as melhores estratégias para a prevenção das doenças (Nelson & Couto, 2014).

As vacinas atualmente disponíveis para alguns agentes infeciosos podem prevenir ou diminuir a doença clínica aquando ocorre a infeção (Nelson & Couto, 2014). A vacinação tem vindo a tornar-se numa parte da medicina individualizada da prática clínica de animais de companhia. Contudo, as vacinas, não servem apenas para proteger o indivíduo, devem também proteger a população através da imunidade (Ettinger & Feldman, 2010). O conceito de "imunidade de rebanho" sugere que a vacinação não só é importante para proteger o indivíduo, mas também para reduzir o número de animais suscetíveis na população regional e, consequentemente, a prevalência da doença (Day *et al*., 2016).

Apesar do seu categórico benefício, as vacinas nem sempre são inócuas (Greene, 2012). As diretrizes de vacinação da *World small animal veterinary association* (WSAVA) referem que a "carga de vacinas" nos animais deve ser reduzida, para minorar o potencial das reações adversas aos produtos vacinais (Day *et al*., 2016).

As vacinas podem ser classificadas em vacinas essenciais e não essenciais. As essenciais, são vacinas que devem ser administradas, nos intervalos recomendados, a todos os canídeos e felideos, independentemente do país em que vivem, para fornecer proteção imunitária contra doenças infeciosas. As vacinas não essenciais são aquelas em que o seu uso depende dos riscos inerentes à área geográfica, do estilo de vida do indivíduo e duma avaliação do risco-benefício. Ou seja, a avaliação deste risco-benefício consiste na comparação do risco de o animal vir a ser vacinado e desenvolver uma reação adversa, ou o animal não ser vacinado e ser suscetível a desenvolver doença, com o benefício de ser protegido contra a infeção em questão (Day *et al*., 2016).

As vacinas classificadas como essenciais em cães são as que oferecem proteção contra *Distemper virus*, *Parvovirus* canino-2, *Adenovirus* canino-2 e *Rabies virus*. Contrariamente, vacinas contra o vírus *Parainfluenza* e as bactérias *Bordetella bronchiseptica*, *Borrelia burgdorferi* e *Leptospira interrogans* são classificadas de não essenciais pela WSAVA. Nos gatos, as vacinas contra os vírus *Parvovírus* felino, *Herpesvírus*-1 felino, *Calicivírus* felino e *Distemper virus* são vacinas essenciais, enquanto que as vacinas contra o vírus da leucemia felina (FeLV) e contra as bactérias *Chlamydia felis* e *Bordetella bronchiseptica* são não essenciais (Day *et al*., 2016). A vacina contra o FeLV embora considerada não essencial, nas áreas geográficas nas quais a infeção pelo FeLV continua prevalente, qualquer gato com menos de um ano de idade com um estilo de vida externo (como por exemplo, esse ou outro gato da mesma casa tenham acesso ao exterior) deve receber o benefício da proteção desde que seja negativo para o FeLV (Day *et al*., 2016).

Como referido anteriormente, as vacinas são produtos biológicos que podem provocar reações secundárias com duração de poucas horas a alguns dias. Raramente estes efeitos secundários, geralmente autolimitantes, se transformam em efeitos adversos graves. Por esta razão, os veterinários devem esclarecer os donos que o seu animal de estimação pode

manifestar efeitos secundários com a duração até três dias após a administração da vacina (Day *et al*., 2016). A redução ou perda de apetite (durante uma ou duas refeições), a dor no local da injeção, a letargia, a relutância em andar ou correr e a febre moderada são os efeitos secundários mais frequentemente observados. O dono do animal deve ser alertado para se dirigir novamente ao veterinário caso qualquer um dos efeitos referidos anteriormente piorem ou continuem por mais de três dias ou se ocorrerem sinais de doença sistémica, como vómitos, diarreia, convulsões, colapso, angioedema ou dispneia (Ford, 2013).

Em Portugal, de acordo com a Portaria 264/2013 de 16 de agosto, é obrigatória a vacinação antirrábica de todos os cães com mais de três meses de idade. Relativamente aos gatos e outras espécies sensíveis, a vacinação antirrábica não é obrigatória, sendo realizada apenas a título voluntário. Até ao ano de 2013, o reforço da vacina antirrábica em cães tinha obrigatoriedade anual, mas em conformidade com o Aviso n.º 7957/2013 de 4 de junho a frequência da vacinação antirrábica foi alterada, tendo assim em consideração o prazo de duração da imunidade conferida pela mesma, seguindo as instruções do fabricante. Este aviso refere também que a vacinação antirrábica apenas pode ser realizada em cães que se encontrem identificados eletronicamente (Aviso n.º 7957/2013).

Um fator a ter em consideração em qualquer protocolo de vacinação é a presença de anticorpos maternais durante as primeiras semanas de vida dos cachorros. Na maioria destes animais, a imunidade passiva declina entre as oito e doze semanas de idade para um nível que não interfere com a imunização ativa, conferida pelas vacinas (Day *et al*., 2016). Alguns cachorros com baixo título de anticorpos maternos podem tornar-se vulneráveis a uma idade mais precoce e assim serem capazes de responderem à vacinação, enquanto que outros possuem títulos de anticorpos maternos tão altos que são incapazes de responder à vacinação até às doze semanas de idade. Por conseguinte, nenhuma política de vacinação primária única é capaz de englobar todas as situações possíveis (Day *et al*., 2016).

O grupo de diretrizes da WSAVA recomenda que a vacinação essencial seja iniciada nos cachorros entre as seis e oito semanas de idade e que o reforço vacinal se efetue a cada duas a quatro semanas até às dezasseis semanas de idade ou mais. Como tal, o número de vacinações essenciais primárias é determinado pela idade do cachorro à qual a vacinação é iniciada. Neste formato, quando a primo vacinação é iniciada às seis semanas de idade, uma série de quatro vacinas essenciais primárias é administrada com um intervalo de quatro semanas, mas apenas três são necessárias com início da primo vacinação às oito semanas de idade com um intervalo de quatro semanas entre reforços vacinais (Day *et al*., 2016).

O protocolo vacinal canino praticado no CVE inicia-se às seis semanas de idade com a administração duma vacina bivalente contra a parvovirose e esgana canina (Nobivac® puppy DP, MSD, Portugal). Caso a primo vacinação seja iniciada só às oito semanas, nesta situação administra-se uma vacina polivalente (Nobivac® DHPPi+L4, MSD, Holanda) contra a esgana, hepatite infeciosa, parvovirose, parainfluenza e leptospirose (*L.interrogans canicola; L.interrogans icterohaemorrhagiae; L.interrogans australis; L. kirschneri Grippotyphosa*) e dois

reforços vacinais às 12 semanas e às 16 semanas de idade, passando depois o reforço a ser anual. Esta vacina apresenta duração de imunidade de três anos contra parvovirose, esgana e hepatite infeciosa e de um ano para *Parainlfuenza* e leptospirose. No último reforço vacinal, às 16 semanas, administra-se também a vacina contra a raiva (Nobivac® Rabies MSD, Portugal). O reforço da vacina antirrábica é repetido de acordo com as indicações do fabricante, que neste caso é de três em três anos. Se o animal por acaso for vacinado contra a raiva antes das 12 semanas de idade este deve ser novamente revacinado às 12 semanas. No caso de animais adultos não vacinados, administram-se dois reforços duma vacina polivalente (Nobivac® DHPPi+L4, MSD, Holanda), com três a quatro semanas de intervalo.

Em situações em que existe elevado risco de infeção é indicada a administração da vacina contra *Parainfluenza* e *Bordetella bronchiseptica* (Nobivac® KC, MSD, Portugal) de forma a prevenir a doença traqueobronquite infeciosa canina. Esta vacina é administrada por via intranasal numa dose única no mínimo às três semanas de idade, o reforço é anual exceto em animais sujeitos a alto risco de infeção. Nos cães adultos não vacinados a dose também é única.

De acordo com o Observatório Nacional de Leishmanioses (ONLeish), o distrito de Faro é uma zona com elevada prevalência de leishmaniose, como tal, é aconselhada a prevenção vacinal (Carvalho *et al*., 2011). Antes da aplicação da vacina realiza-se um teste qualitativo rápido que possibilita a evidenciação dos anticorpos anti-*Leishmania infantum* (Speed Leish K®, Virbac, França). Se se obtiver um resultado negativo procede-se à vacinação do animal. A vacina LetiFend® (LETI, Espanha) é a utilizada pelo CVE e pode ser administrada a cães com mais de seis meses de idade, numa única dose, com duração de imunidade de um ano, sendo, portanto, o reforço anual.

Em relação aos felinos, o protocolo vacinal inicia-se entre as oito e nove semanas de idade, com uma vacina polivalente contra o a rinotraqueíte, calicivirose e panleucopénia felina (Nobivac® Tricat Trio, MSD, Portugal ou Feligen CRP®, Virbac, França), seguindo-se um reforço às 12 semanas, passando depois a reforço anual. A vacina contra o vírus da leucemia felina é recomendada aos donos que tenham gatos com acesso ao exterior ou que tenham contato com outros gatos não vacinados. Esta vacina (Leucogen®, Virbac, EUA) apenas deve ser administrada a felinos negativos ao vírus da leucemia felina, como tal, o CVE utiliza um teste rápido duplo (Speed Duo FeLV/FIV®, Virbac, França) baseado na deteção de antigénios solúveis virais para o FeLV e anticorpos para o vírus da imunodeficiência felina (FIV). Se o resultado for negativo para o FeLV procede-se à vacinação do felino a partir das oito semanas de idade, seguindo-se um reforço três a quatro semanas depois passando, posteriormente, a reforço anual. Relativamente ao FIV, existe vacina, mas esta não se encontra disponível em Portugal até à data.

Os cães e os gatos entre os três e os seis meses de idade devem ser identificados por método eletrónico. Em Portugal, é obrigatório a aplicação de *microchip* em todos os cães nascidos após dia 1 de julho de 2008, de acordo com o Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro. Nos gatos a data de obrigação de identificação eletrónica ainda não se encontra

definida. O *microchip* deve ser colocado subcutaneamente, por um médico veterinário, na face lateral esquerda do pescoço do animal. O implante eletrónico contém um código com um número de dígitos que garante a identificação individual do animal e permite a sua visualização através de um leitor. Após a colocação do *microchip* é feita a inscrição do animal na base de dados do sistema de identificação e recuperação animal (SIRA), através do SIRA *online* e é impresso um documento comprovativo que é entregue ao dono. No boletim de vacinas, do animal, é preenchida, carimbada e assinada, pelo médico veterinário, a secção correspondente ao *microchip*. Existe ainda outra base de dados nacional, o Sistema de Identificação de Canídeos e Felídeos (SICAFE), no entanto, esta não é utilizada pelo CVE.

Em súmula, a identificação eletrónica dos animais de companhia é fundamental nas áreas sanitária, zootécnica, jurídica e humanitária, porque visa tanto a defesa da saúde pública como a saúde do animal, bem como o controlo da criação, comércio e utilização. Esta identificação permite também relacionar o animal ao seu detentor, em caso de furtos, abandono, incumprimentos da saúde pública e do bem-estar animal.

Relativamente aos coelhos, no CVE, a primo vacinação inicia-se a partir das cinco semanas de idade com a administração de uma única dose da vacina bivalente (Nobivac® Myxo-RHD, MSD, Holanda) que fornece imunidade contra a mixomatose e a doença hemorrágica viral do coelho. O início da imunidade estabelece-se em três semanas após a administração da vacina e tem a duração de um ano, sendo assim o reforço anual.

No ano 2010, em França, foi detetada uma nova variante do vírus da doença hemorrágica do coelho (RHDV2) causando uma alta mortalidade nas populações de coelhos domésticos e selvagens (Gall-Reculé *et al*., 2011). Este vírus apresenta uma sequência da proteína da cápside cerca de 80% idêntica ao vírus RHDV e é capaz de provocar doença em coelhos vacinados (Capucci *et al*., 2017). Como tal, o CVE, recentemente adicionou ao protocolo vacinal dos coelhos a vacina Hipra® Eravac (Hipra, Espanha) que fornece imunidade contra o RHDV2. Esta vacina é administrada com seis meses de diferença da Nobivac® Myxo-RHD (MSD, Holanda) e o reforço é efetuado a cada seis meses em coelhos com acesso ao exterior ou de produção e a cada ano em coelhos sem acesso ao exterior.

Em relação aos furões, estes devem ser vacinados contra a esgana e a raiva, sendo que, a vacina da raiva apenas é obrigatória em animais que vão viajar. O CVE inicia a primo vacinação em furões entre as seis e as oito semanas de idade realizando um reforço três a quatro semanas depois, passando depois a reforço anual. A vacina administrada contra a esgana é a mesma utilizada em cães com seis semanas de idade, a Nobivac® puppy DP (MSD, Portugal). A aplicação de *microchip* em furões é obrigatória, bem como o seu registo no Instituto da conservação e natureza das florestas (ICNF), de acordo com a Portaria n.º7/2010 de 5 de janeiro.

Relativamente à desparasitação interna, as *guidelines* de 2016 elaboradas pela *Companion Animal Parasite Council*, referem que os cachorros e os gatinhos devem ser desparasitados com um anti-helmíntico a partir das duas semanas de idade, repetindo a cada

duas semanas até aos dois meses de idade, mensalmente até aos seis meses de idade e trimestralmente depois desta idade.

O protocolo de desparasitação interna de cães e gatos, praticado pelo CVE, implica a administração de comprimidos de milbemicina oxima e praziquantel (Milpro® Virbac, França) consoante o peso do animal. Estes princípios ativos são eficazes contra céstodes (*Dipylidium caninum, Taenia spp., Echinococcus spp. E Mesocestoides spp*.) e nemátodos (*Ancylostoma tubaeforme Ancylostoma caninum, Toxocara canis, Toxocara cati, Trichuris vulpis, Crenosoma vulpis, Angiostrongylus vasorum*) (Ramsey, 2014). Este medicamento pode também administrado na prevenção da dirofilariose (*Dirofilaria immitis*). A administração deste medicamento é efetuada às três semanas de idade, sendo repetida a cada 21 dias até aos quatro meses de idade, passando depois a uma administração de três em três meses. Quando este medicamento é utilizado para a prevenção da dirofilariose é recomendado a administração mensal de comprimidos adequado ao peso do animal (Ramsey, 2014).

Para a prevenção da dirofilariose, nos cães, o CVE utiliza também o fármaco Guardian® SR (libertação sustentada de microesferas de moxidectina). Este medicamento de longa ação é utilizado na prevenção da dirofilariose (*D.immitis*), na prevenção de lesões cutâneas e dermatites causadas por *D.repens* e no tratamento de infeções causadas por larvas e adultos de *Ancylostomum caninum* e *Uncinaria stenocephala* presentes no momento da prevenção da dirofilariose (Ramsey, 2014). O Guardian® SR pode ser administrado, por via subcutânea (SC), a cães com idade superior a 12 semanas, desde que, o animal tenha tido um resultado negativo no teste qualitativo rápido (Speed Diro®, Virbac, França) de deteção de antigénios circulantes de *D.immitis* (Ramsey, 2014). O CVE inicia este medicamento a cães a partir dos 12 meses de idade, visto que, o Guardian® SR é um fármaco de longa ação e a sua dose é calculada consoante o peso do animal, portanto é administrado uma vez por ano, quando o peso deste tende a estabilizar, na dose 0,17 mg/Kg (0,05 ml/Kg) (Ramsey, 2014). Até aos 12 meses de idade o CVE aconselha a administração mensal de Milpro® para prevenção de dirofilariose.

O protocolo de desparasitação externa, do CVE, no cão com idade superior a sete semanas, inclui a prevenção mensal contra pulgas, carraças, flebotomíneos, mosquitos e moscas de estábulos, através da aplicação de uma solução para unção punctiforme (*spot-on*) que contém dinotefurano, piriproxifeno e permetrina (Vectra 3D®, Ceva, França). Para a prevenção da pulga e carraça pode optar-se, em vez das pipetas, por um comprimido de fluraner (Bravecto®, MSD, Aústria) que proporciona 12 semanas de proteção. Quando o dono decidia fazer a prevenção da pulga e da carraça através da administração deste comprimido, era-lhe recomendado também, colocar uma coleira (com deltametrina) com ação contra os vetores da leishmaniose e a da dirofilariose (Scalibor®, MSD, Portugal) (Ramsey, 2014).

O protocolo de desparasitação externa, do CVE, nos gatos inclui a prevenção mensal contra pulgas, através da aplicação de uma pipeta que contém dinotefurano e piriproxifeno (Vectra® felis, Ceva, França) ou de uma pipeta trimestral que contém fluralaner (Bravecto®,

MSD, Aústria). Em furões, porquinhos-da-índia e coelhos é utilizado o *spot-on* de selamectina (Stronghold®, Pfizer, Bélgica) para prevenção de parasitas externos.

Relativamente à casuística, a área de medicina preventiva foi dividida em três grupos: vacinação, desparasitação (incluindo a externa e a interna) e identificação eletrónica. Analisando a tabela 3, verificou-se que a vacinação foi o procedimento mais realizado (fi=102; fr=49,51%), sendo os cães a espécie com maior representatividade (fi=82; fr=80,39%) e os exóticos com menor representatividade (fi=5; fr=4,90%). A desparasitação foi o segundo procedimento mais realizado (fi=89; fr=43,20%), tendo os cães uma frequência relativa de 86,52% e os gatos e os exóticos igual frequência relativa (fr=6,74%). Por último, a identificação eletrónica foi o procedimento menos realizado, tendo sido aplicados 12 *microchips* a cães, três a gatos e nenhum em animais exóticos.

Tabela 3- Distribuição dos casos assistidos na área de medicina preventiva (vacinação, desparasitação e identificação eletrónica) de acordo com a espécie animal e frequências (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=206)

Medicina preventiva	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Vacinação	82	80,39	15	14,71	5	4,90	102	**49,51**
Desparasitação	77	86,52	6	6,74	6	6,74	89	**43,20**
Identificação eletrónica	12	80	3	20	0	0	15	**7,28**
Total	**171**	**83,01**	**24**	**11,65**	**11**	**5,34**	**206**	**100**

Analisando a vacinação administrada, durante o estágio curricular, verificou-se que os cães foram a espécie mais vacinada (fi=66) (tabela 4). A vacina mais frequentemente administrada, em cães, foi a Nobivac® DHPPi+L4 (MSD, Holanda) (fi=32) seguida da mesma, mas com raiva (fi=15). A vacina Nobivac® Puppy DP (MSD, Portugal) foi a terceira vacina com maior frequência de administração (fi=9) e a Nobivac® Kc (MSD, Holanda) a com menor frequência (fi=1). Nos gatos, a vacina mais frequentemente administrada foi a Leucogen® (Virbac, EUA) (fi=16) seguida da Nobivac® Tricat Trio (MSD, Portugal) / Feligen CRP® (Virbac, França) (fi=15). Não foi administrada nenhuma vacina contra a raiva em gatos. Nos animais exóticos, foram vacinados cinco coelhos com a vacina Nobivac® Myxo-RHD (MSD, Holanda).

Tabela 4- Vacinação utilizada pelo CVE durante o período de estágio curricular (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=102)

Medicina preventiva	Cães	Gatos	Exóticos		
	fi	fi	fi	fi	fr (%)
Nobivac® DHPPi+L4	32	-	-	32	**31,37**
Nobivac® DHPPi+L4+R	15	-	-	15	**14,71**
Nobivac® Tricat Trio/Feligen CRP®	-	15	-	15	**14,71**
Nobivac® Rabies	3	0	-	3	**2,94**
Nobivac® Puppy	9	-	-	9	**8,82**
Nobivac® KC	1	-	-	1	**0,98**
LetiFend®	6	-	-	6	**5,88**
Leucogen®	-	16	-	16	**15,69**
Nobivac® Myxo-RHD	-	-	5	5	**4,90**
Total	**66**	**31**	**5**	**102**	**100**

Examinando a tabela 5 e o gráfico 3, verificou-se que os cães foram a espécie com maior número de casos de desparasitação, (fi=77; fr=86,52%) seguida dos gatos e exóticos que obtiveram igual número de casos (fi=6; fr=6,74%). O maior número de desparasitações na espécie canina foi a administração SC de Guardian® SR (Lilly, Portugal) (fi=45; fr=100%), seguida da desparasitação interna (fi=23; fr=82,14%). Nos gatos, a desparasitação interna foi a mais praticada (fi=5; fr=17,86%). Nos exóticos, a desparasitação externa foi a mais frequentemente aplicada (fi=6; fr=37,50%).

Tabela 5- Distribuição dos casos de desparasitação assistidos na área de medicina preventiva (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=89)

Desparasitação	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Externa	9	56,25	1	6,25	6	37,50	16	**17,98**
Interna	23	82,14	5	17,86	0	0	28	**31,46**
Guardian® SR	45	100	-	0	-	0	45	**50,56**
Total	**77**	**86,52**	**6**	**6,74**	**6**	**6,74**	**89**	**100**

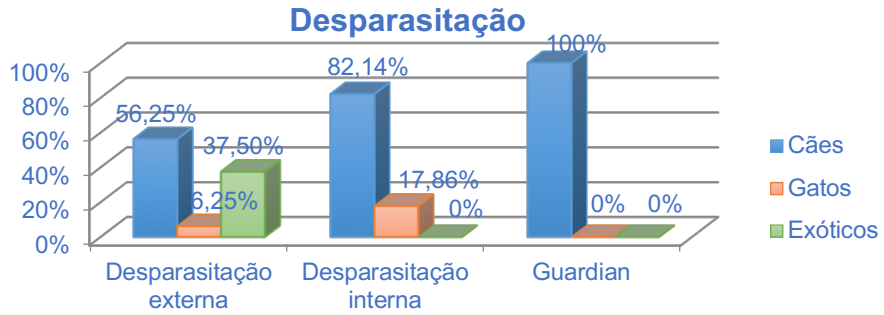

Gráfico 3- Distribuição dos casos de desparasitação assistidos na área de medicina preventiva apresentada em fr(%)- frequência relativa; n=89)

2.3 Clínica médica

A área da clínica médica foi dividida em 17 especialidades médico-veterinárias de acordo com a casuística observada. Embora a eutanásia não seja uma especialidade médica, esta foi introduzida nesta área para possibilitar um melhor acompanhamento do caso clínico desde a sua entrada até à possível alta médica ou eutanásia. A frequência relativa e absoluta de cada especialidade está indicada no gráfico 4 e na tabela 6, sendo que, na tabela, é também possível analisar os números individuais de cada espécie em cada especialidade. Estes dados foram recolhidos durante o período em que a aluna assistiu a consultas e durante a sua passagem pelo internamento de cães, gatos e animais exóticos.

Na área da clínica médica, foram acompanhados 343 casos, de entre os quais 194 (fr=55,14%) foram de cães, 117 (fr=34,11%) de gatos e 30 (fr=8,75%) de animais exóticos (tabela 6). No gráfico 4, é possível verificar que a especialidade médica com maior número de casos foi a ortopedia e traumatologia (fi=47; fr=13,70%), seguida da dermatologia (fi=44; fr=12,83%). A

cardiologia (fi=3; fr=0,87%) e a endocrinologia (fi=5; fr=1,46%) foram as especialidades médicas que apresentaram menor número de casos clínicos.

Na tabela 6, é possível analisar o número de casos e as suas frequências relativas por espécie animal observadas nas diferentes especialidades médicas. Nesta tabela, é também possível denotar que em todas as especialidades, à exceção da urologia e otorrinolaringologia, o número de casos em cães foi superior ao de gatos. As especialidades com maior número de casos, nos cães, foram ortopedia e traumatologia (fi=31; fr=65,95%) e dermatologia (fi=24; fr=54,55%). No caso dos gatos, a urologia/nefrologia (fi=22; fr=75,86%) foi a área que apresentou maior número de casos clínicos. Por último, nos animais exóticos, a dermatologia (fi=7; fr=15,91%) e a estomatologia/odontologia (fi=7; fr=21,88%) apresentaram um maior número de casos.

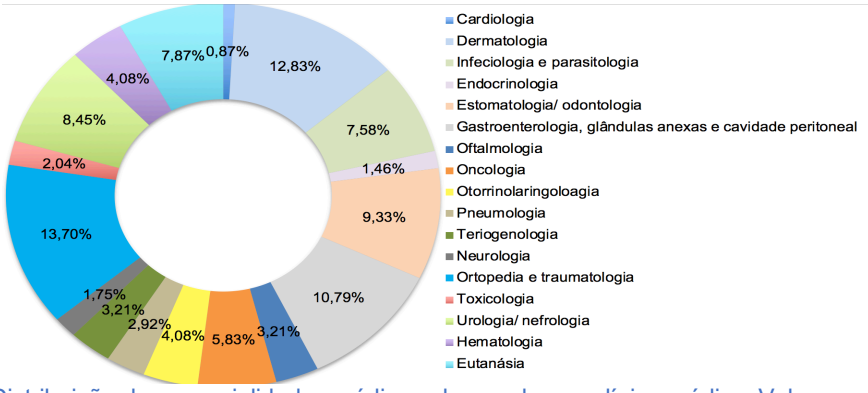

Gráfico 4- Distribuição das especialidades médicas observadas na clínica médica. Valores em frequência relativa fr(%) e frequência absoluta (fi); n=343)

Tabela 6- Distribuição das especialidades médicas observadas na clínica médica nas diferentes espécies (fi-frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=343)

Área da clínica médica	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Cardiologia	3	100	0	-	0	-	3	**0,87**
Dermatologia	24	54,55	13	29,55	7	15,91	44	**12,83**
Infeciologia e parasitologia	19	73,08	6	23,08	1	3,85	26	**7,58**
Endocrinologia	3	60	2	40	0	-	5	**1,46**
Estomatologia/ odontologia	14	43,75	11	34,38	7	21,88	32	**9,33**
Gastrenterologia, glândulas anexas e cavidade peritoneal	23	62,16	13	35,14	1	2,7	37	**10,79**
Oftalmologia	6	54,55	4	36,36	1	9,09	11	**3,21**
Oncologia	17	85	2	10	1	5	20	**5,83**
Otorrinolaringologia	2	14,29	7	50	5	35,71	14	**4,08**
Pneumologia	7	70	3	30	0	-	10	**2,92**
Teriogenologia	7	63,64	3	27,27	1	9,09	11	**3,21**
Neurologia	4	66,67	2	33,33	0	-	6	**1,75**
Ortopedia e traumatologia	31	65,95	11	23,4	5	10,64	47	**13,70**
Toxicologia	6	85,71	0	-	1	14,29	7	**2,04**
Urologia/ nefrologia	7	24,14	22	75,86	0	-	29	**8,45**
Hematologia	8	57,14	6	42,86	0	-	14	**4,08**
Eutanásia	15	55,56	12	44,44	0	-	27	**7,87**
Total	**196**	**55,14**	**117**	**34,11**	**30**	**8,75**	**343**	**100**

2.3.1 Cardiologia

Como mencionado anteriormente, as doenças do sistema cardiovascular corresponderam a uma frequência relativa de 0,87% do total das doenças. Esta baixa representatividade deve-se ao fato dos casos clínicos de cardiologia serem referenciados, pelo CVE, para um colega médico veterinário cardiologista. A doença degenerativa da válvula mitral, em cães, foi a única doença registada nesta área.

A doença degenerativa valvular crónica (DDVC) é a causa mais comum de insuficiência cardíaca em cães e é rara em gatos. Esta doença é também nomeada de endocardiose, degeneração valvular mucoide ou mixomatosa e fibrose valvular crónica (Bonagura, 2010; Wendi, 2011; Nelson & Couto, 2014).

A DDVC afeta mais frequentemente a válvula mitral, embora em aproximadamente 30% dos casos a válvula tricúspide também se encontre envolvida. Esta doença é 1,5 vezes mais comum em machos do que em fêmeas (Atkins *et al*., 2009). É também mais frequente em cães de raça pequena a médio porte e com idade média a geriátrica (Nelson & Couto, 2014). A maior prevalência da doença é encontrada nas seguintes raças: *poodles*, *schnauzers* miniatura, *chihuahuas*, *fox terriers*, *cocker spaniels* e *boston terriers*, com incidência especialmente elevada e aparecimento precoce no *cavalier king charles* (após os quatro anos de idade) (Bonagura, 2010; Wendi, 2011; Nelson & Couto, 2014).

Relativamente aos três casos clínicos observados de doença degenerativa da válvula mitral, dois animais eram machos e um era fêmea, todos geriátricos à exceção do macho da raça *cavalier king charles* (cinco anos de idade). As raças apresentadas foram a *caniche*, *pinscher* e *cavalier king charles*. Sendo assim possível constatar a concordância com a bibliografia mencionada anteriormente em relação à epidemiologia da doença.

Atualmente desconhece-se a causa da DDVC, porém existem algumas teorias a respeito, sendo estas: a presença de um fator poligénico hereditário; a existência de uma anomalia bioquímica básica na composição do colagénio originando uma produção de colagénio adicional, semelhante ao tecido sintetizado na atividade de reparação, resultando numa ação débil do tecido e da função valvular; a discolagenose, que se trata de uma desordem da síntese, conteúdo e organização do colagénio (Belerenian, 2001). Não obstante, a verdadeira causa continua desconhecida, sabendo-se apenas que a DDVC se trata de um processo degenerativo não associado a um agente infecioso ou inflamatório (Belerenian, 2001; Wendi, 2011).

A DDVC é caraterizada por um engrossamento do tecido que afeta especialmente o bordo de coaptação dos folhetos da válvula. Macroscopicamente estas lesões manifestam-se inicialmente por alterações puntiformes que se vão agrupando em pequenos nódulos e, posteriormente, unem-se formando áreas maiores que produzem um aumento do tecido valvular, tornando as válvulas espessadas e distorcidas (Belerenian, 2001). A deformação progressiva da estrutura da válvula impede a coaptação efetiva, transformando-a numa válvula incompetente, o que conduz a uma regurgitação de sangue para o átrio esquerdo que aumenta progressivamente

a pré-carga. Culminando assim numa remodelação ventricular hipertrófica excêntrica e disfunção ventricular (Belerenian, 2001; Bonagura, 2010).

A diminuição do volume de ejeção, devido à insuficiência da válvula e consequente refluxo, produz uma diminuição da pressão arterial o que desencadeia uma descarga simpática (aumento do inotropismo, da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica) compensatória (Belerenian, 2001). Quando o processo avança no tempo, entram outros mecanismos compensatórios (sistema renina angiotensina-aldosterona e neurohormonais), que produzem um aumento da resistência periférica e do volume plasmático, pelo que, o coração é forçado a um maior trabalho cardíaco. Desta forma, estes mecanismos que num princípio compensam, terminam agravando o quadro e desencadeiam insuficiência cardíaca (Belerenian, 2001; Bonagura, 2010).

A DDVC progride lentamente ao longo dos anos podendo o tempo desde a deteção do sopro cardíaco até ao estádio final da doença durar vários anos em cães de raça pequena (Ettinger & Feldman, 2010). À auscultação, os caninos com DDVC apresentam um sopro holossistólico mais audível ao nível da área mitral e no hemitórax direito em estádios avançados. O canino pode apresentar como sinais clínicos: intolerância ao exercício, tosse paroxística sobretudo noturna e nas primeiras horas da manhã, taquipneia, dificuldade respiratória, ascite, posição ortopneica e síncopes (Belerenian, 2001; Bonagura, 2010; Ettinger & Feldman, 2010).

O diagnóstico da DDVC é realizado através da anamnese, dos sinais clínicos e da radiografia. A confirmação do diagnóstico é obtida através da ecocardiografia (Ettinger & Feldman, 2010).

Avaliar e classificar o grau de gravidade desta doença é crucial porque a decisão clínica, a monitorização, a evolução da doença, a avaliação da eficácia da terapêutica instituída e o estabelecimento de um prognóstico dependem desta classificação (tabela 7) (Atkins *et al*., 2009).

Tabela 7- ACVIM estadiamento da doença degenerativa valvular crónica (Atkins *et al*., 2009)

Estádio	Descrição	Instituir terapêutica
A	Cães com elevado risco de desenvolver doença, mas que não apresentam sinais clínicos	Não
B	Cães com evidência de sopro cardíaco, mas que não apresentam sinais clínicos de doença cardíaca • **B1**- cães assintomáticos sem evidência radiográfica e ecocardiográfica de remodelação cardíaca • **B2**- cães assintomáticos que têm um regurgitação valvular hemodinâmicamente significativa evidenciada na radiografia e ecocardiografia	Não
C	Insuficiência cardíaca congestiva descompensada ou compensada	Sim
D	Insuficiência cardíaca congestiva refratária à terapêutica	Sim

O tratamento da DDVC depende da gravidade do caso. No primeiro estádio (classe A- pacientes assintomáticos), o tratamento com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) é controverso, na medida em que alguns autores defendem que é o momento de iniciar

a terapêutica enquanto que outros têm a postura de esperar defendendo que ainda não está provado que o início do tratamento nesta fase aumente o tempo de vida do animal. Neste estádio são usados pelos concordantes, IECAs (enalapril, captopril, benazepril). A *Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM) vai mais longe e defende que não deve ser instituída medicação terapêutica em pacientes que se encontrem nos seguintes estádios A, B, B1e B2 (Atkins *et al*., 2009).

Não obstante, quando se estabelece a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), todos os médicos veterinários concordam que a terapêutica médica deve ser iniciada. Os fármacos mais utilizados pelos cardiologistas são: a furosemida (potente diurético da ansa) administrada para diminuir o líquido extracelular e consequentemente a pré-carga e eliminar o edema pulmonar; a torasemida que surgiu recentemente, sendo dez vezes mais potente que a furosemida, tem um efeito mais prolongado; o pimobendan utilizado para aumentar a capacidade do miocárdio relaxar, exercendo um aumento da sensibilidade dos miofilamentos cardíacos ao cálcio e inibição da fosfodiesterase (tipo III); os betabloqueadores contraindicados no caso de edema pulmonar cardiogénico; a digoxina (inotrópico positivo) utilizada em pacientes com arritmia ou fibrilhação atrial persistente; a espirinolactona que é um diurético (poupador de potássio) que quando administrada com outros tem um efeito sinérgico (Atkins *et al*., 2009).

2.3.2 Dermatologia

De acordo com a tabela 8, os cães foram a espécie que contabilizou maior número de casos na especialidade de dermatologia (fi=24; fr=54,55%), seguida dos gatos (fi=15; fr=29,55%) e animais exóticos (fi=7; fr=15,91%). A doença mais frequente foi a otite externa de origem fúngica (*Malassezia*) (fi=9; fr=20,45%) sendo também a mais frequente em cães nesta especialidade. Nos gatos, as feridas por mordedura (fi=4; fr=57,14%) foram a afeção mais frequente, enquanto que nos exóticos foi a sarna sarcóptica (fi=4; fr=100%).

De acordo com a localização anatómica, a otite pode ser classificada em externa, média ou interna. Na otite média, a afeção prolonga-se além do tímpano, abrangendo a face interna do tímpano, as estruturas de bolha timpânica e a cadeia ossicular. Enquanto que na interna, a afeção acomete a cóclea, o vestíbulo e condutos semicirculares. A otite externa é uma inflamação, com ou sem infeção, do canal auditivo externo distal à membrana timpânica, podendo ou não o pavilhão auricular estar acometido. A otite pode ser aguda ou crónica e unilateral ou bilateral (Moriello, 2018). Esta afeção é o distúrbio mais comum do canal auditivo externo, sendo responsável aproximadamente 15% de todos os cães que se apresentam à consulta veterinária (Griffin *et al*., 2007).

As causas da otite externa podem ser primárias ou secundárias. As primárias são aquelas causadoras de doença num ouvido saudável, podendo provocar otite sem qualquer outra causa ou fator, sendo estas: doenças alérgicas, autoimunes (ex: pênfigo), endócrinas, epiteliais, corpos estranhos, fungos, parasitas e vírus (ex: esgana canina). As causas secundárias são aquelas

que causam doenças num ouvido não saudável, sendo estas mais fáceis de eliminar e incluem bactérias, fungos, reações à medicação, sobre limpeza e sobre crescimento de leveduras. As otites bacterianas e fúngicas muitas vezes são de natureza secundária, devendo assim ser feito um diagnóstico apropriado para determinar as causas primárias (Moriello, 2018).

Tabela 8- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de dermatologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=44)

Dermatologia	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Abcesso	2	50	1	25	1	25	4	**9,09**
Feridas por mordedura	3	42,86	4	57,14	0	0	7	**15,91**
Dermatofitose	1	100	0	0	0	0	1	**2,27**
Piodermatite	3	100	0	0	0	0	3	**6,82**
Dermatite atópica	1	100	0	0	0	0	1	**2,27**
Dermatite alérgica à picada da pulga	1	33,3	2	66,7	0	0	3	**6,82**
Pododermatite	0	0	1	100	0	0	1	**2,27**
Sarna sarcótica	0	0	0	0	4	100	4	**9,09**
Sarna *Knemidococus*	0	0	0	0	1	100	1	**2,27**
Ictiose	1	100	0	0	0	0	1	**2,27**
Dermatite piotraumática	1	100	0	0	0	0	1	**2,27**
Remoção de corpo estranho	1	100	0	0	0	0	1	**2,27**
Otite externa: fúngica (*Malassezia)*	9	100	0	0	0	0	9	**20,45**
Otite externa: bacteriana	1	33,3	2	66,7	0	0	3	**6,82**
Otite externa: parasitária	0	0	3	75,0	1	25,0	4	**9,09**
Total	**24**	**54,5**	**13**	**29,5**	**7**	**15,9**	**44**	**100**

Durante o exame físico, o primeiro passo é determinar a gravidade da dor, através da palpação do canal auditivo. Se o animal apresentar um enorme desconforto este deve ser sedado, antes de se proceder a qualquer teste de diagnóstico. Pelo contrário, se o animal permitir a palpação, o segundo passo consiste em manipular o pavilhão auditivo para determinar a presença de inchaço, prurido, fibrose ou calcificação. Em seguida, o lado externo da orelha deve ser examinado em busca da presença de eritema, edema, crostas, escamas, liquenificação, hiperpigmentação ou exsudado. O exame com otoscópio muitas vezes não é possível devido à dor, inchaço e exsudado, sendo nestes casos necessária a sedação (Moriello, 2018). Este exame é importante para avaliar o estado dos canais auditivos, o tipo de cerúmen e a integridade da membrana timpânica (Forsythe, 2016; Nuttall, 2016).

A citologia deve ser realizada em todos os casos de otite externa. A avaliação citológica do exsudado ou cerúmen pode fornecer informações diagnósticas imediatas. O canal auditivo externo na maioria dos cães e gatos contêm um pequeno número de cocos (*Estafilococos* ou *Estreptococos*) Gram-positivos comensais, podendo tornarem-se patogénicos se o microambiente for alterado e houver um crescimento excessivo (Moriello, 2018). As bactérias em forma de bastonetes são frequentemente *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* ou *Proteus mirabilis* (Moriello, 2018). Se estas aparecerem em grande número na citologia deve ser requerido uma cultura bacteriana com teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA) devido à sua conhecida resistência contra muitos antibióticos (Moriello, 2018).

A *Malassezia pachydermatis* é a levedura mais comum associada à otite externa canina e está envolvida em até 57% de todas as infeções (Griffin *et al*., 2007). Esta levedura é encontrada em baixo número nos canais auditivos de cães e gatos, contudo, não existe um número específico que indique o sobre crescimento. Os fatores determinantes são a presença de prurido no canal auditivo e de um exsudado escuro, que geralmente sinaliza a presença de *Malassezia spp* ou de um parasita, mas também pode ser visto como uma infeção bacteriana ou mista. Além disto, se o tratamento anterior não incluiu um antifúngico e se a otite for recorrente a terapêutica antifúngica deverá ser ponderada (Moriello, 2018).

A chave do tratamento de otite externa assenta na limpeza auricular, resolução da dor e inflamação, eliminação da infeção e na instrução do tutor do animal. O tratamento tópico é preferível sempre que possível, pois promove altas concentrações do fármaco no canal auditivo. O uso de glucocorticóides apresenta benefícios visto que diminuem o edema do canal auditivo e o prurido. O tratamento sistémico deve ser incorporado em casos de otite crónica e quando há suspeita de otite média (Nuttall, 2016).

O CVE utiliza o medicamento Easotic® (Virbac, França) tópico durante cinco dias (hidrocortisona, miconazol e sulfato de gentamicina) para o tratamento de otite externa associada a bactérias sensíveis à gentamicina e fungos sensíveis ao miconazol, especialmente a *Malassezia pachydermatis*.

2.3.3 Infeciologia e parasitologia

As doenças infeciosas e parasitárias representaram 7,58% dos casos assistidos da medicina médica. A esgana foi a doença infeciosa (a mais comum no cão) com maior número de casos clínicos nesta área (fi=5; fr=19,23%), seguida das parasitoses (nematodes) (fi=4; fr=15,38%) e leishmaniose (fi=3; fr=11,54%). A panleucopénia e a hemobartonelose foram as doenças infeciosas mais frequentes no gato (fi=2; fr=7,69%). Nos exóticos, apenas foi observado um caso de doença parasitária provocada pelo *Encephalitozoon cuniculi* (tabela 9).

A esgana canina é uma doença viral que afeta principalmente os sistemas respiratório, gastrointestinal e nervoso. O vírus da esgana é um *Morbillivirus* da família *Paramyxoviridae* que causa, em cães, uma doença grave, contagiosa e com alto coeficiente de letalidade (Sonne *et al*., 2009).

Os sinais clínicos da esgana variam dependendo da virulência da estirpe, das condições ambientais, da idade do hospedeiro e do estado imunitário. Mais de 50% das infeções pelo vírus da esgana são subclínicas (Sonne *et al*., 2009). Contudo, formas leves da doença são também comuns e os sinais incluem: apatia, diminuição do apetite, febre e alterações no trato respiratório superior. A esgana generalizada grave é a forma mais reconhecida da doença. Pode ocorrer em cães de qualquer idade, mas afeta mais frequentemente cachorros não vacinados expostos ao vírus com 12 a 16 semanas de idade que não receberam ou receberam em quantidades inadequadas anticorpos maternos. A resposta febril inicial muitas vezes não é percebida pelo

dono, tornando-se a conjuntivite serosa a mucopurulenta o primeiro sinal a ser detetado. Esta é seguida, em poucos dias, por uma tosse seca que se torna húmida e produtiva, ocorrendo também aumento dos sons respiratórios inferiores do tórax à auscultação. Posteriormente, desenvolve-se depressão, anorexia, vómitos e diarreia podendo conter muco e sangue (Sonne *et al.*, 2009).

Tabela 9- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de infeciologia e parasitologia (fi- frequência absoluta; fr(%) frequência relativa; n=26)

Infeciologia e parasitologia	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Panleucopénia	0	-	2	100	0	-	2	**7,69**
Parvorvirose	1	100	0	-	0	-	1	**3,85**
FIV	0	-	1	100	0	-	1	**3,85**
FeLV	0	-	1	100	0	-	1	**3,85**
Nemátodes	4	100	0	-	0	-	4	**15,38**
Ehrlichia spp.	1	100	0	-	0	-	1	**3,85**
Rickettsia spp.	1	100	0	-	0	-	1	**3,85**
Babesia canis	2	100	0	-	0	-	2	**7,69**
Heaemobartonella felis	0	-	2	100	0	-	2	**7,69**
Encephalitozoon cuniculi	0	-	0	-	1	100	1	**3,85**
Leishmaniose	3	-	0	-	0	-	3	**11,54**
Dirofilariose	2	100	0	-	0	-	2	**7,69**
Esgana	5	100	0	-	0	-	5	**19,23**
Total	**19**	**73,08**	**6**	**23,1**	**1**	**3,85**	**26**	**100**

Os cachorros podem também desenvolver dermatite vesicular e pustulosa, que raramente está associada a doença do sistema nervoso central, enquanto que os que desenvolvem hiperqueratose nasal e digital geralmente desenvolvem várias complicações neurológicas. Os sinais neurológicos normalmente iniciam-se uma a três semanas após a recuperação da doença sistémica, podendo ocorrer: hiperestesia ou rigidez cervical, sinais cerebrais e vestibulares, convulsões, paraparésia, tetraparesia e mioclonias (Greene, 2012).

O diagnóstico da esgana canina baseia-se principalmente na suspeita clínica. Um cachorro não vacinado entre três a seis meses de idade com sinais clínicos sugestivos sustenta a suspeita. Não obstante, a maioria dos cães com doença grave tem sinais clínicos distintos o suficiente para se chegar a um diagnóstico presuntivo. Contudo, infeções respiratórias superiores em cães idosos são muitas vezes diagnosticadas incorretamente como traqueobronquite infeciosa. No hemograma, o animal pode apresentar linfopenia, trombocitopénia e uma anemia não regenerativa. Como teste rápido de diagnóstico pode utilizar-se um teste imunocromatográfico para deteção de antigénios específicos do vírus da esgana em amostras de secreção conjuntival, secreção nasal, urina, saliva, soro ou plasma. Neste teste, os resultados têm maior probabilidade de serem positivos nas infeções agudas do que nas crónicas, nas quais os antigénios podem não ser expressos. Pode também recorrer-se à reação em cadeia da polimerase da transcrição reversa em tempo real (RT-PCR) que demonstra elevada

sensibilidade, mas apresenta dificuldade em diferenciar animais infetados de vacinados. O diagnóstico definitivo é conseguido através da imunofluorescência direta (Greene, 2012).

A terapêutica para infeção pelo vírus da esgana é inespecífica e de suporte. Cães com infeção respiratória superior devem ser mantidos em ambientes limpos e aquecidos e as descargas oculonasais devem ser limpas frequentemente (Greene, 2012). A pneumonia é frequentemente complicada por infeções secundárias (*Bordetella bronchiseptica*) sendo assim necessário antibióticos sensíveis contra os agentes bacterianos (ampicilina, tetraciclina e cloronfenicol) expetorantes e nebulizações (Greene, 2012). Devem ser administrados antieméticos, por via endovenosa (IV), se o animal se encontrar a vomitar e fluidoterapia IV (lactato de Ringer's) de acordo com o grau de desidratação. Anticonvulsivos são administrados para controlar as convulsões. Os glucocorticóides (dexametasona 2,2 mg/Kg, IV) em doses anti-inflamatórias estão indicados em casos de edema cerebral e nevrite ótica (Greene, 2012).

O prognóstico é desfavorável nos caninos que apresentam sintomatologia neurológica grave (Greene, 2012).

2.3.4 Endocrinologia

Na especialidade endocrinologia foram assistidos apenas cinco casos clínicos, sendo que três foram de hiperadrenocorticismo em cães e dois de *diabetes mellitus* em gatos (tabela 10).

Tabela 10- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de endocrinologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=5)

Endocrinologia	Cães		Gatos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Diabetes *mellitus*	0	-	2	100	2	**40**
Hiperadrenocorticismo	3	100	0	-	3	**60**
Total	**3**	**60**	**2**	**40**	**5**	**100**

O hiperadrenocorticismo canino é o conjunto de anormalidades resultantes de concentrações excessivas de glucocorticóides, sendo umas das endocrinopatias mais frequentemente diagnosticadas no cão, embora seja rara no gato (Herrtage & Ramsey, 2012).

As glândulas adrenais são constituídas pelo córtex e medula. O córtex produz três grupos de hormonas: os mineralocorticóides, importantes na hemóstase dos minerais e da água; os glucocorticóides (cortisol e corticosterona) que promovem a gliconeogénese; e pequenas quantidades de hormonas sexuais. A medula secreta catecolaminas (Nelson & Couto, 2014).

O cortisol induz diversos efeitos no corpo, discutidos na tabela 11. É também considerado uma hormona por desempenhar um papel fundamental na resposta do organismo ao stress de longa duração como a fome, inflamação crónica e infeção. Durante estes períodos de stress, a hormona adrenocorticotrófica (ACTH) e o cortisol são mantidos em elevadas concentrações porque o controlo do *feedback* negativo normal é anulado. Alterações no sistema imunitário também ativam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, uma vez que as citoquinas (interleucina-1)

estimulam a libertação da hormona libertadora de corticotrofinas (CRH) do hipotálamo. Em resposta ao stress imunológico e inflamação crónica, o cortisol tem efeitos múltiplos e profundos que tendem a evitar que as reações inflamatórias do organismo se tornem excessivas e prejudiciais. Como resultado, quando o cortisol está presente em excesso este é anti-inflamatório e imunossupressor (Herrtage & Ramsey, 2012).

O hiperadrenocorticismo pode ser espontâneo ou iatrogénico. O espontâneo pode encontrar-se associado a uma secreção inapropriada de ACTH pela hipófise ou associado com uma desordem primária da glândula adrenal (Nelson & Couto, 2014).

O hiperadrenocorticismo hipofisodependente (HHD) é a causa mais comum de hiperadrenocorticismo no cão representando 80 a 85% dos casos (Nelson & Couto, 2014). Mais de 90% dos cães com HHD apresentam um tumor na hipófise (adenoma) (Herrtage & Ramsey, 2012) que pode comprimir ou invadir estruturas adjacentes e provocar sintomatologia neurológica à medida que invade dorsalmente o hipotálamo e tálamo. A secreção excessiva de ACTH provoca hiperplasia adrenocortical bilateral e um excesso de libertação de cortisol. Ocorre uma falha no mecanismo de *feedback* negativo do cortisol sobre a libertação de ACTH pela hipófise. Assim a secreção excessiva de ACTH persiste apesar da elevação da secreção adrenocortical do cortisol. No entanto, secreções episódicas de ACTH e cortisol fazem com que ocorram flutuações nas concentrações plasmáticas que às vezes podem estar dentro dos valores de referência normais (Nelson & Couto, 2014).

Tabela 11- Efeitos dos glucocorticóides nos diversos sistemas do organismo (Herrtage & Ramsey, 2012)

Fígado	Aumenta a gliconeogénese; aumenta as reservas de glicogénio; Induz a atividade de enzimas hepáticas (alanina aminotransferase (ALT) e fosfatase alcalina (FA))
Músculo	Aumenta o catabolismo de proteínas- perda de massa muscular e fraqueza
Osso	Osteopenia associada ao aumento do catabolismo proteico e o balanço negativo do cálcio
Pele	Pele fina e má cicatrização de feridas
Sangue	Eritrocitose, linfopenia, eosinopenia e neutrocitose
Rim	Aumento da taxa de filtração glomerular e interferência na libertação ou ação da vasopressina (poliúria); aumento da excreção de cálcio
Sistema imunitário	Diminui a resposta inflamatória e imunitária
Tecido adiposo	Aumenta a lipólise; redistribuição da deposição de gordura
Hipófise e hipotálamo	Supressão da ACTH e secreção de CRH

Os tumores adrenocorticais unilaterais representam 15 a 20% dos casos de hiperadrenocorticismo espontâneo em cães. O adenoma e o carcinoma adrenocortical aparecem em igual frequência. Os carcinomas podem invadir estruturas adjacentes (rins, fígado e veia cava) ou metastizar por via hematogénica para o fígado e pulmões. Os tumores da adrenal são autónomos e funcionais e secretam quantidades excessivas de cortisol independentemente do controlo hipofisário. O cortisol produzido por estes tumores suprime a libertação de CRH pelo

hipotálamo e consequentemente, as concentrações plasmáticas de ACTH diminuem provocando a atrofia da cortical da adrenal não comprometida, o que leva a uma assimetria no tamanho da glândula que pode ser identificada por ecografia abdominal (Herrtage & Ramsey, 2012).

O hiperadrenocorticismo iatrogénico resulta da administração excessiva de glucocorticóides para controlo de distúrbios alérgicos e imunomediados. Como o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal se encontra normal, a administração excessiva e prolongada de glucocorticóides inibe a libertação de CRH pelo hipotálamo e as concentrações de ACTH circulantes diminuem, provocando atrofia adrenocortical bilateral (Herrtage & Ramsey, 2012)

O hiperadrenocorticismo desenvolve-se em caninos de seis ou mais anos de idade. Os sinais clínicos mais comuns desta doença são: a poliúria, polidipsia, polifagia, taquipneia, distensão abdominal, alopecia, fraqueza muscular, letargia, intolerância ao exercício e calcinose cutânea (Nelson & Couto, 2014).

O diagnóstico de hiperadrenocorticismo deve incluir hemograma, perfil bioquímico sérico, urianálise com cultura bacteriana, ecografia abdominal e radiografias abdominais. Os resultados destes exames (tabela 12) aumentam ou diminuem o índice de suspeita de hiperadrenocorticismo e ajudam a identificar problemas comuns associados (ex: infeção do trato urinário) e, no caso da ecografia, proporcionar informação importante sobre a causa do distúrbio endócrino (HHD ou tumor na adrenal) (Herrtage & Ramsey, 2012). A confirmação do diagnóstico e o estabelecimento da causa requerem a realização de testes endócrinos sendo estes, o teste de estimulação da ACTH e o teste de supressão de doses baixas de dexametasona (SDBD). A determinação do valor basal do cortisol não tem valor de diagnóstico devido à libertação pulsada da hormona e à sobreposição de concentrações basais em estados de doença ou na ausência de doença. De forma semelhante, o rácio cortisol/creatinina na urina descarta a presença de hiperadrenocorticismo, mas o aumento do seu valor não é suficiente para estabelecer o diagnóstico da doença, visto que, outras doenças podem provocar o seu aumento (Herrtage & Ramsey, 2012).

O teste de estimulação pela ACTH é o melhor teste para distinguir o hiperadrenocorticismo espontâneo do iatrogénico, contudo não permite diferenciar hiperadrenocorticismo adrenodepentente (HAD) do HHD. Este teste pode também ser utilizado para monitorizar a eficácia do tratamento com o trilostano e mitotano (Herrtage & Ramsey, 2012).

O teste de SDBD é mais confiável que o anterior na confirmação do hiperadrenocorticismo, pois os resultados são diagnósticos na maioria do HAD e em 90-95% dos cães com HHD. No cão saudável, a administração IV de doses baixas de dexametasona pode inibir a secreção de ACTH pela hipófise, provocando um declínio prolongado (até 24 horas) na concentração de cortisol circulante. A administração de dexametasona em doses baixas num cão HHD suprime rápida e variavelmente a concentração sérica de cortisol, porém esta supressão termina oito horas após a administração da dexametasona. Assim, o tumor hipofisário é relativamente resistente aos efeitos da dexametasona quando comparado com a resposta observada em cães saudáveis. Cães com tumores adrenocorticais secretam cortisol de forma autónoma,

funcionando de forma independente da ação da ACTH. A dexametasona não interfere na concentração plasmática do cortisol, independentemente da dose ou do tempo de colheita da amostra (Nelson & Couto, 2014).

Tabela 12- Alterações laboratoriais e radiográficas identificadas em cães com hiperadrenocorticismo (Herrtage & Ramsey, 2012; Nelson & Couto, 2014)

Hematologia	Linfopenia, eosinopenia, neutrofilia, monocitose, eritrocitose, trombocitose (leucograma de stress)
Bioquímicas	Aumento: ALT, FA, colesterol, triglicéridos, sais biliares, glicose; Diminuição: ureia
Urianálise	Urina hipoestenúrica ou isoestenúrica, proteinúria, infeção do trato urinário
Radiografia abdominal	Hepatomegalia, excelente contraste radiográfico, cálculos vesicais, bexiga distendida, massa/ mineralização adrenal, osteopenia
Radiografia torácica	Calcificação da traqueia e brônquios, metástases pulmonares do carcinoma adrenocortical, efusão pleural e osteopenia, tromboembolismo pulmonar

O trilostano pode ser utilizado para tratamento do HHD. Este fármaco é um esteroide sintético sem atividade hormonal inerente que atua como inibidor enzimático competitivo e, portanto, reversível que impede a síntese adrenal de glucocorticóides, mineralocorticoides e hormonas sexuais. Para a monitorização da eficácia terapêutica e ajuste da dose, devem ser recolhidas amostras sanguíneas para análises bioquímicas (incluindo eletrólitos). E para realizar o teste de estimulação pela ACTH antes do início do tratamento, dez dias após o início do tratamento, na 4º semana, na 12º semana e posteriormente de três em três meses (Herrtage & Ramsey, 2012).

Para o tratamento do HAD pode realizar-se uma adrenalectomia da glândula afetada, no entanto, esta só deve ser realizada por cirurgiões com experiência devido a possíveis complicações. Primeiramente, devem ser excluídas a presença de metástases pulmonares e hepáticas através de radiografias e ecografias abdominais. Alguns autores recomendam a administração de trilostano ou mitotano para controlar o hiperadrenocorticismo antes da cirurgia (Herrtage & Ramsey, 2012).

2.3.5 Estomatologia/ odontologia

A especialidade estomatologia/ odontologia representou 9,33% dos casos de clínica médica assistidos durante o estágio curricular. A periodontite severa foi a afeção mais frequente (fi=14; fr=43,8%), sendo superior nos cães (fi=13; fr=92,9%). A gengivoestomatite crónica felina foi a segunda doença com maior número de casos (fi=8; fr=25%) (tabela 13).

A doença periodontal é uma das afeções mais comum em cães e gatos e a sua incidência e gravidade aumentam à medida que a idade do animal avança. A doença periodontal é um termo que inclui todas as fases da inflamação das estruturas circundantes dos dentes, variando

de inflamação gengival (gengivite) a periodontite severa, culminando na eventual perda dentária (DeBowes, 2005). A periodontite consiste na inflamação e destruição do periodonto (constituído pela gengiva, ligamento periodontal, cimento e osso alveolar) (Rezende *et al*., 2004).

Tabela 13- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de estomatologia/ odontologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=32)

Estomatologia/odontologia	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Abcesso dentário (processo fistular)	1	33,3	0	-	2	66,7	3	**9,4**
Periodontite severa	13	92,9	0	-	1	7,1	14	**43,8**
Gengivite	0	-	3	100	0	-	3	**9,4**
Gengivoestomatite crónica felina	0	-	8	100	0	-	8	**25**
Sobrecrescimento de dentário	0	-	0	-	4	100	4	**12,5**
Total	**14**	**43,75**	**11**	**34,38**	**7**	**21,9**	**32**	**100**

A gengivite não progride sempre para periodontite em todos os animais. Cães de raças pequenas são especialmente propensos a gengivite e periodontite. Os fatores que predispõem para o desenvolvimento de doença periodontal são: acumulação de corpos estranhos no sulco gengival (ex: pelos e erva), persistência da dentição decídua, má oclusão dentária, bactérias específicas da placa, superfície dos dentes áspera, imunidade anormal do hospedeiro e alimentação com alimentos não abrasivos (Rezende *et al*., 2004).

A periodontite ocorre em consequência da acumulação de placa bacteriana na superfície dos dentes, resultando numa inflamação gengival e destruição dos tecidos. As bactérias ligam-se à superfície do dente aderindo à película, que se trata de uma deposição seletiva de glicoproteína salivares sobre o dente. Os microrganismos da placa alojam-se sobre toda a superfície do dente, mas principalmente, no sulco gengival onde a limpeza natural efetuada pela saliva, língua, lábios e abrasão de alimentos não proporcionam uma ação eficiente. Estas bactérias produzem produtos capazes de lesar as estruturas periodontais, iniciando-se pela gengiva. Caso a placa seja removida a gengiva volta ao seu estado hígido. Se a placa bacteriana não for removida origina-se o cálculo dental, formado pela mineralização da placa bacteriana. A placa bacteriana e os seus subprodutos (lipopolissacarídeos) estimulam a produção e libertação de citoquinas proinflamatórias que aumentam a resposta inflamatória. Ocorre a perda de fixação do dente pela destruição do ligamento periodontal e osso alveolar (Rezende *et al*., 2004; DeBowes, 2005).

Animais com periodontite podem apresentar halitose, saliva tingida com sangue, desconforto durante a mastigação, descarga nasal (fístula oronasal), letargia, inapetência nos casos mais severos e perda de dentes (Nelson & Couto, 2014).

Os objetivos do tratamento passam por remover toda a placa bacteriana e o cálculo dental supra e subgengival, eliminando assim o estímulo para a inflamação contínua dos tecidos periodontais. O polimento dos dentes após a destartarização é fundamental para suavizar a superfície do esmalte e diminuir as microporosidades do dente, diminuindo assim a adesão da placa bacteriana. Antes de se proceder à destartarização deve efetuar-se antibioterapia eficaz

utilizando uma associação de espiramicina e metronidazol (Stomorgyl®, Merial, França) que pode ser continuada após o procedimento se o veterinário assim o entender (DeBowes, 2005).

Para prevenção da doença periodontal, os fatores predisponentes, se possível, devem ser eliminados. Deve ser efetuada uma higiene oral regular, o que inclui escovar os dentes diariamente, uma dieta apropriada e o uso de brinquedos ou guloseimas apropriadas (Nelson & Couto, 2014).

2.3.6 Gastrenterologia, glândulas anexas e cavidade peritoneal

Nesta especialidade, a afeção com maior representação foi a gastroenterite de origem inespecífica (fr=16,22%) apresentando cinco casos clínicos em gatos e apenas um no cão. A copróstase foi a segunda afeção clínica com maior representatividade (fi=5; fr=13,51%) (tabela 14).

Tabela 14- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de gastrenterologia, glândulas anexas e cavidade peritoneal (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=37)

Afeção		Cães		Gatos		Exóticos			
		fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Gastroenterite	indiscrição alimentar	1	50	1	50	0	-	2	**5,41**
	inespecífica	1	16,67	5	83,33	0	-	6	**16,22**
	parasitária	2	100	0	-	0	-	2	**5,41**
Gastrite	indiscrição alimentar	1	50	1	50	0	-	2	**5,41**
	inespecífica	4	100	0	-	0	-	4	**10,81**
Esofagite		1	100	0	-	0	-	1	**2,70**
Corpo estranho	gástrico	1	100	0	-	0	-	1	**2,70**
	intestinal	2	66,67	1	33,33	0	-	3	
Colangiohepatite		0	-	1	100	0	-	1	**2,70**
Pancreatite		1	100	0	-	0	-	1	**2,70**
Hipomotilidade digestiva		0	-	0	-	1	100	1	**2,70**
Copróstase		2	40	3	60	0	-	5	**13,51**
Megacólon		2	100	0	-	0	-	2	**8,11**
Fístula perineal		2	66,67	1	33,33	0	-	3	**5,41**
Hérnia umbilical		2	100	0	-	0	-	2	**2,70**
Hérnia perineal		1	100	0	-	0	-	1	**5,41**
Total		**23**	**62,16**	**13**	**35,14**	**1**	**2,70**	**37**	**100**

A gastroenterite aguda/ inespecífica é um distúrbio muito comum caraterizado pelo início súbito de vómito e/ou diarreia, podendo ser acompanhada por anorexia e evidência de desconforto abdominal. Esta afeção geralmente é autolimitante, no entanto, podem ser necessários cuidados de suporte em casos mais graves (Côté, 2015).

Na anamnese, o dono pode revelar o início de vómito e/ou diarreia aguda, podendo o vómito conter alimentos ou corpos estranhos, enquanto que a diarreia pode ser acompanhada de muco, urgência e tenesmo. A anorexia, a letargia e um desconforto abdominal moderado

podem também serem notados pelo dono. Este pode ainda reportar uma indiscrição alimentar recente (Côté, 2015).

No exame físico, o animal pode apresentar os parâmetros vitais (temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória, pulso e pressão sanguínea) dentro de valores normais na maioria dos casos. A desidratação pode ser observada nos casos mais graves (Lawrence & Lidbury, 2015).

A etiologia muitas vezes não é determinada devido à rápida resolução dos sinais clínicos tornando assim a extensa avaliação diagnóstica desnecessária. O vómito pode estar associado à irritação gástrica direta ou diminuição da motilidade. A diarreia normalmente deve-se à irritação, diminuição da motilidade ou desregulação da flora microbiana intestinal (Côté, 2015).

O diagnóstico geralmente é baseado na história pregressa, na ausência de uma causa identificável e na resposta imediata à terapia de suporte, sendo, portanto, um diagnóstico de exclusão. No entanto, se os sinais clínicos persistirem por mais de 48 horas, testes de diagnóstico adicionais são indicados. Os principais diagnósticos diferenciais são: infeção (parasitária, bacteriana, viral e protozoária), obstrução gastrointestinal, doenças sistémicas, lesão hepática aguda, doença renal, pancreatite, hipoadrenocorticismo, piómetra, torsão esplénica, septicemia, peritonite séptica, drogas ou ingestão de toxinas (Côté, 2015; Lawrence & Lidbury, 2015).

Numa abordagem inicial, um paciente com um exame físico normal, sinais clínicos leves e sem uma história clínica que leve à realização de exames complementares poderá ficar sobre observação sem a realização de exames laboratoriais. Contudo, estes exames podem ser indicados para excluir causas externas à sintomatologia gastrointestinal (lesão renal aguda, hepatite e pancreatite) ou para identificar complicações metabólicas da gastroenterite aguda (hipocalémia e acidose metabólica). Os testes laboratoriais devem incluir hemograma completo, perfil bioquímico sérico e urianálise. A ecografia e a radiografia abdominal são recomendadas em pacientes com dor abdominal para descartar doenças que requerem intervenção cirúrgica (ex: obstrução intestinal por corpo estranho). É importante salientar que a lípase especifica do pâncreas pode estar aumentada em cães e gatos que apresentam corpos estranhos no trato gastrointestinal (Côté, 2015).

Quando a gastroenterite aguda é a causa primária do vómito e da diarreia, deve-se proceder ao tratamento sintomático, contudo se a gastroenterite for secundária a uma doença subjacente é essencial tratar a condição primária além de fornecer terapia sintomática e de suporte (Côté, 2015).

A terapia antiemética é frequentemente utilizada nas primeiras 24 a 48 horas, quando o vómito é um sinal clínico proeminente. Os antieméticos fornecem um maior conforto ao paciente, diminuem as perdas contínuas de fluídos e eletrólitos, permitem a reintrodução precoce de alimentos e reduzem o risco de esofagite. Quando se desconfia da possível ingestão de um corpo estranho os fármacos procinéticos não devem ser administrados (Lawrence & Lidbury, 2015). Os fármacos mais utilizados para controlar o vómito são: o ondansetron, o maropitant e a

metoclopramida. O ondansetron e o dolasetron são antagonistas da serotonina com potente atividade antiemética utilizados para o controlo da náusea em cães e gatos (Lawrence & Lidbury, 2015). O maropitant (antagonista dos recetores NK-1) é um antiemético eficaz no tratamento das causas periféricas e centrais do vómito, tendo também um efeito analgésico em pacientes com dor abdominal. A metoclopramida (antidopaminérgico) tem um efeito antiemético central e periférico e estimula também o aumento das contrações gástricas e do tónus do esfíncter gastroesofágico (Lawrence & Lidbury, 2015).

Os gastroprotetores mais utilizados são o sucralfato, famotidina, ranitidina, omeprazol, pantoprazol e misoprostol. Estes são administrados com o intuito da prevenção e tratamento de gastrite (Lawrence & Lidbury, 2015).

- O sucralfato é um dissacarídeo sulfatado que forma uma barreira protetora contra as lesões provocadas pelo ácido gástrico, estimula a libertação de prostaglandinas e a proliferação celular em locais de ulceração e aumenta ainda a produção de muco e a secreção de bicarbonato. Este medicamento é recomendado apenas em casos de suspeita de erosão ou ulceração, uma vez que pode interferir com a absorção de outros fármacos. O sucralfato deve ser administrado pelo menos duas horas antes ou depois de outros medicamentos, para não comprometer a absorção dos mesmos (Lawrence & Lidbury, 2015).
- A famotidina e a ranitidina são antagonistas dos recetores da histamina-2 (H_2), que inibem competitivamente a secreção ácida pelas células parietais gástricas induzida pela histamina (Lawrence & Lidbury, 2015).
- O omeprazol e o pantoprazol são inibidores da bomba de protões que inibem a produção de ácido pelas células parietais. Estes fármacos são mais eficazes e têm uma ação mais longa que os antagonistas dos recetores H_2. A administração de omeprazol duas vezes ao dia é mais eficaz na redução da secreção ácida do que a administração uma vez ao dia (Lawrence & Lidbury, 2015).
- O misoprostol é um análogo sintético da prostaglandina que atua sobre as células parietais para inibir a secreção de ácido gástrico. Apresenta também um efeito citoprotetor, aumentando a secreção de muco pelas células gástricas e o *turnover* das células da mucosa gástrica (Lawrence & Lidbury, 2015). O misoprostol pode provocar vómitos, diarreia e dor abdominal, como tal, não é recomendado o seu uso em cães com gastroenterite aguda a menos que se pense que a ulceração gastrointestinal esteja associada ao uso de anti-inflamatórios não esteroides (Lawrence & Lidbury, 2015).

A maioria dos casos de gastroenterite aguda não complicada que apresentam diarreia de intestino delgado ou grosso desaparece sem intervenção da terapêutica. Não obstante, existem algumas opções para o tratamento sintomático da diarreia. Os probióticos conferem benefício ao animal ao inibirem a colonização do intestino por microrganismos patogénicos e têm efeitos imunológicos nos tecidos linfóides intestinais (Lawrence & Lidbury, 2015).

O uso de antibioterapia deve ser reservado apenas para pacientes com translocação bacteriana através duma parede intestinal danificada evidenciada pela apresentação de leucocitose e pirexia, ou para animais imunodeprimidos ou com diarreias crónicas (como um ensaio terapêutico para excluir disbiose) ou nos casos em que é identificado um agente patogénico (ex: campilobacteriose) (Lawrence & Lidbury, 2015).

A gastroenterite pode levar a perdas de fluídos e desequilíbrios eletrolíticos que necessitam de fluidoterapia. A fluidoterapia SC é apropriada na desidratação leve ou quando a terapia em ambulatório é elegida devido a dificuldades financeiras, no entanto, estas não devem ser suplementadas com dextrose sob o risco de proliferação bacteriana e desenvolver celulite. Soluções eletrolíticas podem também ser utilizadas em casos de desidratação leve. A fluidoterapia IV é a mais recomendada para corrigir a percentagem de desidratação estimada e consequentemente repor a normovolémia. É recomendada a monitorização contínua das concentrações séricas de eletrólitos porque pode ser necessária a suplementação (Lawrence & Lidbury, 2015).

Relativamente à dieta, deve ser recomenda, uma comercial, altamente digestível para reduzir o risco de má absorção (Lawrence & Lidbury, 2015).

2.3.7 Oftalmologia

Na especialidade de oftalmologia, a doença mais frequente foi a úlcera da córnea superficial (fi=4; fr=36,36%), seguida da conjuntivite (fi= 3; fr=27,27%) (tabela 15).

A úlcera da córnea é definida como uma perda de espessura total do epitélio. Nas úlceras superficiais ocorre lesão do epitélio enquanto que nas profundas ocorre perda de estroma podendo a lesão progredir até à membrana *descemet* ou levar à penetração corneal com saída de humor aquoso (Renwick & Petersen-Jones, 2009).

As úlceras da córnea superficiais podem ser classificadas de não complicadas, progressivas ou recorrentes (Ledbetter & Gilber, 2013).

Tabela 15- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de oftalmologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=11)

Oftalmologia		Cães		Gatos		Exóticos			
		fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Úlcera	corneal superficial	1	25	2	50	1	25	4	**36,36**
	indolente	1	100	0	-	0	-	1	**9,09**
Cílio ectópico		1	100	0	-	0	-	1	**9,09**
Conjuntivite		1	33,33	2	66,67	0	-	3	**27,27**
Proptose ocular		1	100	0	-	0	-	1	**9,09**
Obstrução do canal lacrimal		1	100	0	-	0	-	1	**9,09**
Total		**6**	**54,55**	**4**	**36,36**	**1**	**9,09**	**11**	**100**

Para um bom maneio médico desta doença a causa da úlcera deve ser identificada e removida. As causas mais comuns de úlceras da córnea são: traumas, corpos estranhos,

queratoconjutivite seca, triquíase, distriquíase, cílios ectópicos, infeção (bacteriana, viral ou fúngica), queratopatia de exposição (braquicéfalos, paralisia do nervo facial, lesão no nervo trigémio), entropion, químicos, neoplasias e inflamação (Renwick & Petersen-Jones, 2009). Identificar a causa requer um exame oftalmológico completo. Os olhos devem ser avaliados quanto a anormalidades de cílios, estrutura e função palpebral, função lacrimal (através do teste de Schirmer) e integridade do epitélio corneal (teste de fluoresceína) (Ledbetter & Gilber, 2013).

Pacientes com úlcera da córnea normalmente apresentam lacrimejar, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia conjuntival e edema corneal (Renwick & Petersen-Jones, 2009).

As úlceras superficiais não complicadas podem resolver-se através da aplicação de antibioterapia tópica (oxitetraciclina, cloranfenicol, neomicina, bacitracina e polimixina B) três a quatro vezes ao dia para prevenir infeções secundárias bacterianas (Ledbetter & Gilber, 2013).

A estimulação dos recetores de dor na córnea devido à ulceração pode induzir um reflexo neurogénico de uveíte anterior provocando miose, hiperémia da íris e níveis aumentados de proteína no humor aquoso, exacerbando assim a dor do animal. Portanto, um agente midriático (atropina ou tropicamida) deve ser aplicado topicamente uma a duas vezes por dia para controlar o espasmo do músculo ciliar e o desconforto ocular associado à uveíte secundária (Ledbetter & Gilber, 2013).

A úlcera deve resolver-se em dois a seis dias, caso contrário, deve ser reavaliada para determinar uma causa subjacente (Ledbetter & Gilber, 2013).

2.3.8 Oncologia

Na especialidade médica de oncologia, as neoplasias com maior número de casos clínicos foram as mamárias (fi=6; fr=30%), seguida da neoplasia intestinal não classificada (fi=2; fr=10%) e o mastocitoma canino (fi=2; fr=10%) (tabela 16). Nos animais exóticos, observou-se apenas um caso clínico de oncologia, o adenocarcinoma uterino. Esta neoplasia é bastante frequente nas coelhas (Paré & Paul-Murphy, 2004).

O adenocarcinoma uterino é a neoplasia mais comum nas coelhas (Paré & Paul-Murphy, 2004). A idade é o fator mais importante no desenvolvimento do adenocarcinoma e a sua ocorrência é independente da história de reprodução da coelha (Paré & Paul-Murphy, 2004). A incidência deste tipo de tumor aumenta com a idade e tem vindo a ser relatada em 50% a 80% dos animais com mais de quatro anos de idade (Cintra *et al.*, 2015). Com o avançar da idade o endométrio sofre mudanças progressivas ocorrendo uma diminuição do número de células e um aumento do conteúdo de colagénio, estando assim estas alterações associadas ao desenvolvimento da neoplasia uterina. A invasão local do miométrio ocorre precocemente e pode estender-se através da parede uterina até estruturas adjacentes na cavidade peritoneal. Dentro de um a dois anos, podem desenvolver-se metástases hematogénicas para os pulmões, fígado, cérebro e ossos (Paré & Paul-Murphy, 2004; Cintra *et al.*, 2015).

Tabela 16- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de oncologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=20)

Oncologia		Cães		Gatos		Exóticos			
		fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Neoplasias não classificadas	esplénicas	1	100	0	-	0	-	1	**5**
	mamárias	6	100	0	-	0	-	6	**30**
	intestinal	2	100	0	-	0	-	2	**10**
Fibrossarcoma cutâneo		0	-	1	100	0	-	1	**5**
Linfoma multicêntrico		1	100	0	-	0	-	1	**5**
Hemangiossarcoma		1	100	0	-	0	-	1	**5**
Hemangioma		1	100	0	-	0	-	1	**5**
Adenocarcinoma uterino		0	-	0	-	1	100	1	**5**
Osteossarcoma		1	100	0	-	0	-	1	**5**
Tumor hepático		1	100	0	-	0	-	1	**5**
Mastocitoma		2	100	0	-	0	-	2	**10**
Adenoma das glândulas de Meibo-mion		1	100	0	-	0	-	1	**5**
Carcinoma das células escamosas		0	-	1	100	0	-	1	**5**
Total		**17**	**85**	**2**	**10**	**1**	**5**	**20**	**100**

Os sinais clínicos mais precoces numa fêmea reprodutora são: a diminuição da fertilidade, ninhadas pequenas, aumento da incidência da retenção/reabsorção fetal e de nado-mortos (Cintra *et al*., 2015). Enquanto que nos coelhos de estimação os primeiros sinais observados são a hematúria ou descargas vaginais sanguinolentas. Em estádios mais avançados do desenvolvimento do tumor podem-se manifestar os seguintes sinais clínicos: anorexia, ascite e dispneia (no caso de metástases pulmonares) (Cintra *et al*., 2015).

O diagnóstico baseia-se na palpação de um útero aumentado e/ou de massas nodulares uterinas no abdómen caudal. É frequente os dois cornos uterinos apresentarem-se afetados pela neoplasia. A radiografia e a ecografia auxiliam no estabelecimento do diagnóstico quando se identifica uma massa abdominal caudal. Estas imagens permitem diferenciar entre as diferentes causas do potencial aumento uterino (ex.: gravidez, piómetra, metrite, hidrómetra, mucómetra e leiomiossarcoma). Permitem ainda medir massas ou procurar a existência de múltiplos nódulos ou metástases. Devem ser sempre realizadas radiografias torácicas para descartar a presença de metástases pulmonares, visto que, caso estas se encontrem presentes o prognóstico é bastante reservado (Paré & Paul-Murphy, 2004).

Se as massas abdominais forem identificas nos estádios iniciais da doença, antes do desenvolvimento de metástases, a excisão cirúrgica dessas massas com a ovariohisterectomia (OVH), é o tratamento de escolha (Cintra *et al*., 2015). A OVH é curativa se o tumor estiver contido no útero. Contudo, a existência de metástases ou a invasão local das estruturas peritoneais pode não ser visível macroscopicamente aquando a realização da laparotomia. Sendo assim, a coelha deve ser avaliada a cada três meses por um período de um a dois anos após a cirurgia, para controlo do possível aparecimento de metástases abdominais ou pulmonares (Paré & Paul-Murphy, 2004).

A prevenção é a chave para o maneio desta doença, desta forma, o cliente deve ser informado e recomendado, desde a primeira consulta, a realizar a OVH entre os seis e doze meses de idade (Paré & Paul-Murphy, 2004).

2.3.9 Otorrinolaringologia

Na especialidade médica de otorrinolaringologia foram assistidos 14 casos clínicos. A rinite foi a doença mais frequente nesta especialidade (fi=8; fr=57,14%) seguida do pólipo no ouvido externo (fi=3; fr=21,43%). A espécie que apresentou mais casos clínicos nesta especialidade foram os animais exóticos, nomeadamente cinco coelhos com rinite bacteriana (tabela 17).

Tabela 17- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de otorrinolaringologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=14)

Otorrinolaringologia	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Pólipo no ouvido externo	0	-	3	100	0	-	3	**21,43**
Corpo estranho no ouvido	2	100	0	-	0	-	2	**14,29**
Pólipo bolha timpânica	0	-	1	100	0	-	1	**7,14**
Rinite	0	-	3	37,50	5	62,50	8	**57,14**
Total	**2**	**14,29**	**7**	**50,00**	**5**	**35,71**	**14**	**100**

As doenças respiratórias são uma das principais causas de morbilidade e mortalidade em coelhos. A rinite é uma inflação da mucosa nasal, enquanto que a sinusite se trata de uma inflamação da mucosa dos seios paranasais. Como a cavidade nasal comunica diretamente com os seios, a rinite e a sinusite ocorrem frequentemente em conjunto (Oglesbee, 2011).

Existem numerosas causas infeciosas e não infeciosas para o desenvolvimento de rinite e sinusite nos coelhos. As causas não infeciosas incluem traumas, inalação de corpos estranhos/ produtos irritantes (pó do feno, fumo de tabaco, amónia), alergias e neoplasias. As causas infeciosas incluem bactérias, fungos e vírus (Walter, 2013). Em relação à causa bacteriana, um estudo de 121 coelhos com doença do trato respiratório superior (secreção nasal e espirros), indicou que os isolados bacterianos mais comuns nas amostras nasais foram a *Pasteurella multocida* (54,8%), *Bordetella bronquiseptica* (52,2%), *Pseudomonas spp* (27,9%) e *Staphylococcus spp* (17,4%), sendo que, as infeções mistas também foram bastante comuns (Lennox & Kelleher, 2009).

Os coelhos são respiradores nasais obrigatórios, como tal, qualquer impedimento da passagem do fluxo de ar através das narinas pode provocar uma dispneia acentuada. As infeções nasais podem facilmente passar pelos tubos Eustáquio até à bolha timpânica e ouvido médio/interno. Ou passarem através da traqueia para o trato respiratório inferior (Lennox & Kelleher, 2009) ou ainda através da via hematogénea para articulações, ossos e outros sistemas (Oglesbee, 2011).

Os sinais clínicos mais comuns são: espirros, corrimento nasal uni ou bilateral, epistáxis, ptialismo, anorexia, epífora, secreção ocular, inclinação da cabeça, diminuição do fluxo de ar nasal uni ou bilateral e deformação facial (Oglesbee, 2011).

Para se chegar a um diagnóstico, é necessário realizar uma auscultação do trato respiratório, examinar as narinas do animal e radiografar os cornetos nasais e arcadas dentárias. As radiografias podem indicar a existência de uma doença crónica (erosão dos cornetos nasais), envolvimento dos seios ou doença dentária. Deve-se também efetuar radiografias torácicas para avaliar o trato respiratório inferior. O hemograma pode revelar neutrofilia em casos de infeção/ inflamação aguda e leucopenia com anemia nos casos de doença crónica.

Os objetivos do tratamento são: resolver a dispneia, parar a progressão da destruição dos cornetos nasais (nos casos de rinite crónica) e controlar a infeções nasais secundárias intermitentes (Walter, 2013).

A oxigenoterapia pode ser necessária nos animais que se apresentem dispneicos. Nebulizações salinas individuais ou com mucolíticos (N-acetilcisteina 5-20%) podem também ser efetivas. Deve ser utilizado um dos seguintes antibióticos: enrofloxacina (5 a 20 mg/Kg PO, uma vez ao dia (SID)), marbofloxacina (5 mg/kg PO, SID) e trimetropim-sulfa (30 mg/ Kg PO, duas vezes ao dia (BID)); se o coelho apresentar um abcesso da raiz do dente deve-se recorrer a um antibiótico eficaz contra bactérias anaeróbias, como por exemplo o cloranfenicol (50 mg/Kg PO, SID) ou a azitromicina (30 mg/Kg PO, SID) (Oglesbee, 2011).

O prognóstico depende da causa e da cronicidade da sinusite. Infeções crónicas apresentam um prognóstico reservado a grave, em relação à completa resolução dos sinais clínicos, dependendo do grau de destruição dos cornetos nasais. Neoplasias na cavidade apresentam um prognóstico grave (Oglesbee, 2011).

2.3.10 Pneumologia

A especialidade pneumologia representou 2,92% dos casos de clínica médica assistidos durante o estágio curricular. A efusão pleural foi a afeção mais frequente (fi=5; fr=50%), sendo superior nos gatos (fi=3; fr=60%). O edema pulmonar foi a segunda afeção com maior número de casos (fi=3; fr=30%;) (tabela 18).

Tabela 18- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de pneumologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=10)

Pneumologia	Cães		Gatos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Pneumonia	1	100	0	-	1	**10**
Edema pulmonar	3	100	0	-	3	**30**
Efusão pleural	2	40	3	60	5	**50**
Colapso da traqueia	1	100	0	-	1	**10**
Total	**7**	**70,0**	**3**	**30**	**10**	**100**

A cavidade pleural é uma cavidade virtual existente entre as pleuras (parietal e visceral) que contém uma pequena quantidade de líquido seroso. Este líquido é constantemente produzido pela circulação parietal (principalmente pelas artérias intercostais) e drenado pelos capilares e sistema linfático das pleuras em animais saudáveis (Murphy & Papasouliotis, 2014). A acumulação de líquido pleural, ou seja, a efusão pleural pode ocorrer em diversas situações que se encontram enumeradas na tabela 19.

Tabela 19- Mecanismos patológicos e diagnósticos diferenciais de efusão pleural no cão e no gato (Murphy & Papasouliotis, 2014)

Mecanismo patológico	Diagnóstico diferencial
Diminuição da pressão oncótica (transudado)	Perda de proteína: enteropatia, nefropatia, doença hepática
Aumento da pressão hidrostática (transudado modificado)	ICC, efusão pericárdica, tromboembolismo pulmonar, torsão lóbulo pulmonar, neoplasia e hérnia diafragmática
Aumento da permeabilidade vascular (exsudado)	Inflamação sistémica, piotórax, pneumonia, infeção sistémica, pancreatite, reação anafilática e neoplasia
Aumento da pressão linfática e vazamento (transudado modificado/quilo)	Doença cardíaca, anomalias vasculares/linfáticas, obstrução linfática, trauma e linfagiectasia
Sobrecarga de volume linfático	Hipertensão portal
Hemorragia	Desordem hemostática primária (ex.: trombocitopénia) e secundária (rodenticida), coagulação intravascular disseminada (CIVD), *Angiostrongylus vasorum*, trauma e neoplasia

A efusão pleural é uma causa relativamente comum de alterações respiratórias no cão e no gato. Pequenas quantidades de efusão podem não resultar em alterações no exame físico, pois são necessários aproximadamente 10 ml/Kg de efusão para ser possível a sua deteção radiográfica e mais de 30 ml/ Kg para resultar num exame físico respiratório alterado (Cohn, 2006).

Os sinais clínicos de efusão pleural incluem intolerância ao exercício, letargia, perda de peso, dispneia, taquipneia, respiração de boca aberta, posição ortopnéica, pirexia, cianose e tosse (Murphy & Papasouliotis, 2014).

No exame físico, é importante observar o padrão e o esforço respiratório, que nos casos de efusão pleural geralmente traduz-se por um aumento do esforço inspiratório e abdominal. A auscultação torácica revela sons cardíacos abafados e diminuição dos sons respiratórios, particularmente ventralmente. A percussão com auscultação combinada é muito útil no diagnóstico da efusão pleural. É também importante procurar evidências de insuficiência cardíaca congestiva direita (ex.: distensão da veia jugular com a pulsação e refluxo hepatojugular) (Murphy & Papasouliotis, 2014).

A confirmação da efusão pleural pode ser obtida através de radiografia torácica, ecografia torácica ou por toracocentese. Nos animais que apresentam dispneia acentuada com suspeita de efusão pleural, a toracocentese deve ser realizada de imediato para estabilizar o animal antes

de se efetuarem quaisqueres radiografias. Embora a toracocentese seja mais invasiva que a radiografia, o benefício terapêutico do procedimento supera o risco e as complicações do procedimento (Nelson & Couto, 2014). A quantidade de líquido a recolher por toracocentese é determinada pela condição do paciente. Em animais dispneicos, deve-se drenar o máximo de líquido possível, enquanto que num hemotórax, apenas deve ser removida uma amostra de diagnóstico. Nos pacientes estáveis apenas é necessário líquido para obter uma amostra para diagnóstico, podendo a drenagem terapêutica ser efetuada mais tarde, se necessário (Murphy & Papasouliotis, 2014).

A análise citológica do líquido pleural obtido aquando a realização da toracocentese é muito importante para determinar a causa da efusão e traçar um plano terapêutico apropriado. Na análise do líquido pleural é feita a medição da concentração de proteínas, a contagem total de células nucleadas, bem como a avaliação qualitativa de células individuais. O líquido pleural pode ser classificado como transudado, transudado modificado, exsudado (séptico e não séptico), hemorrágico e quiloso (Nelson & Couto, 2014).

2.3.11 Teriogenologia

De acordo com a tabela 20, observou-se que a piómetra (fi=7; fr=63,64%) foi a doença mais frequente na especialidade médica de teriogenologia.

Tabela 20- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de teriogenologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=11)

Teriogenologia	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Piómetra	4	57,14	3	42,86	0	-	7	**63,64**
Parto	1	100	0	-	0	-	1	**9,09**
Pólipo vaginal	1	100	0	-	0	-	1	**9,09**
Cesariana	1	50	0	-	1	50	2	**18,18**
Total	**7**	**63,64**	**3**	**27,27**	**1**	**9,09**	**11**	**100**

A piómetra é uma doença uterina comum em cadelas e gatas, de meia idade a geriátrica, caraterizada pela acumulação de material purulento no lúmen ou no colo uterino (Côté, 2015). Esta doença apresenta particular importância na prática veterinária, uma vez que, o reconhecimento precoce, o diagnóstico e a intervenção apropriada são necessários para evitar consequências nefastas para o animal (Pretzer, 2008).

O aparecimento da piómetra ocorre entre a quarta semana e o quarto mês após o estro. O seu estabelecimento resulta de fatores etiológicos complexos, como por exemplo, as alterações hormonais durante o ciclo éstrico, a virulência das infeções bacterianas e a capacidade do animal para combater essas infeções. A cérvix abre-se sob a influência do estrogénio, o que possibilita a entrada de bactérias da flora normal da vagina para o lúmen uterino. Esta hormona aumenta também o número de recetores de progesterona no endométrio. Após a ovulação, a progesterona liga-se a estes recetores promovendo um aumento do número

e da atividade das glândulas endometriais, produzindo assim uma maior quantidade de fluídos. Estes fluídos inicialmente são estéreis, mas contém nutrientes e pH favorável ao crescimento bacteriano e com a diminuição da resposta inflamatória o processo de infeção instala-se (Oliveira, 2007).

A *Escherichia coli* é encontrada em 70% das culturas de secreção uterina em cadelas com piómetra, contudo, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. *Pseudomonas* spp. e *Proteus* spp., também podem estar presentes (Côté, 2015).

A piómetra pode ser aberta ou fechada. A piómetra de cérvix fechada é uma urgência veterinária pela possibilidade de rotura uterina e libertação de fluídos purulentos para a cavidade abdominal, provocando uma peritonite (Côté, 2015).

Os sinais clínicos mais comuns são corrimento vaginal sanguinolento a mucopurulento com mau odor (piómetra aberta), letargia, depressão, anorexia, poliúria, polidipsia, vómitos, diarreia e possível distensão abdominal (Oliveira, 2007).

A radiografia abdominal permite identificar uma grande densidade de tecido mole tubular compatível com o aumento uterino. A ecografia é o método diagnóstico de eleição, evidenciando os cornos uterinos aumentados de tamanho com fluído anecóico a hipoecóico (Pretzer, 2008). As análises sanguíneas podem demonstrar neutrofilia com desvio à esquerda, hiperglobulinemia, hiperproteinemia, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, aumento da alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) (septicémia e desidratação severa) (Côté, 2015) e azotémia, que associada à densidade urinária baixa pode indicar diabetes *insipidus* nefrogénica secundária às endotoxinas da *E.coli* (Nelson & Couto, 2014).

O tratamento desta afeção pode ser médico ou cirúrgico, tendo em conta o estado geral do paciente, mas o que determina a escolha do tratamento adequado é a gravidade do processo inflamatório/infecioso (Smith, 2006). O tratamento cirúrgico está indicado em piómetras fechadas, em pacientes geriátricos e em animais sem interesse reprodutivo. Antes de se realizar a OVH, deve ser efetuada a reposição hidroeletrolíca e administrada a antibioterapia adequada (amoxicilina+ácido clavulânico, enrofloxacina ou cefalexina) (Smith, 2006). O tratamento médico apenas está indicado se o animal for jovem e não apresentar alterações sistémicas decorrentes da piómetra. O medicamento mais utilizado é a prostaglandina que aumenta a contratilidade do miométrio e estimula o relaxamento da cérvix, permitindo assim, a expulsão do conteúdo uterino. A administração de doses baixas repetidas de prostaglandinas provoca também a lise do corpo lúteo. As prostaglandinas estão contraindicadas em piómetras fechadas pois a cérvix pode não se abrir e ocorrer rotura da parede uterina (Smith, 2006).

Nos casos clínicos acompanhados no CVE, algumas cadelas apresentavam os sinais clínicos descritos anteriormente, enquanto que outras, o único sinal clínico que apresentavam era a descarga purulenta. Em todos os casos optou-se pelo tratamento cirúrgico.

2.3.12 Neurologia

A epilepsia idiopática foi a doença mais observada na especialidade de neurologia (fi=4; fr=66,67%), seguida da hérnia discal (fi=2; fr=33,33%) (tabela 21).

Tabela 21- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de neurologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=6)

Neurologia	Cães		Gatos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Epilepsia idiopática	2	50	2	50	4	**66,67**
Hérnia discal	2	100	0	-	2	**33,33**
Total	**4**	**66,67**	**2**	**33,33**	**6**	**100**

A epilepsia é definida como um distúrbio crónico do sistema nervoso central (SNC) caraterizado pela presença de uma atividade elétrica anormal das células nervosas cerebrais culminando em convulsões epiléticas. A maioria dos episódios epiléticos, em cães, ocorre devido à epilepsia idiopática, enquanto que, em gatos são frequentemente secundárias a um processo mórbido subclínico (Torres *et al*., 2011).

A convulsão epilética é uma manifestação clínica de descargas neuronais paroxísticas, excessivas e síncronas de um grupo de neurónios, sendo geralmente autolimitante (Nelson & Couto, 2014). Existem quatro fases da convulsão epilética: o pródomo (alterações comportamentais que ocorrem horas ou dias antes da convulsão epilética), a aura (manifestação inicial da convulsão epilética), a fase ictal (convulsão epilética em si) e por último a fase pós-ictal (comportamentos atípicos que ocorrem após a convulsão epilética). As convulsões epileptiformes podem ser classificadas como autolimitantes (isoladas), de *cluster* (duas ou mais convulsões num período de 24 horas) ou contínuas (*status epilepticus* -quando uma convulsão epilética se mantém ininterrupta, ou quando ocorrem convulsões consecutivas sem que haja um período interictal, por um tempo superior a cinco minutos) (Nelson & Couto, 2014).

É importante classificar as convulsões epiléticas para facilitar o levantamento diagnóstico do paciente. A classificação tem em conta o grau de envolvimento do SNC (generalizado ou focal) e o comprometimento ou não da consciência do paciente. Desta forma, nas convulsões epiléticas focais uma região específica de um dos hemisférios cerebrais é ativada podendo ocorrer sem perda de consciência (convulsões focais simples) ou com perda de consciência (convulsões focais complexas), sendo que ambas podem evoluir para convulsões epiléticas generalizadas secundárias. Nas convulsões generalizadas primárias ou secundárias ocorre uma ativação simultânea de ambos os hemisférios, sempre acompanhada de perda de consciência (Torres *et al*., 2011).

A epilepsia pode ser classificada em: epilepsia idiopática (que pode subdivida em três sub-grupos: epilepsia genética, suspeita de epilepsia genética e epilepsia de causa desconhecida) e

em epilepsia estrutural (na qual as convulsões epilépticas são provocadas devido a afeções intracranianas ou cerebrais incluindo doenças vasculares, inflamatórias, infeciosas, traumáticas, neoplásicas e degenerativas confirmadas por diagnóstico por imagem, análise do líquido cefalorraquidiano, testes de DNA ou exame *post-mortem*) (Berendt *et al*., 2015). Algumas convulsões epiléticas são provocadas por alterações sistémicas tóxicas (organofosforados e metaldeídos) ou metabólicas que diminuem o limiar de excitabilidade dos neurónios e devem ser reconhecidas como convulsões epiléticas reativas (Torres *et al*., 2011).

Os sinais clínicos da epilepsia idiopática em cães iniciam-se frequentemente entre os seis meses e os cinco anos de idade. Se as convulsões epiléticas tiverem início fora desta faixa etária deve suspeitar-se de outras causas (Nelson & Couto, 2014).

O diagnóstico da epilepsia deve ser realizado a partir de uma história pregressa bem detalhada, na qual é determinada se os episódios são realmente convulsões epiléticas e não síncopes, narcolepsia, fraqueza neuromuscular ou convulsões vestibulares. De seguida, procede-se ao exame clínico, neurológico, hemograma, bioquímicas e imagiologia (Torres *et al*., 2011).

O inicio da administração de terapêutica anticonvulsiva a longo prazo, em cães com epilepsia idopática, deve ocorrer quando qualquer um destes critérios estiver presente, sendo estes: período interictal inferior ou igual a seis meses, em *status epilepticus* ou convulsões *cluster*, quando os sinais pós-ictiais são graves (exemplo: cegueira ou agressividade) ou durem mais de 24 horas e quando a frequência e duração da convulsão epiléptica está aumentada e/ou a gravidade das convulsões se deteriora após três períodos interictiais (Bhatti *et al*., 2015).

Existem inúmeros fármacos para controlo da epilepsia, contudo, um dos mais utilizados é o fenobarbital, que pode ser utilizado isoladamente ou ser necessário associar outro fármaco antiepiléptico como por exemplo, o brometo de potássio (Nelson & Couto, 2014). Recentemente, a imepitoína foi introduzida no tratamento de cães com epilepsia idiopática com convulsões epilépticas generalizadas recorrentes, no entanto, a sua eficácia ainda não foi comprovada em cães com convulsões *cluster* ou *status epilepticus*. Este fármaco apresenta uma frequência de efeitos adversos menor que o fenobarbital. A imepitoína pode ser utilizada como monoterapia em cães, contudo, atualmente ainda não existem dados científicos sobre quais os fármacos antiepilépticos que podem ser associados à imepitoína (Bhatti *et al*., 2015).

A resposta clínica e as concentrações terapêuticas dos fármacos devem ser monitorizadas de forma a determinar a dose adequada de antiepilético para o animal em questão. Se o fármaco inicial for ineficaz, apesar das concentrações séricas ótimas do fármaco, outro antiepilético deve ser adicionado ou substituído (Nelson & Couto, 2014).

2.3.13 Ortopedia e traumatologia

As afeções ortopédicas e traumatológicas corresponderam a uma frequência relativa de 13,70% do total das doenças. A rotura do ligamento cruzado do joelho foi a afeção com maior número de casos clínicos (fi=7; fr=14,89%) seguida da fratura de tíbia e de úmero (fi=6; fr=12,77%) (tabela 22).

Tabela 22- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de ortopedia/traumatologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=47)

Ortopedia/traumatologia	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Displasia da anca	2	100	0	-	0	-	2	**4,26**
Fratura tíbia	3	50	3	50	0	-	6	**12,77**
Avulsão do plexo braquial	1	100	0	-	0	-	1	**2,13**
Displasia do cotovelo	1	100	0	-	0	-	1	**2,13**
Lesão do nervo ciático	0	-	1	100	0	-	1	**2,13**
Luxação coxofemoral	4	100	0	-	0	-	4	**8,51**
Luxação do cotovelo	3	100	0	-	0	-	3	**6,38**
Fratura do corpo do íleo	2	100	0	-	0	-	2	**4,26**
Fratura do rádio	0	-	0	-	1	100	1	**2,13**
Fratura do zigomático	1	100	0	-	0	-	1	**2,13**
Fratura do tálus	1	25	2	50	1	25	4	**8,51**
Fratura do fémur	1	33,33	2	66,67	0	-	3	**6,38**
Fratura do úmero	5	83,33	1	16,67	0	-	6	**12,77**
Rotura ligamento cruzado joelho	6	85,71	1	-	0	-	7	**14,89**
Escoliose	0	-	0	-	1	100	1	**2,13**
Doença óssea metabólica	1	100	0	-	0	-	1	**2,13**
Fratura mandíbula	0	-	1	100	0	-	1	**2,13**
Fratura tíbia	0	-	0	-	2	100	2	**4,26**
Total	**31**	**65,95**	**11**	**23,40**	**5**	**10,64**	**47**	**100**

2.3.14 Toxicologia

De acordo com a tabela 23, a intoxicação por organofosforados foi a afeção que comportou mais casos clínicos na especialidade de toxicologia (fi=3; fr=42,86%).

Tabela 23- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de toxicologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=7)

Toxicologia	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Propilenoglicol	1	100	0	-	0	-	1	**14,29**
Organofosforados	3	100	0	-	0	-	3	**42,86**
Desconhecida	0	-	0	-	1	100	1	**14,29**
Rodenticida	2	100	0	-	0	-	2	**28,57**
Total	**6**	**85,71**	**0**	**-**	**1**	**14,29**	**7**	**100**

Os organofosforados são inseticidas utilizados para controlar insetos na agricultura e em redor das casas (Côté, 2015). A intoxicação resulta da exposição dérmica ou oral do animal ao

tóxico, sendo caraterizada por provocar os seguintes sinais clínicos: hipersiália, epífora, incontinência urinária, diarreia, dispneia, vómitos, bradicardia, tremores, ataxia, convulsões e/ou morte súbita (Côté, 2015).

Estes inseticidas são inibidores competitivos das enzimas colinesterases. A inibição enzimática permite que a acetilcolina, um neurotransmissor, se acumule nas junções nervosas do sistema nervoso parassimpático e simpático, sistema nervoso periférico e SNC. Isto resulta numa estimulação das sinapses muscarínicas, nicotínicas e colinérgicas do SNC (Côté, 2015).

O tratamento de intoxicações por organofosforados inicia-se através da administração de sulfato de atropina (cães e gatos: 0,1-0,5 mg/Kg, um quarto da dose IV e o resto por via IM ou SC), para a redução dos sinais muscarínicos. Este tratamento deve ser repetido até se conseguir controlar a bradicardia e as secreções brônquicas. Deve-se também administrar pralidoxima (cães e gatos: 20 mg/Kg IM, SC ou IV lento a cada 12 horas) para controlar os sinais nicotínicos e alguns sinais de SNC (Côté, 2015).

O carvão ativado deve ser administrado numa dose de 1-4 g/kg PO, aos pacientes que apresentam sinais clínicos evidentes. O tratamento deve ser repetido oito horas depois na metade da dose original (Osweilrt *et al*., 2011).

Caso se desenvolvam convulsões deve administrar-se diazepam (0,25-0,5 mg/kg IV) ou fenobarbital (2-5 mg/kg IV) para controlo das mesmas. A oxigenoterapia deve ser fornecida se o animal se apresentar dispneico (Osweilrt *et al*., 2011).

Após o controlo das alterações hemodinâmicas, neurológicas e respiratórias potencialmente ameaçadores à vida do animal, deve ser realizada a descontaminação do animal. No caso da exposição dérmica aos organofosforados deve-se dar banho ao animal com um champô suave, enxaguar e secá-lo bem. A emese só deve ser induzida nos pacientes que não apresentem sinais clínicos ou naqueles que a ingestão do tóxico ocorreu à poucas horas. A lavagem gástrica está indicada quando o paciente ingeriu uma grande quantidade de tóxicos ou se a emese não foi efetiva (Osweilrt *et al*., 2011).

2.3.15 Urologia e nefrologia

Na especialidade médica de urologia e nefrologia, a doença que registou um maior número de casos foi a doença renal crónica (fi=18; fr=60%), sendo que 88,89% dos casos ocorreram em gatos e apenas 11,11% em cães. A segunda doença mais frequente, urolitíase vesical, ocorreu também em gatos e representou 16,67 % dos casos clínicos (fi=5) (tabela 24).

Tabela 24- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de urologia e nefrologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=29)

Urologia e nefrologia	Cães		Gatos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Doença renal crónica	2	11,11	16	88,89	18	**60**
Insuficiência renal aguda	1	100	0	0	1	**3,33**
Glomerulonefrite	1	100	0	0	1	**3,33**
Cistite	3	100	0	0	3	**10**
Urolitíase vesical	0	0	5	100	5	**16,67**
Rim poliquístico	0	0	1	100	1	**3,33**
Total	**7**	**26,67**	**22**	**73,33**	**29**	**100**

2.3.16 Hematologia

Analisando a tabela 25, verificou-se que a anemia não regenerativa foi a afeção que apresentou um maior número de casos clínicos (fi=8; fr=57,14%), seguida da anemia regenerativa (fi=4; fr=28,57%). O tromboembolismo arterial, foi a afeção com menor número de casos (fi=2; fr=14,29).

Tabela 25- Distribuição da casuística observada, por espécie, na especialidade médica de hematologia (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=14)

Hematologia		Cães		Gatos			
		fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Anemia	regenerativa	4	100	0	-	4	**28,57**
	não regenerativa	4	50	4	50	8	**57,14**
Tromboembolismo arterial		0	-	2	100	2	**14,29**
Total		**8**	**57,14**	**6**	**42,9**	**14**	**100**

O tromboembolismo arterial felino (TAF) pode ocorrer como consequência de qualquer forma de miocardiopatia felina (Nelson & Couto, 2014). O trombo é definido como uma formação de um coágulo dentro do coração ou de vasos sanguíneos. Alterações no fluxo e na composição sanguínea, bem como alterações na superfície do endocárdio podem induzir a formação de um trombo. Como citado anteriormente, a maioria dos felinos com tromboembolismo arterial (TA) apresenta uma doença cardíaca subjacente, sendo a cardiomiopatia hipertrófica a mais comummente associada (Pereira *et al.*, 2013). O fluxo sanguíneo intracardíaco deficiente, em particular no átrio esquerdo, pode resultar na estase sanguínea e formação de coágulo. O local mais comum da embolização é na trifurcação da aorta distal (Belerenian, 2001).

Os sinais clínicos dependem do local onde ocorreu a embolização. Como por exemplo, a embolização aórtica distal aguda que se manifesta por parálise ou paresia dos membros posteriores, ausência de pulso femoral, dor, extremidades posteriores frias, almofadas plantares e vasos das unhas dos membros posteriores cianóticas (Belerenian, 2001; Nelson & Couto, 2014).

Os diagnósticos diferenciais de TAF são: doença do disco intervetebral, neoplasia espinal, trauma, enfarte fibrocartilaginoso, neuropatia diabética e *miastenia gravis* (Nelson & Couto, 2014).

O diagnóstico é realizado através da observação dos sinais clínicos característicos da doença, do exame físico e dos meios complementares de diagnóstico (hemograma, bioquímicas séricas, provas de coagulação, radiografia torácica, electrocardiograma, ecografia abdominal e ecocardiograma). Nas análises laboratoriais os gatos com TA podem apresentar azotémia (pré-renal: resultante de má perfusão renal ou desidratação; renal: resultante da existência de trombos nas artérias renais ou doença renal preexistente), acidose metabólica, hiponatrémia, hipocalcémia, hiperfosfatémia e hiperglicemia de *stress*. Pode desenvolver-se hipercalémia secundariamente à lesão muscular isquémica e reperfusão. A lesão muscular generalizada provoca um aumento da atividade das enzimas AST e creatinina quinase, iniciando-se este aumento 12 horas após o evento de TA e com um pico máximo às 36 horas (Smith & Tobias, 2014). Em relação aos testes de hipercoagubilidade, na maioria dos casos de TAF os seus valores encontram-se normais, existindo, por vezes, um aumento dos D-dímeros. Em gatos com parésia/ parálise e com pulso não detetável, a avaliação do fluxo arterial pelo *doppler* é extremamente útil (Smith & Tobias, 2014).

A radiografia torácica pode ser efetuada para avaliar a presença de alterações cardiopulmonares (aumento do átrio esquerdo, edema pulmonar, derrame pleural e veias pulmonares dilatadas). A ecocardiografia delineia o tipo de doença miocárdica e pode revelar a presença de um trombo intracardíaco, se a causa do TAF for cardíaca (Nelson & Couto, 2014)

Os pontos chave no tratamento do TAF são:

1. redução da formação contínua de trombos associado ao êmbolo- administrar heparina não fracionada numa dose inicial de 250 a 375 UI/Kg por via IV, seguido de 150 a 250 UI/Kg, por via SC, a cada seis a oito horas até aumentar 1,5 a 2,0 vezes o valor basal de tempo de tromboplastina parcial ativado (aPTT) (Hogan, 2016).
2. melhorar o fluxo sanguíneo arterial (aórtico ou colateral)- os fármacos trombolititos (estreptoquinase, urocinase e ativador de plasminogénio tecidual) dissolvem e restabelecem o fluxo aórtico, no entanto, existem efeitos adversos graves associados a esta terapia (síndrome de reperfusão levando a hipercalémia e acidose metabólica) devendo o seu uso ser muito bem ponderado; a perda do fluxo aórtico terminal isoladamente não resulta na perfusão reduzida dos membros pélvicos devido à presença de uma rede circulatória colateral. Não obstante, com o TAF, os produtos de libertação das plaquetas causam uma vasoconstrição desta circulação colateral e redução da perfusão. A manutenção dessa circulação colateral pode ajudar a manter a perfusão nos membros pélvicos, mesmo na presença de um êmbolo aórtico. Fármacos vasodilatadores, como a acepromazina, não devem ser usados, pois não são eficazes e podem provocar hipotensão. Fármacos antiplaquetários podem ter um efeito benéfico sobre a circulação colateral através da inibição plaquetária e redução

da libertação plaquetária de substâncias vasoativas, e devem ser administrados o mais rápido possível (ácido acetilsalicílico 25 mg/Kg por via oral (PO) a cada 72 horas, clopidogrel 75 mg/gato PO (Hogan, 2016).

3. maneio da dor- butorfanol 0,2 a 0,4 mg/kg SC, IV ou intramuscular (IM) a cada quatro horas, ou buprenorfina 0,005-0,01 mg/kg SC, IM ou IV a cada seis a doze horas (Hogan, 2016).
4. tratamento da ICC concomitante, se presente
5. cuidados de suporte- aquecimento da temperatura ambiente e uso de mantas para subir a temperatura do animal; a fluidoterapia ajuda na remoção do potássio e ácidos orgânicos, mas taxas muito agressivas podem induzir ou piorar a ICC; a fisioterapia ajuda a manter a flexibilidade das articulações e estimula a circulação colateral (Hogan, 2016).

Em relação aos dois casos clínicos observados no CVE de TAF, ambos os animais foram eutanasiados por decisão do dono.

2.4 Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica contabilizou um total de 334 casos representando uma frequência relativa de 37,83% de toda a casuística observada. Optou-se por dividir a clínica cirúrgica em seis categorias, de acordo com a área cirúrgica dos casos observados. A cirurgia do aparelho urogenital foi a mais representativa (fi=230; fr=68,86) e a cirurgia oftálmica a que apresentou menor número de casos (fi=2; fr=0,60%) (tabela 26).

Tabela 26- Distribuição da casuística observada, por espécie, na clínica cirúrgica (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=334)

Clínica cirúrgica	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Cirurgia tecidos moles	22	70,97	9	29,03	0	0	31	**9,28**
Cirurgia gastrointestinal	3	50	1	16,67	2	33,33	6	**1,80**
Cirurgia urogenital	80	34,78	149	64,78	1	0,43	230	**68,86**
Cirurgia odontológica	21	70	5	16,67	4	13,33	30	**8,98**
Cirurgia oftalmológica	2	100	0	0	0	0	2	**0,60**
Cirurgia ortopédica	21	60	12	34,29	2	5,71	35	**10,48**
Total	**149**	**44,61**	**176**	**52,69**	**9**	**2,69**	**334**	**100**

2.4.1 Cirurgia de tecidos moles

Na cirurgia de tecidos moles, verificou-se que a sutura de lacerações foi o procedimento cirúrgico com maior número de casos assistidos (fi=8; fr=25,81%), seguida da mastectomia (fi=7; fr=22,58%). A sutura de lacerações teve igual número de casos tanto em cães como em gatos (fi=4; fr=50%), enquanto que a mastectomia teve maior número de casos nos cães (fi=5; fr=71,4%) do que nos gatos (fi=2; fr=28,57%) (tabela 27).

Tabela 27- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia de tecidos moles (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=31)

Cirurgia de tecidos moles		Cães		Gatos			
		fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Remoção de pragana numa fístula		1	100	0	-	1	**3,23**
Cirurgia oncológica	Exerése de orelha (nódulo)	1	100	0	-	1	**3,23**
	Mastectomia	5	71,4	2	28,57	7	**22,58**
	Exerése de nódulo cutâneo	5	100	0	-	5	**16,13**
	Exerése de fibrossarcoma	0	-	1	100	1	**3,23**
	Remoção de pólipo no ouvido	0	-	1	100	1	**3,23**
Sutura de lacerações		4	50	4	50	8	**25,81**
Herniorrafia perineal		1	100	0	-	1	**3,23**
Herniorrafia umbilical		2	100	0	-	2	**6,45**
Herniorrafia parede abdominal		1	100	0	-	1	**3,23**
Herniorrafia inguinal		2	100	0	-	2	**6,45**
Herniorrafia diafragmática		0	-	1	100	1	**3,23**
Total		**22**	**70,97**	**9**	**29,03**	**31**	**100**

2.4.2 Cirurgia do trato gastrointestinal

De acordo com a tabela 28, a gastrotomia e a enterotomia foram as cirurgias gastrointestinais que registaram um maior número de casos (fi=2; fr=33,33%).

Tabela 28- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia gastrointestinal (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=6)

Cirurgia gastrointestinal	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Laparotomia exploratória	1	100	0	-	0	-	1	**16,67**
Gastrotomia	1	50	0	-	1	50	2	**33,33**
Enterotomia	0	-	1	50	1	50	2	**33,33**
Esplenectomia	1	100	0	-	0	-	1	**16,67**
Total	**3**	**50**	**1**	**16,67**	**2**	**33,33**	**6**	**100**

2.4.3 Cirurgia do trato urogenital

Na cirurgia do trato urogenital a ovariohisterectomia foi a cirurgia com maior número de casos assistidos (fi=150; fr=65,22%), seguida da orquiectomia (fi=76; fr=33,04%) (tabela 29). Este número elevado de castrações deve-se ao facto do CVE ter vários protocolos com associações protetoras dos animais, sendo a esterilização uma prioridade das mesmas.

Tabela 29- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia do trato urogenital (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=230)

Cirurgia odontológica	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Destartarização	17	100	0	-	0	-	17	**56,67**
Extração dentária	4	44,44	5	55,56	0	-	9	**30**
Corte de incisivos	0	-	0	-	1	100	1	**3,33**
Desgaste de dentes	0	-	0	-	2	100	2	**6,67**
Marsupialização de abcesso	0	-	0	-	1	100	1	**3,33**
Total	**21**	**70**	**5**	**16,67**	**4**	**13,33**	**30**	**100**

2.4.4 Cirurgia oftalmológica

Na especialidade cirúrgica de oftalmologia, assistiu-se apenas a dois casos clínicos em caninos. O primeiro caso cirúrgico foi a extração de um nódulo na pálpebra superior de um canino, enquanto que no segundo caso procedeu-se à remoção de um pelo ectópico na conjuntiva.

2.4.5 Cirurgia odontológica

Analisando a tabela 30, verificou-se que a limpeza periodontal (fi=17; fr=56,67%) e a extração dentária (fi=9; fr=30%) foram os procedimentos cirúrgicos que apresentaram uma maior representatividade na especialidade cirúrgica de odontologia.

Tabela 30- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia odontológica (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=30)

Cirurgia do trato uro-genital	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Cistotomia	0	-	2	100	0	-	2	**0,87**
Ováriohisterectomia	54	36	95	63,33	1	0,67	150	**65,22**
Orquiectomia	24	31,58	52	68,42	0	-	76	**33,04**
Cesariana	2	100	0	-	0	-	2	**0,87**
Total	**80**	**34,78**	**149**	**64,78**	**1**	**0,43**	**230**	**100**

2.4.6 Cirurgia ortopédica

Na cirurgia ortopédica, a artroplastia excisiva da cabeça e do colo femoral foi a cirúrgia que comportou um maior número de casos (fi=8; fr=22,86) seguida da correção da rotura de ligamento cruzado do joelho (fi=7; fr=20%) (tabela 31).

Tabela 31- Distribuição da casuística observada, por espécie, na cirurgia ortopédica (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=35)

Cirurgia ortopédica	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Artroplastia excisiva da cabeça e colo femoral	4	50	4	50	0	-	8	**22,86**
Amputação do membro torácico	1	50	1	50	0	-	2	**5,71**
Amputação do membro pélvico	0	-	3	100	0	-	3	**8,57**
Osteotomia da ulna	1	100	0	-	0	-	1	**2,86**
Correção rotura de lig. cruzado	6	85,71	1	14,29	0	-	7	**20**
Osteossíntese do fémur	3	75	0	-	1	25	4	**11,43**
Osteossíntese da tíbia	1	20	3	60	1	20	5	**14,29**
Osteossíntese da asa do ílio	1	100	0	-	0	-	1	**2,86**
Osteossíntese do úmero	2	100	0	-	0	-	2	**5,71**
Redução luxação do cotovelo	1	100	0	-	0	-	1	**2,86**
Redução luxação coxofemoral	1	100	0	-	0	-	1	**2,86**
Total	**21**	**60**	**12**	**34,29**	**2**	**5,71**	**35**	**100**

2.5 Procedimentos médicos

De acordo com a tabela 32, a limpeza de feridas (fi=45; fr=32,37%) foi o procedimento médico mais realizado durante o período de estágio, seguido da aplicação de soro subcutâneo (fi=39; fr=28,06).

Tabela 32- Procedimentos médicos realizados representados por espécie animal (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=139)

Procedimentos médicos	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Algaliação	1	100	0	0	0	0	1	**0,72**
Retirar pontos	10	76,92	3	23,08	0	0	13	**9,35**
Cistocentese	4	80	1	20	0	0	5	**3,6**
Limpeza de feridas	11	24,44	34	75,56	0	0	45	**32,37**
Mudança de penso	10	83,33	2	16,67	0	0	12	**8,63**
Enema	5	100	0	0	0	0	5	**3,6**
Aplicação de sonda nasogástrica	1	33,33	2	66,67	0	0	3	**2,16**
Aplicação de sonda esofágica	1	33,33	2	66,67	0	0	3	**2,16**
Transfusão sanguínea	2	40	3	60	0	0	5	**3,6**
Transfusão de plasma	0	0	3	100	0	0	3	**2,16**
Soro subcutâneo	9	23,08	30	76,92	0	0	39	**28,06**
Aplicação de tala no cotovelo	1	100	0	0	0	0	1	**0,72**
Toracocentese	0	0	2	100	0	0	2	**1,44**
Abdominocentese	0	0	1	100	0	0	1	**0,72**
Implante furão	0	0	0	0	1	100	1	**0,72**
Total	**55**	**39,57**	**83**	**59,71**	**2**	**0,72**	**139**	**100**

2.6 Exames complementares de diagnóstico

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico, a radiografia foi o exame que teve maior representatividade (fi=123; fr=28,02%), seguida das bioquímicas séricas (fi=87; fr=19,82) (tabela 33).

Tabela 33- Exames complementares de diagnóstico realizados, representados por espécie animal (fi- frequência absoluta; fr(%)- frequência relativa; n=439)

Exames complementares de diagnóstico	Cães		Gatos		Exóticos			
	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)	fi	fr (%)
Radiografia	82	66,67	31	25,20	10	8,13	123	**28,02**
Ecografia	28	68,29	12	29,27	1	2,44	41	**9,34**
Hemograma	37	66,07	19	33,93	0	0	56	**12,76**
Bioquímicas	42	48,28	45	51,72	0	0	87	**19,82**
Urianálise II	11	78,57	3	21,43	0	0	14	**3,19**
Citologia	8	47,06	9	52,94	0	0	17	**3,87**
Histologia	3	100	0	0	0	0	3	**0,68**
Necropsia	5	50	3	30	2	20	10	**2,28**
Teste leishmaniose	12	100	0	0	0	0	12	**2,73**
Teste dirofilariose	8	100	0	0	0	0	8	**1,82**
Teste fita cola	1	100	0	0	0	0	1	**0,23**
Teste parvovirose	1	50	1	50	0	0	2	**0,46**
Teste panleucopénia	0	0	2	100	0	0	2	**0,46**
Teste dermatófitos	1	100	0	0	0	0	1	**0,23**
Punção aspirativa por agulha fina	6	75	2	25	0	0	8	**1,82**
Teste FIV/FeLV	0	0	23	100	0	0	23	**5,24**
Teste tipificação sangue	1	25	3	75	0	0	4	**0,91**
Urocultura	2	66,67	1	33,33	0	0	3	**0,68**
Teste fluoresceína	3	60	1	20	1	20	5	**1,14**
Doseamento de fenobarbital	0	0	1	100	0	0	1	**0,23**
Proteinograma	3	100	0	0	0	0	3	**0,68**
Teste ATCH	2	100	0	0	0	0	2	**0,46**
Teste doses baixas de dexa-metasona	1	100	0	0	0	0	1	**0,23**
Perfil hemoparasitas	1	100	0	0	0	0	1	**0,23**
Curva de glicemia	0	0	5	100	0	0	5	**1,14**
Zaragatoa nasal cultura	0	0	1	100	0	0	1	**0,23**
Perfil *Leishmania* I + proteino-grama	2	100	0	0	0	0	2	**0,46**
Rácio cortisol/creatinina	1	100	0	0	0	0	1	**0,23**
Coprocultura	1	100	0	0	0	0	1	**0,23**
Raspagem de pele	1	100	0	0	0	0	1	**0,23**
Total	**263**	**59,91**	**162**	**36,9**	**14**	**3,19**	**439**	**100**

Parte II: Monografia- Hérnia perineal em cães

1. Definição, anatomia, epidemiologia e etiopatogenia da hérnia perineal

1.1 Definição de hérnia perineal

A hérnia é definida como uma protusão de um órgão ou tecido através de um orifício natural do corpo ou artificialmente criado. A maioria das hérnias envolve a projeção do conteúdo abdominal através do diafragma, da parede abdominal ou do períneo (Bellenger & Canfield, 2003).

As hérnias verdadeiras contêm um anel herniário e um saco formado pelo peritoneu que rodeia os conteúdos herniários, enquanto que as hérnias falsas não têm o saco peritoneal. As hérnias podem ser reduzíveis ou não reduzíveis e estas podem tornar-se estranguladas se a circulação sanguínea do material herniado for interrompida (Mann *et al.*, 2014).

Segundo dois estudos realizados pelos hospitais universitários veterinários de Murdoch e Sidney as hérnias, em geral, são três vezes mais frequentes nos cães do que nos gatos. Estes estudos evidenciaram também que as hérnias perineais (38-41%), diafragmáticas (10-19%), umbilicais (20-22%) e inguinais (14-18%) são as mais frequentemente observadas no cão (Bellenger & Canfield, 2003; Mann *et al.*, 2014).

A hérnia perineal ocorre devido ao enfraquecimento e à separação dos músculos e fáscias que constituem o diafragma pélvico, permitindo assim, a deslocação dos órgãos abdominais e pélvicos para o períneo, o que pode levar ao surgimento de um intumescimento na região do períneo (Bellenger & Canfield, 2003; Aronson, 2012; Fossum *et al*., 2013; Mann *et al.*, 2014). Pode ocorrer também neste tipo de hérnias a protusão de outras estruturas anatómicas, como por exemplo: a gordura retroperitoneal, os vasos sanguíneos, as ansas intestinais, a bexiga a próstata (Sjollema *et al*, 1993) e o colon com divertículos impactados com fezes (Fossum *et al*., 2013).

Existem quatro tipos de hérnias perineais, classificadas consoante a sua localização. A mais frequente é a hérnia caudal, na qual o músculo elevador do ânus se encontra atrofiado e o conteúdo pélvico projeta-se entre o músculo elevador do ânus, o músculo esfíncter anal externo e o músculo obturador interno. A hérnia perineal dorsal é a menos comum, que ocorre entre os músculos elevador do ânus e o coccígeo. As hérnias perineais ventral e isquiática são consideradas raras. Na hérnia perineal ventral, os órgãos pélvicos encontram-se herniados entre os músculos isquiouretral, bulbocavernoso e isquiocavernoso, enquanto que a hérnia isquiática ocorre entre o músculo coccígeo e o ligamento sacrotuberal (Tobias, 2016; Fossum *et al*., 2013).

1.2 Anatomia da região perineal

O conhecimento preciso e completo da anatomia é fundamental para a realização de cirurgias da região perineal e para evitar complicações maiores (Gobbetti, 2012), deste modo este capítulo faz uma descrição da osteologia, miologia, angiologia e neurologia de toda a região perineal.

O períneo é definido como a região anatómica que cobre a abertura caudal da pélvis e que rodeia os orifícios anal e urogenital (Bellenger & Canfield, 2003; Aronson, 2012; Evans & Lahunta, 2013). A área é limitada dorsalmente pela cauda, ventralmente pelo escroto ou comissura ventral da vulva e pela pele que cobre os músculos glúteo superficial e obturador interno (figura 1). Internamente, o períneo é delimitado dorsalmente pela terceira vértebra caudal, lateralmente pelos ligamentos sacrotuberais e ventralmente pela arcada isquiática (figura 2) (Evans & Lahunta, 2013).

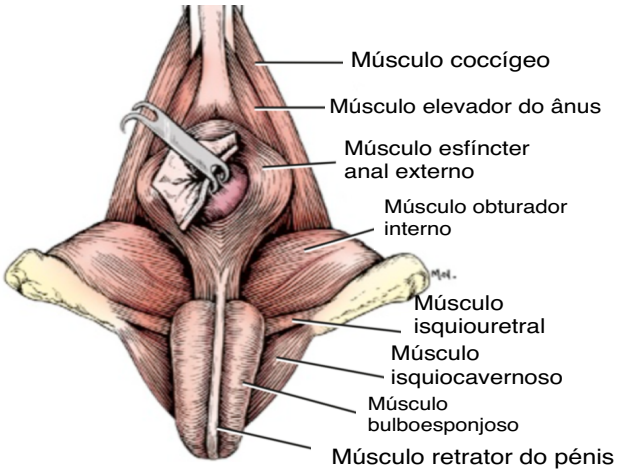

Figura 1- Músculos superficiais do períneo do cão macho (Evans & Lahunta, 2010)

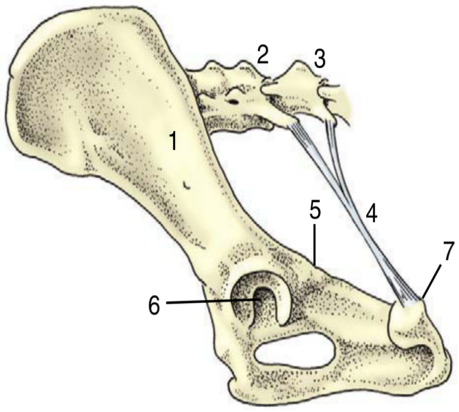

Figura 2- Sacro, coxal e ligamento sacrotuberal do cão. Legenda: 1-Ílio; 2-Sacro; 3-Vértebra coccígea; 4-Ligamento sacrotuberal; 5-Espinha isquiática; 6-Acetábulo; 7- Tuberosidade isquiática (Dyce *et al.*, 2010)

A região perineal e a pélvis estão separadas pelo diafragma pélvico, sendo esta a principal estrutura músculofacial do períneo que permite fechar a saída pélvica (Evans & Lahunta, 2010). O diafragma pélvico fixa-se lateralmente à parede da pélvis e estende-se em sentido caudolateral fechando-se em redor do canal anal (Dyce *et al.*, 2010). As estruturas musculares de suporte do diafragma pélvico incluem o músculo elevador do ânus, o músculo coccígeo e a fáscia perineal. Alguns autores também incluem o músculo esfíncter anal externo como um componente do diafragma pélvico (Aronson, 2012).

O músculo elevador do ânus é constituído por duas porções: o músculo iliocaudal e o músculo pubocaudal e o nervo pudendo que passa entre estes dois músculos (figura 3). Este músculo é triangular e tem origem no bordo medial do eixo do ílio, na superfície do ramo do púbis e em toda a sínfise pélvica e termina na sétima vértebra caudal. Tem como ações manter a cauda

a cobrir o períneo e o movimento cranial e lateral da cauda. É inervado por ramos ventrais do último nervo sacral e pelo primeiro nervo caudal (Dyce *et al*., 2010; Evans & Lahunta, 2010).

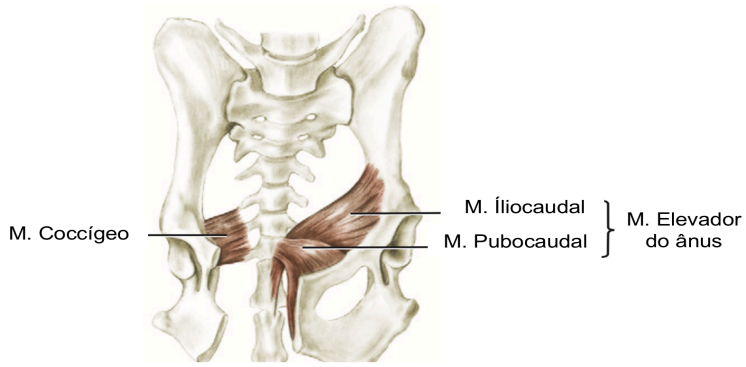

Figura 3- Músculos elevador do ânus e coccígeo, vista ventral (Evans & Lahunta, 2013)

O músculo coccígeo é um músculo espesso que tem origem na espinha isquiática cranial e termina nos processos transversos da segunda à quinta vértebra caudal. Tem como funções a flexão lateral da cauda e o recobrimento do períneo. É inervado por ramos ventrais do terceiro nervo sacral (Evans & Lahunta, 2010) (figura 4).

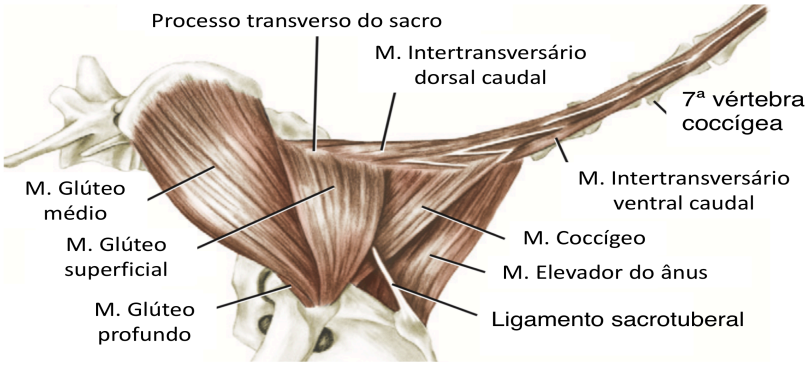

Figura 4- Músculos pélvicos: glúteos e caudais, vista lateral (Evans & Lahunta, 2013)

O músculo esfíncter anal interno é a porção mais caudal e espessada da camada muscular circular do canal anal. É composto de músculos lisos e é menor que o esfíncter anal externo. O músculo esfíncter anal externo é a porção caudal mais espessa da musculatura estriada do canal anal. Entre os dois músculos do esfíncter anal, de cada lado, encontra-se o seio paranal (Evans & Lahunta, 2010) (figura 5).

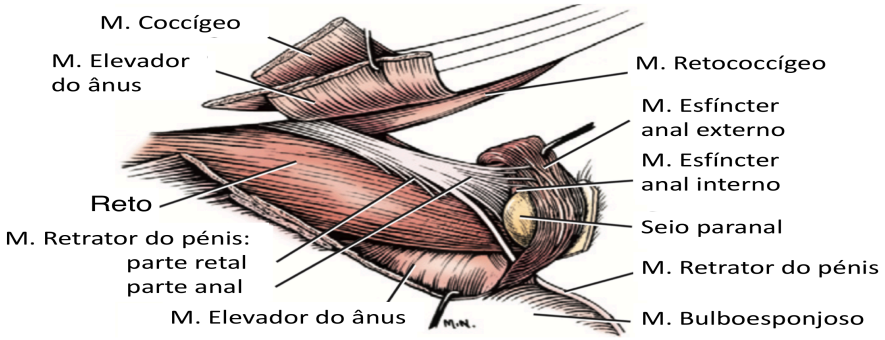

Figura 5- Músculos da região anal do cão macho, vista lateral (Evans & Lahunta, 2013)

O músculo retococcígeo tem origem na musculatura externa do reto e termina na quinta e sexta vértebras caudais. Tem como função a tração caudal durante a defecação e é inervado pelos nervos autónomos do plexo pélvico (Brudas *et al.*, 2007; Dyce *et al.*, 2010; Evans & Lahunta, 2010). No caso dos machos, o músculo retrator do pénis tem origem na superfície ventral do sacro ou na primeira e segunda vértebra caudal e termina nos esfíncteres junto ao seio paranal e tem como função a retração do pénis (Evans & Lahunta, 2010) (figura 17).

Os músculos da cauda envolvem as vértebras caudais, sendo que, os músculos sacrocaudais dorsais lateral e medial, de localização dorsal, são elevadores da cauda e os músculos sacrocaudais ventrais lateral e medial, em posição ventral, permitem a flexão da cauda e movimentação lateral. Os músculos coccígeos, elevador do ânus e intertransversário da cauda, de localização lateral, são os flexores laterais da cauda (Evans & Lahunta, 2010) (figura 18).

1.2.3- Vasos sanguíneos e nervos da zona pélvica

As principais estruturas nervosas e vasculares com interesse para a cirurgia perineal são a artéria glútea caudal, a artéria pudenda interna e o nervo pudendo (figura 6).

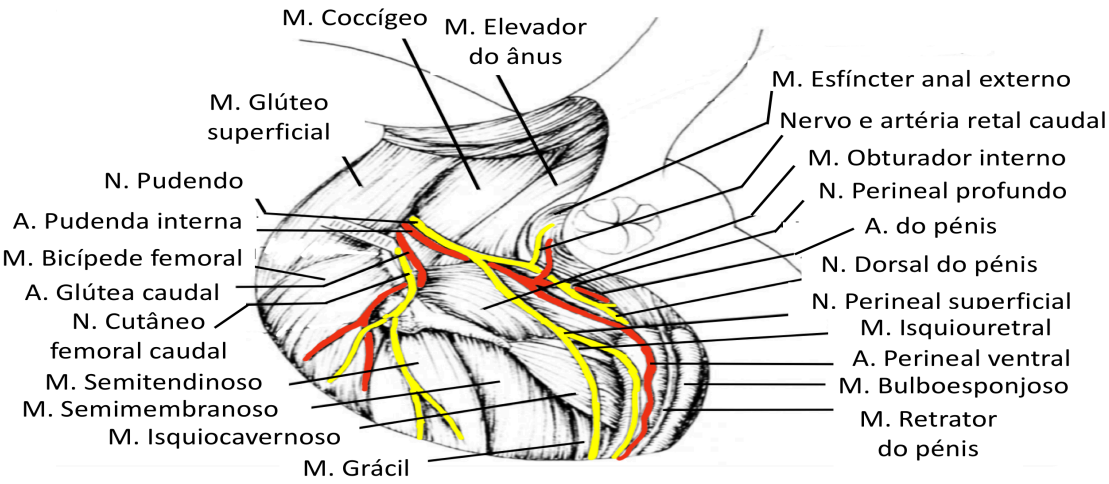

Figura 6- Músculos, vasos e nervos da região perineal esquerda do cão (Mann *et al.*, 2014)

1.3 Epidemiologia

A hérnia perineal é uma afeção frequente no cão e esporadicamente diagnosticada no gato. No entanto, no gato, este tipo de hérnia surge como complicação secundária à uretrostomia perineal, a massas perineais e ao megacólon idiopático (Tobias, 2016).

Em cães, a hérnia perineal, pode representar entre 38,1 a 44% das hérnias diagnosticadas (Bellenger & Canfield, 2003). Pode ocorrer, em cães, entre os sete e treze anos de idade, sendo o pico de incidência entre os sete e nove anos (Aronson, 2012).

O sexo do paciente é uma variável epidemiológica que assume especial importância, sendo muito mais frequente nos cães machos e raro nas fêmeas. Aproximadamente 97% dos casos ocorrem nos cães machos e, destes 95%, no macho não orquiectomizado (Mann *et al*., 1989). Este fato, encontra-se diretamente relacionado com alterações hormonais e prostáticas que ocorrem no macho não orquiectomizado (Aronson, 2012).

Existe uma predisposição racial nos *pequinois*, *boston terriers*, *corgis*, *boxers*, *poodles*, *bouviers* e *old english sheepdog*, no entanto, os cães de raça indefinida também são frequentemente afetados. Como muitas raças de cauda curta são afetadas, alguns autores sugeriram que a fraqueza estrutural do diafragma pélvico poderia ser secundária ao subdesenvolvimento dos músculos elevador do ânus e coccígeo (Vnuk *et al*., 2008). Contudo, as raças com caudas compridas, incluindo *collies*, *teckel*, *kelpie australiano* e pastor alemão, também estão sobre representadas em vários estudos (Aronson, 2012).

Aproximadamente 59% das hérnias perineais são unilaterais, enquanto que 41% são bilaterais. No caso das hérnias unilaterais, 66% são do lado direito e 34% do lado esquerdo. Esta evidência não sugere uma fraqueza muscular do lado direito do períneo, embora exista uma variabilidade muscular, algumas vezes significativa, em peso, entre o lado direito e esquerdo do corpo (Bellenger & Canfield, 2003).

1.4 Etiopatogenia

Ainda que inicialmente se admita que a etiologia da hérnia perineal se deva à degeneração do músculo elevador do ânus, o processo que conduz ao desaparecimento deste músculo é, todavia, uma incógnita (Martin, 2016).

A hérnia perineal normalmente ocorre entre o músculo esfíncter anal externo e o músculo elevador do ânus e ocasionalmente entre o músculo elevador do ânus e músculo coccígeo. Alguns autores descrevem que a hérnia perineal ocorre devido à total ou parcial rotura do músculo elevador do ânus, enquanto que outros defendem que ocorre um enfraquecimento da fáscia seguido da separação do músculo esfíncter anal externo dos músculos do diafragma pélvico. A causa desta deterioração pode ser única ou a combinação multifatorial, incluindo: predisposição genética, diferenças anatómicas entre sexo, doenças gastrointestinais, alterações

hormonais, prostatomegália, afeções urinárias, atrofia neurogénica e miopatias (Bellenger & Canfield, 2003; Ferreira & Delgado, 2003).

- Predisposição genética: devido à fraqueza dos músculos que constituem o diafragma pélvico, principalmente o músculo elevador do ânus e o músculo coccígeo (Bellenger & Canfield, 2003; Ferreira & Delgado, 2003), sendo que as raças referidas no capítulo 1.2 são as mais predispostas.
- Diferenças anatómicas entre sexo: as fêmeas são o sexo menos afetado porque o músculo elevador do ânus e os ligamentos sacrotuberais são maiores e mais fortes para ajudar o diafragma pélvico a resistir às forças de parto. As áreas de inserção do músculo elevador do ânus são também maiores nas cadelas e a cavidade peritoneal termina mais cranialmente (Aronson, 2012).
- Doenças gastrointestinais: a obstipação crónica, neoplasias anais ou retais, colites, diverticulites e parasitismo gastrointestinal podem induzir tenesmo. O aumento da força necessária para a defecação leva ao aparecimento de hérnia, no entanto, não é totalmente claro se estas doenças são causa ou consequência da hérnia perineal (Grand *et al.*, 2013).
- Alterações hormonais: a predisposição identificada em machos inteiros tende a sugerir que o componente hormonal tem relevante importância no desenvolvimento da hérnia perineal. Alguns autores defendem que a castração pode ajudar a diminuir as recidivas de hérnia. Num estudo retrospetivo de 771 cães, o risco de recorrência em cães inteiros foi de 2,7 vezes superior em relação aos machos castrados (Aronson, 2012). A menor recorrência de recidivas na correção das hérnias perineais em cães castrados do que nos inteiros pode significar que os músculos do diafragma pélvico são mais sensíveis à testosterona (Mann *et al.*, 1989). No entanto, o papel da testosterona no desenvolvimento e recorrência de hérnias perineais em cães atualmente não é claro (Aronson, 2012), visto que, nenhuma diferença foi identificada no músculo elevador do ânus em machos castrados e machos inteiros que receberam suplementação de testosterona (Aronson, 2012).

  Outro estudo refere que os testículos em cães geriátricos secretam concentrações excessivas de estrogénio, o que leva a um relaxamento do diafragma pélvico, contudo, as concentrações séricas de testosterona e estradiol-17β são semelhantes em cães com e sem hérnias perineais (Aronson, 2012).

  A relaxina é uma hormona que pertence à superfamília da insulina. Embora o papel da relaxina no desenvolvimento da hérnia perineal não seja claro, uma elevada expressão de recetores de relaxina foi identificada nos músculos do diafragma pélvico em cães com hérnia perineal em comparação com cães saudáveis. Contudo, não foi identificada nenhuma diferença nas concentrações de relaxina nos músculos do diafragma pélvico ou testículos dos cães diagnosticados com ou sem hérnia perineal (Aronson, 2012). Nos machos, a relaxina é produzida pela próstata e libertada diretamente no líquido seminal. Não obstante, ainda não existem dados que provem que esta hormona possa passar para a circulação sanguínea (Weiss, 1989; Merchav *et al.,* 2005). Estudos imunohistoquímicos comprovaram

uma intensa reatividade da relaxina em tecidos prostáticos e periprostáticos e evidenciaram também que o líquido dos quistos paraprostáticos expressam percursores desta hormona. Nos cães geriátricos ocorre uma diminuição da produção de androgénios e um aumento de estrogénios. A testosterona é convertida em dihidrotestosterona na próstata, pela ação da 5-α-redutase (forma ativa da testosterona). O estrogénio aumenta os recetores de androgénios, aumentando assim a concentração de di-hidrotestosterona, o que promove uma hiperplasia da próstata, podendo provocar tenesmo o que predispõe ao aparecimento da hérnia perineal (Weiss, 1989).

- Doenças prostáticas: entre 25% a 59% dos cães com hérnia perineal têm concomitantemente doença prostática. Apesar de ainda não ter sido identificada uma relação de causa direta, doenças na próstata levam a um esforço crónico na defecação e micção (Aronson, 2012) criando um enfraquecimento no diafragma pélvico (Bellenger & Canfield, 2003). Sendo que, uma próstata caudalmente deslocada, ou a pressão exercida pelos quistos paraprostáticos, ou um aumento da pressão abdominal durante a micção podem também aumentar a tensão nos músculos do diafragma pélvico (Aronson, 2012). A hiperplasia benigna é a doença prostática mais frequente nos canídeos. Embora os cães com esta condição não tenham sinais iniciais, a hiperplasia benigna juntamente com outras doenças (prostatites, quistos prostáticos e paraprostáticos e tumores) provocam um aumento do tamanho da próstata resultando geralmente em tenesmo durante a micção ou defecação (Bellenger & Canfield, 2003).
- Doenças urinárias: as infeções e os cálculos urinários estão relacionadas com o aumento das forças de expulsão da urina podendo provocar o desenvolvimento de hérnias perineais (Grande *et al.*, 2013).
- Atrofia neurogénica: é o resultado da interrupção parcial ou total da enervação de um músculo. As fibras musculares afetadas tornam-se mais pequenas, conseguindo inicialmente manter as suas funções estruturais (Bellenger & Canfield, 2003).

  Em estudos realizados para avaliar o nível de atrofia e de estimulação da atividade dos músculos elevador do ânus, coccígeo e esfíncter anal externo, a análise histopatológica revelou que a porção caudal do elevador do ânus estava ausente em todos os indivíduos e que a maioria apresentava evidência de atrofia. As causas desta atrofia podem ser fatores como a idade, a imobilização, a subnutrição, a doença crónica, ou a desenervação. A prostatomegália pode causar pressão nos nervos do plexo sacral, influenciando o aparecimento de hérnia perineal (Sjollema *et al.*, 1993).
- Apoptose: para que se proceda a morte celular programada, a célula deve deixar de receber sinais de sobrevivência e começar a receber sinais de morte. Os sinais de vida são as hormonas e os fatores de crescimento, enquanto que os de morte são diversos e podem ter origem no interior da célula (altos níveis oxidantes, lesão de DNA por oxidantes) (Martín, 2016). O músculo elevador do ânus em cães com hérnia perineal apresenta um aumento da expressão do recetor do fator de crescimento epidermal (EGFR), ativação da capase-3 e

diminuição da expressão do fator α de transformação (TGF-α) em comparação com os grupos de controlo. O fator de crescimento epidermal e o TGF-α ligados ao EGFR induzem a migração celular, divisão, diferenciação e a sobrevivência, regulando ainda a apoptose. A ativação da caspase-3 resulta na atrofia e apoptose das células musculares. Estas alterações na regulação endócrina podem alterar o balanço entre a síntese proteica e a sua destruição e predispõem para a atrofia muscular (Tobias, 2016).

2. Sinais clínicos, exame físico, diagnóstico e diagnósticos diferenciais

2.1 Sinais clínicos e exame físico

O quadro sintomatológico é bastante variável e a severidade encontra-se relacionada com o grau de herniação. Os sinais clínicos mais comuns em cães com hérnia perineal são o tenesmo (53-95%), a tumefação na posição ventrolateral em relação ao ânus (25-95%) (Tobias, 2016) (figura 7) e a obstipação crónica (Ferreira & Delgado, 2003). Podem também ser observados: vómitos, flatulência, diarreia, incontinência fecal e prolapso retal (Ferreira & Delgado, 2003; Junior *et al.*, 2015). Nos casos em que ocorre retroflexão da bexiga pode observar-se disúria, oligúria, estrangúria (Assumpção *et al.*, 2016) ou até mesmo anúria (Ferreira & Delgado, 2003; Junior *et al.*, 2015). Se ocorrer encarceramento e oclusão intestinal, pode desenvolver-se choque séptico (Fossum *et al.*, 2013) que induz, numa fase inicial, taquicardia, taquipneia, pulso forte, mucosas secas, congestionadas ou pálidas e hipertermia. Posteriormente desenvolve-se bradicardia, pulso fraco, mucosas pálidas com tempo de repleção capilar superior a dois segundos, coma e hipotermia (Ettinger & Feldman, 2010).

A palpação perineal e o toque retal são passos fundamentais no exame físico do animal com hérnia perineal. Na palpação perineal, são avaliados o grau de edema e a redutibilidade da hérnia. Se a hérnia for redutível, parte ou a totalidade do conteúdo do saco herniário deve ser recolocado no interior da cavidade abdominal do cão por manipulação manual (Ferreira & Delgado, 2003). Relativamente ao toque retal, em animais saudáveis, sente-se resistência quando o dedo é direcionado lateralmente. Na maior parte dos animais com hérnia perineal a fraqueza ou falta de suporte muscular é percetível quando o dedo é direcionado lateralmente. Ocasionalmente, a resistência pode estar presente devido ao conteúdo herniado. O toque retal pode não ser possível em animais com impactação fecal (Tobias, 2016).

No cão, o conteúdo do saco herniário pode ser constituído pela gordura retroperineal, fluído seroso, reto, próstata, bexiga e intestino delgado (Ferreira & Delgado, 2003; Mortari & Rahal, 2005).

No toque retal as fezes são manualmente removidas, e com o dedo indicador, avalia-se a existência de doença retal secundária como desvio, saculação ou divertículo (Ferreira &

Delgado, 2003). O desvio retal é definido como uma curvatura em forma de "S" do reto, no entanto, contrariamente à hérnia perineal, o diâmetro do reto permanece normal e a parede retal mantém-se intacta. A saculação retal é uma dilatação unidirecional ou simétrica do reto, contudo, embora as suas paredes permaneçam intactas, ocorre um aumento abrupto do diâmetro retal. O divertículo retal ocorre quando as camadas musculares do reto se separam originando a protusão da mucosa para o canal pélvico (Gobbetti, 2012; Tobias, 2016).

Pode-se igualmente, no toque retal, classificar o grau de atrofia ou separação do diafragma pélvico e a dimensão da próstata (Ferreira & Delgado, 2013).

Figura 7- Tumefação bilateral perineal, num cão com hérnia perineal (Aronson, 2012)

2.2 Diagnóstico de hérnia perineal

O diagnóstico da hérnia perineal é baseado na história pregressa, nos sinais clínicos, no exame físico, nas radiografias e na ecografia. Este pode ser complicado nos estádios iniciais quando a hérnia perineal ainda se encontra a formar. Contudo, com a progressão dos sinais clínicos, o diagnóstico normalmente torna-se mais óbvio (Aronson, 2012; Mann *et al*., 2014).

O diagnóstico definitivo baseia-se nos sinais clínicos e no exame de palpação retal. Na presença de hérnia perineal, o dedo indicador, passa facilmente no segmento dilatado do reto, evidenciando assim a existência da fragilidade dos músculos do diafragma pélvico (figura 8) (Ferreira & Delgado, 2003; Aronson, 2012; Mann *et al*., 2014; Junior *et al*., 2015).

Figura 8- Laxitude do diafragma pélvico evidente no exame digital retal (Tobias, 2016)

A radiografia abdominal e a ecografia são dois meios úteis para auxiliar o diagnóstico. A radiografia abdominal é útil na avaliação do tamanho da próstata e para determinar se a bexiga ou outros órgãos se encontram herniados. A caraterística mais consistente na retroflexão da bexiga é a ausência das silhuetas da bexiga e próstata no abdómen caudal (figura 9) (Aronson, 2012). Se o animal apresentar anúria, pode realizar-se uma cistocentese perineal, de forma a avaliar a participação da bexiga no conteúdo do saco herniário (Ferreira & Delgado, 2003). Por vezes é vantajoso recorrer ao exame radiográfico nomeadamente a cistografia ou a uretrografia de contraste (figura 10). Estes meios de diagnóstico podem ser utilizados para confirmar a integridade do trato urinário e determinar o posicionamento da bexiga (Aronson, 2012). A ecografia pode também auxiliar a identificar a posição da bexiga e a descomprimi-la via cistocentese ecoguiada (Mann *et al*., 2014).

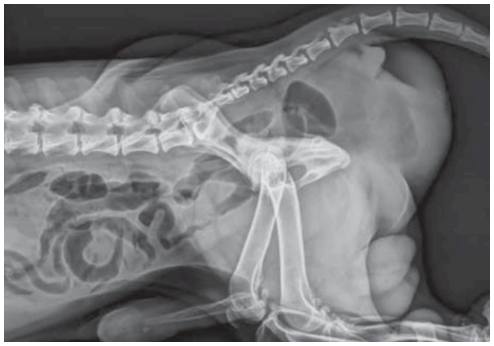

Figura 9- O intestino encontra-se distendido com gás e prolonga-se da cavidade abdominal para a pélvica. A bexiga e a próstata não são visíveis na cavidade abdominal (Tobias, 2016)

Figura 10- Uretrocistografia de contraste num cão com retroflexão da bexiga (Tobias, 2016)

Para avaliar a posição do cólon e a existência de anomalias retais, referidas no tópico 2.1, pode-se realizar um enema baritado (Mann *et al*., 2014).

Estudos eletroneuromiográficos podem ser úteis para determinar lesões nervosas e avaliar o comprometimento da musculatura do diafragma pélvico antes do procedimento cirúrgico (Sjollema *et al.,* 1993; Mortari & Rahal, 2005).

Visto que, a maioria dos pacientes são cães geriátricos, é recomendável a avaliação do estado geral através de hemograma, perfil bioquímico e urianálise. Os animais com retroflexão da bexiga, apresentam frequentemente, azotémia, hipercalémia, hiperfosfatémia e leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda (Dupré & Brissot, 2014 referido por Junior *et al.,* 2015).

2.3 Diagnóstico e maneio da hérnia perineal com apresentações de emergência médica

Embora a maioria dos animais com hérnias perineais apresentem sinais crónicos não emergentes tais como tenesmo ou inchaço perineal, a hérnia perineal pode ocasionalmente

resultar em situações de emergência médica como por exemplo obstruções do trato urinário, estrangulamento intestinal ou septicemia (Mann *et al.*, 2014; Tobias, 2016).

2.3.1 Hérnia perineal com retroflexão da bexiga

A retroflexão da bexiga e o encarceramento ocorrem em 6 a 20% dos cães e 2,5% dos gatos com hérnia perineal. Alguns cães com retroflexão da bexiga não apresentam sinais clínicos de disfunção do trato urinário, enquanto que outros apresentam estrangúria e disúria. Uma obstrução completa pode conduzir a necrose ou rotura da bexiga, choque e morte (Bellenger & Canfield, 2003; Mann *et al.*, 2014; Tobias, 2016).

O diagnóstico de retroflexão da bexiga com obstrução urinária é baseado nos sinais clínicos e na ausência radiográfica da bexiga e próstata na região caudal do abdómen, como referido anteriormente. A radiografia de contraste pode ser utilizada para confirmação do diagnóstico, mas geralmente não é necessário. Em vez disso, pode passar-se um cateter urinário pela uretra até à bexiga. Se a passagem do cateter for bem-sucedida, consegue-se esvaziar a bexiga, através do cateter, e o inchaço perineal diminui. Pelo contrário, se o cateterismo uretral for infrutífero, a bexiga pode ser esvaziada por cistocentese perineal ecoguiada. Em alguns casos, a bexiga pode ser reposicionada após ser esvaziada (figura 11) (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016).

Nos animais estáveis, a colocação de cateter urinário, a descompressão urinária e o estudo radiográfico devem ser realizados após a sedação e a analgesia, segundo o risco anestésico, podendo ser utilizado protocolos com acepromazina, diazepam ou midazolam e opiódes, tais como, fentanil, metadona, buprenorfina (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016).

Em animais instáveis, devem ser prestados os cuidados de suporte e o cateter endovenoso deve ser rapidamente colocado para a administração de fluídos. Nos animais hipovolémicos deve ser administrado um *bolus* de 10-20 mL/kg de uma solução eletrolítica balanceada. A resposta à terapia iniciada pode ser monitorizada com medidores de pressão arterial. O electrocardiograma (ECG) pode ser útil para detetar arritmias que podem ocorrer em desequilíbrios metabólicos (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016).

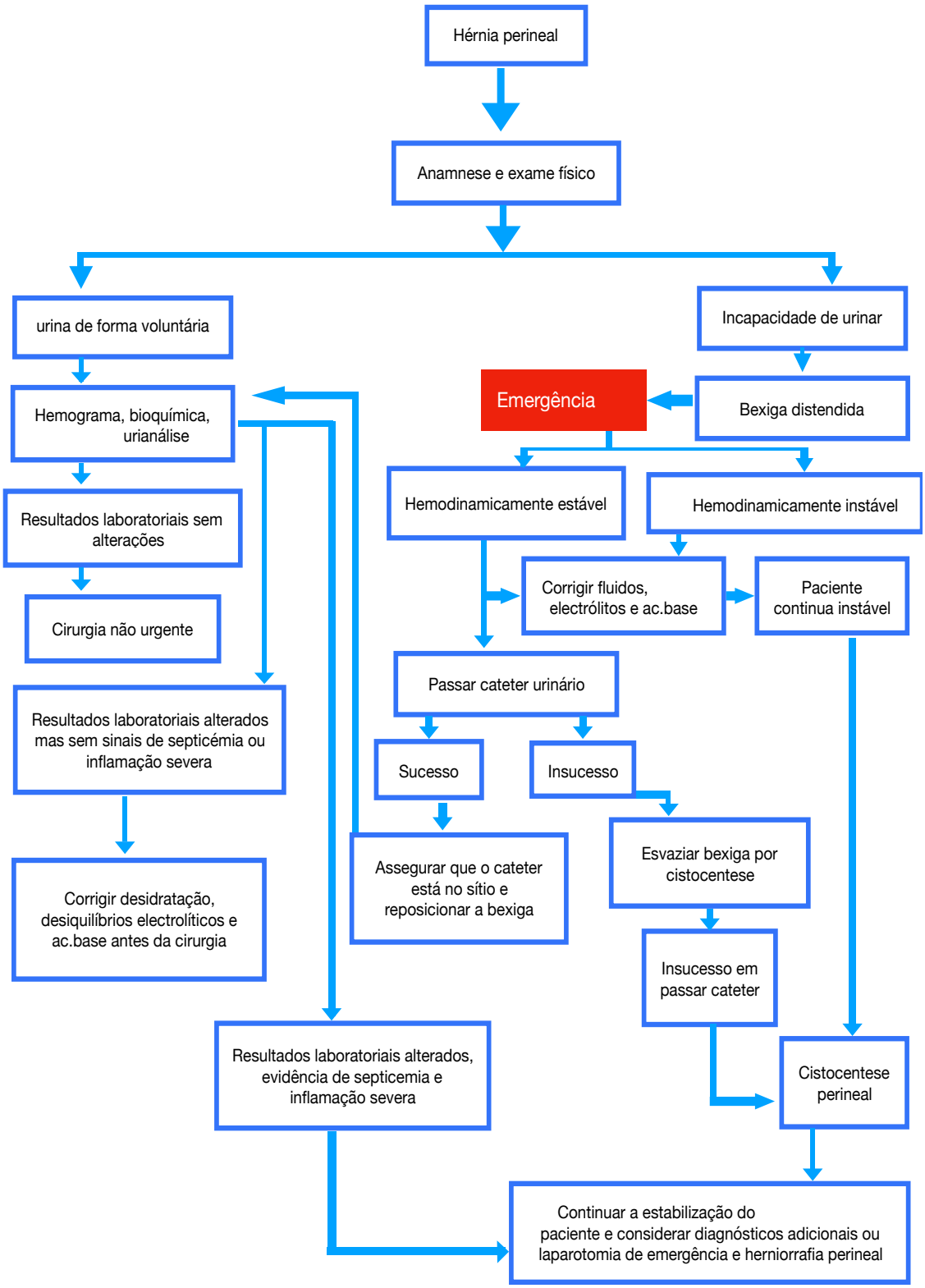

Figura 11- Fluxograma para diagnóstico e tratamento de hérnia perineal com ou sem retroflexão da bexiga (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016)

No hemograma, nas análises bioquímicas e nas análises de gases sanguíneos, devem ser procurados aumento dos níveis de ureia, creatinina, fósforo e potássio; diminuição dos níveis de albumina, glicose e cálcio; acidose; e a evidência de septicemia, como por exemplo alterações na contagem de células da linha branca, leucopenia ou trombocitopénia (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016).

Em animais com obstrução urinária, pode ocorrer hipercalémia como resultado da diminuição da excreção renal do potássio e da passagem do mesmo para o meio intracelular secundária à acidose metabólica. A hipercalémia inicialmente torna as células mais excitáveis, no entanto, reduz o potencial de repouso das membranas celulares abaixo do limiar de excitação, o que predispõe à fraqueza muscular e a arritmias. As alterações no ECG associadas à hipercalémia incluem bradicardia, ausência da onda P ou diminuição da sua amplitude, complexos QRS alargados, intervalos QT curtos, ondas T altas e depressão no segmento do ST (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016).

A hipercalémia normalmente é corrigida com administração de fluídos e com a resolução da obstrução. Para animais com hipercalémia (>8 mEq/L) ou anomalias no ECG, inicialmente deve-se administrar gluconato de cálcio 10% (0.5-1 mL/kg) para estabilizar as arritmias cardíacas. Não obstante, a administração de cálcio não diminui as concentrações de potássio, como tal, nos animais com hipercalémia severa, administra-se dextrose 50% (1 mL/kg) diluída na concentração de 10-20% durante 30-60 minutos, podendo também ser combinada com a administração de insulina (0.1-0.4 U/kg IV) para incentivar a entrada do potássio na célula. Para promover o movimento do potássio para o meio intracelular, o bicarbonado de sódio (0,25-1 mEq/Kg IV) pode também ser administrado lentamente durante 5-10 minutos, o que leva a uma alcalose temporária. Esta induz a troca de iões de hidrogénio do meio intracelular para o extracelular, sendo o potássio direcionado para o meio intracelular, ajudando assim a neutralizar a alcalose (Tobias, 2016).

Os eletrólitos devem ser controlados até os desequilíbrios serem corrigidos (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016).

2.3.2 Hérnia perineal com uroabdómen

Em raras instâncias, a retroflexão da bexiga pode levar a rotura originando um uroabdómen. O uroabdómen foi também reportado num cão no qual foi realizada cistopexia e herniorrafia tradicional, ocorrendo rotura da bexiga no local da cistopexia (Tobias, 2016).

Tal como a obstrução urinária, animais com uroabdómen podem apresentar desde sinais clínicos leves ou entrarem em choque, dependendo da duração do uroabdómen e da sua causa subjacente. As análises bioquímicas, ácido-base e as alterações no ECG são semelhantes às descritas na obstrução urinária (Fossum *et al*., 2013; Nelson & Couto, 2014).

No exame físico os animais podem apresentar evidências de comprometimento hemodinâmico (pulso fraco, mucosas pálidas, aumento do tempo de repleção capilar, taquicardia e letargia). Estes pacientes podem encontrar-se em hipovolémia profunda devido à elevada concentração osmótica de partículas presentes na urina, a água desloca-se facilmente para a cavidade abdominal. Pequenos solutos, como por exemplo o sódio e o cloro, difundem-se também através dos gradientes de concentração para a cavidade abdominal, arrastando assim mais fluidos. A hipovolémia e as alterações de gradiente de concentração subsequentemente exacerbam a urémia, ao diminuir a taxa de filtração glomerular, a creatinina e outros componentes (Nelson & Couto, 2014; Tobias, 2016).

O diagnóstico de uroabdómen pode ser confirmado através da comparação das concentrações da creatinina e do potássio no líquido abdominal com as concentrações presentes no sangue periférico, sendo que, em caso de uroabdómen, as concentrações destes componentes são muito superiores no sangue. Pode recorrer-se ao raio-x e à ecografia para confirmar a presença de líquido abdominal, e à urografia de excreção ou à uretrocistografia retrógrada permitindo localizar o sítio da rotura urinária (Fossum *et al*., 2013; Nelson & Couto, 2014).

Primeiramente, deve proceder-se à estabilização do animal controlando a hipercalémia, como referido no capítulo 2.3.1. De seguida, pode-se realizar uma abdominocentese para drenar a urina presente no abdómen. Se o animal se encontrar estável segue-se para uma laparotomia para drenagem e lavagem abdominal e reparação definitiva da bexiga (Tobias, 2016).

2.3.3 Hérnia perineal com obstrução intestinal

Os sinais clínicos de obstrução do intestino delgado incluem vómito, diarreia, tenesmo, anorexia, letargia, dor e eventualmente sinais de choque. Muitos destes sinais clínicos estão presentes em casos de hérnia perineal, no entanto, os vómitos persistentes e o choque não ocorrem em hérnias perineais simples (Tobias, 2016).

O diagnóstico através do exame digital retal é difícil devido à possibilidade da presença de gordura periprostática, da bexiga e de fluídos, dificultando assim a deteção de intestino delgado no saco herniário. Sendo assim, o diagnóstico de obstrução intestinal, é baseado na dilatação do intestino delgado presente em radiografias ou em ecografias perineais (Fossum *et al*., 2013).

A obstrução intestinal pode resultar em dor severa, acumulação de fluidos intraluminais, alterações de eletrólitos e ácido-base e na proliferação e translocação de bactérias. O tratamento inicial passa por administrar fluidos endovenosos, analgésicos e antibióticos para correção dos desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base. Em animais hipovolémicos inicialmente é administrado um *bolus* de 10 a 30mL/kg duma solução eletrolítica balanceada. As soluções coloides, como por exemplo o *hetastarch*, são superiores para a normalização dos volumes sanguíneos. Em cães, o *hetastarch* pode ser administrado inicialmente em *bolus* (5 mL/kg) e, em seguida, a uma

taxa de 20 mL/kg durante 24 horas. A eficácia do tratamento é avaliada através da monitorização da pressão sanguínea (Tobias, 2016).

A analgesia é providenciada através de *bolus* endovenosos de opióides (buprenorfina) ou através de infusões contínuas de fentanil com ou sem lidocaína (Tobias, 2016).

Cefalosporinas de primeira geração fornecem uma cobertura de amplo espetro quando existe translocação de bactérias do intestino delgado. Se ocorrer peritonite, a antibioterapia deve ser baseada nos resultados do teste cultura bacteriana e de sensibilidade aos antibióticos do líquido abdominal (Fossum *et al*., 2013).

A obstrução intestinal é uma emergência cirúrgica devendo ser resolvida através de laparotomia. O acesso perineal pode também ser incluído se a retração do intestino para a cavidade abdominal não for possível sem descompressão ou recessão intestinal (Tobias, 2016).

2.3.4 Hérnia perineal com perfuração retal

A perfuração retal é rara em cães e normalmente é secundária a traumas. As possíveis causas de perfuração incluem o trauma durante a evacuação fecal ou defeitos anatómicos na parede retal (Tobias, 2016).

Atrasos no diagnóstico e tratamento aumentam as taxas de mortalidade, devido à elevada probabilidade de desenvolvimento de peritonite e choque séptico. Estas perfurações são reparadas cirurgicamente por acesso perineal (Tobias, 2016).

2.4 Diagnósticos diferenciais

Quando a tumefação perineal se encontra presente existe uma curta lista de diagnósticos diferenciais a serem descartados, sendo estes: neoplasia perineal, hiperplasia das glândulas perineais, saculite anal, neoplasia ou inflamação dos sacos anais, *atresia ani* e tumores vaginais (Villamil & Carrera, 2016).

Os diagnósticos diferencias para disquézia, se presente, são: presença de corpo estranho, fístula perianal, constrição anal e retal, abcessos dos sacos anais, neoplasia anal e retal, dermatite anal, pitiose retal e prolapso retal (Fossum *et al.*, 2013; Villamil & Carrera, 2016).

3. Tratamento da hérnia perineal

3.1 Tratamento médico e dietético

O maneio médico e dietético utilizado como único tratamento é recomendado apenas para pacientes cujo o estado de saúde impeça anestesia geral e cirurgia (Arguelles & Baquedano, 2004; Aronson, 2012; Mann *et al*., 2014).

Os tratamentos médico e dietético têm como objetivos prevenir ou diminuir o tenesmo e a disúria, de forma a reduzir os riscos de encarceramento do intestino e a retroflexão da bexiga (Fossum *et al.*, 2013; Junior *et al., 2015*). Este tratamento conservador inclui uma combinação de maneio dietético com emolientes fecais, enemas, ou remoção digital de fezes, de forma a suavizar as fezes e promover a defecação regular (Aronson, 2012; Junior *et al.,* 2015).

O tratamento dietético baseia-se na utilização de uma alimentação com elevado teor em fibras de modo a promover a expansão do volume fecal (fibras insolúveis- lignina e celulose) e a absorção de água (fibras solúveis- pectinas, hemiceluloses e gomas) (Bernaud & Rodrigues, 2013).

No tratamento médico podem ser utilizados estimulantes do peristaltismo, emolientes fecais e enemas. Para aumentar o peristaltismo, pode recorrer-se a três grupos de fármacos: a cisaprida, laxantes de contato e expansores do volume fecal (Nelson & Couto, 2014).

A cisaprida estimula a motilidade desde do cárdia até ao ânus, sendo eficaz desde que o tecido não tenha sofrido um dano irreparável, como por exemplo, o megacólon. O bisacodilo é um laxante de contato que estimula localmente o peristaltismo através da irritação da parede do intestino, facilitando a eliminação de fezes, contudo, este fármaco não deve ser usado por períodos prolongados por risco de lesar a mucosa intestinal. O supositório de glicerina é frequentemente um substituto eficaz. A metilcelulose e o *Psyllium* são laxantes expansores de volume fecal que promovem uma maior retenção de água nas fezes (Nelson & Couto, 2014).

Os emolientes fecais lubrificam o intestino facilitando o trânsito intestinal, sendo os mais utilizados a parafina e a lactulose. A lactulose é também um laxante osmótico muito eficaz, não obstante, as sobredoses devem ser evitadas porque pode provocar desidratação hipernatrémica (Nelson & Couto, 2014).

3.2 Tratamento cirúrgico

O tratamento médico é quase sempre limitado no tempo, uma vez que o risco de encarceramento dos órgãos continua presente, pelo que a resolução cirúrgica deverá sempre ser aconselhada (Bellenger & Canfield, 2003; Aronson, 2012).

Existem inúmeras técnicas cirúrgicas descritas na literatura para a resolução deste tipo de hérnias, contemplando desde técnicas simples de reconstrução anatómica até transposições musculares ou uso de enxertos naturais ou sintéticos. As técnicas cirúrgicas serão descritas no capítulo 3.2.3.

3.2.1 Maneio pré-operatório

Alguns autores sugerem a realização de enemas 24 horas antes da cirurgia, bem como, a realização de jejum de alimentos sólidos (Bellenger & Canfield, 2003; Ferreira & Delgado, 2003). Todavia, segundo Mann (2014), o uso de enemas potência o risco de trauma retal e a

fluidificação de fezes, dificultando a sua retenção na altura da cirurgia. Assim, o autor aconselha apenas a remoção manual do conteúdo fecal antes da cirurgia e com o animal anestesiado (Mann *et al.*, 2014).

A profilaxia antimicrobiana pré-cirúrgica deve ter em conta cada paciente de forma individual e não a generalização de todos os casos. A decisão da administração de antibióticos antes e durante a cirurgia deve ter em conta três princípios: o estado geral do paciente (classificação da sociedade americana de anestesiologistas (ASA)), a classificação da ferida cirúrgica (sistema de classificação de feridas *National Research Council*) e a aplicação de implantes cirúrgicos. Nas cirurgias curtas, limpas ou limpas contaminadas, realizadas num paciente com risco de ASA baixo (I, II e alguns III) e no qual não é aplicado nenhum implante, a administração de antibióticos não é necessária. Para cirurgias limpas, limpas contaminadas que duram mais de 60-90 minutos, onde é esperado um traumatismo tecidular significativo ou o uso de implantes cirúrgicos é requerido, a profilaxia antimicrobiana é recomendada. Sendo também aconselhada em pacientes que apresentem doenças que possam diminuir as defesas imunológicas (ex.: endocrinopatias) ou em pacientes com alto risco ASA (IV, V e alguns III) (Findji, 2014).

Sendo assim, na herniorrafia perineal é aconselhável a administração, por via endovenosa (IV), de antibióticos eficazes contra bactérias gram-negativas e anaeróbios, devido à duração elevada da cirurgia e à aplicação de redes de hérnia na maioria dos casos. Pode administrar-se uma (cefazolina 22mg/kg IV) quando se inicia a pré-medicação anestésica e ao fim de 90-120 minutos, no decorrer da cirurgia, para fornecer uma cobertura profilática.

As anestesias loco-regionais e a anestesia epidural providenciam uma boa analgesia regional durante e depois do procedimento cirúrgico (Tobias, 2016).

3.2.2 Preparação pré-operatória do paciente

Após a administração da medicação pré-anestésica é realizada a tricotomia de toda a região perineal devendo a área estender-se 10 a 15 cm cranialmente em relação à base da cauda, lateralmente para além da tuberosidade isquiática e ventralmente até atingir o escroto. Posteriormente, as fezes são cuidadosamente removidas da ampola retal e os sacos anais são drenados (Mann *et al.*, 2014).

O animal é posicionado em decúbito esternal no fim da mesa cirúrgica de forma a que os membros posteriores fiquem fora da mesa e o restante corpo do animal ligeiramente puxado para a frente (figuras 12 e 13). A mesa pode ser inclinada para a frente ou podem ser colocadas almofadas debaixo do animal para elevar a zona perineal. Os membros pélvicos ao serem puxados sobre a mesa, a parte frontal dos mesmos deve ser protegida por almofadas para evitar lesões do nervo femoral e fibular (Mann *et al.*, 2014).

Antes da antissepsia, o ânus deve ser fechado com uma sutura em bolsa de tabaco.

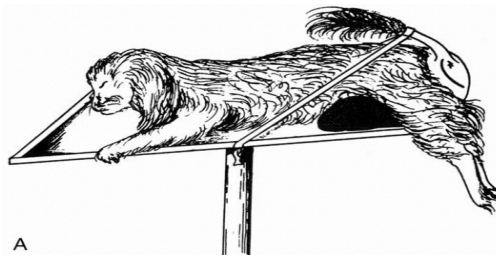

Figura 12- Posicionamento cirúrgico para herniorrafia perineal, vista lateral (Mann *et al.*, 2014)

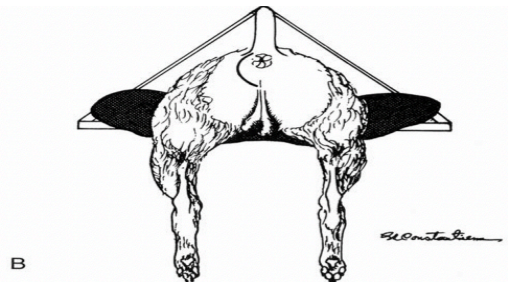

Figura 13- Posicionamento cirúrgico para herniorrafia perineal, vista caudal (Mann *et al.*, 2014)

3.2.3 Técnicas cirúrgicas

Na maioria das técnicas cirúrgicas de herniorrafia, a incisão é feita através da pele iniciando-se perto da base da cauda e extendendo-se ventralmente até ao ponto médio entre a tuberosidade isquiática e o púbis (figura 14). Segue-se a disseção dos tecidos subcutâneos para expor o saco herniário. Se a hérnia for crónica, o saco herniário pode encontrar-se espessado e bastante vascularizado (Aronson, 2012; Mann *et al.*, 2014).

De seguida, efetua-se uma incisão no saco herniário seguindo a mesma linha da incisão de pele, neste passo, o fluido seroso do saco herniário é libertado. Normalmente, dentro do saco, existem massas de gordura retroperitoneal e paraprostática que podem ser removidas (Aronson, 2012; Mann *et al.*, 2014).

Através do defeito muscular é efetuada uma pressão de forma a que os órgãos herniados voltem à sua posição anatómica na cavidade abdominal e pélvica (Aronson, 2012).

Após os conteúdos herniados serem corretamente reduzidos, as estruturas perineais são identificadas. O defeito é limitado dorsalmente pelo músculo coccígeo e músculo elevador do ânus e lateralmente pelo ligamento sacrotuberal que se prolonga da tuberosidade isquiática para o sacro. Medialmente, o defeito é limitado pelo reto e esfíncter anal externo. O bordo ventral da hérnia é limitado pelo músculo obturador interno. Percorrendo este músculo na direção caudomedial encontram-se os vasos e os nervos pudendos, que dão origem aos vasos retais caudais. O dano destas estruturas deve ser evitado para que não ocorram hemorragias e incontinência fecal (Bellenger & Canfield, 2003; Aronson, 2016).

Antes da reparação do diafragma pélvico a presença ou ausência de afeção retal deve ser avaliada. Um desvio retal pode ocorrer devido ao espaço criado pela hérnia, sendo que, a herniorrafia alivia os desvios retais e pequenas saculações. No entanto, uma saculação retal ou divertículo de grandes dimensões podem causar esforço excessivo para expulsar as fezes, como tal, deve ser realizada a excisão cirúrgica (Mann *et al.*, 2014).

A hérnia é reparada com uma das técnicas descritas nos pontos seguintes.

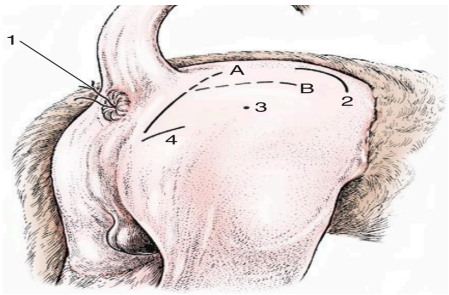

Figura 14- Acessos cirúrgicos para herniorrafia perineal. A- Incisão para herniorrafia perineal tradicional; B- Incisão para transposição do glúteo superficial; 1- Sutura para oclusão do ânus; 2- Crista ilíaca; 3- Trocânter maior do fémur; 4- Tuberosidade isquiática (Aronson, 2012)

3.2.3.1 Herniorrafia tradicional

Na herniorrafia tradicional, o diafragma pélvico é reconstruído através da colocação de suturas entre os músculos esfíncter anal externo, elevador do ânus e o coccígeo (figura 28) (Tobias, 2016). Frequentemente, estes músculos, em particular o elevador do ânus, encontram-se atrofiados e inadequados para reparar o diafragma pélvico. Se a atrofia dos músculos for muito significativa, o ligamento sacrotuberal pode ser utilizado como componente lateral do reparo ou, de preferência, deve ser utilizada outra técnica (Aronson, 2012).

Para a realização da técnica cirúrgica, pode ser utilizado fio monofilamentar 2-0, não absorvível, contudo, alguns autores preferem fio absorvível (Aronson, 2012).

As primeiras suturas são pré-colocadas, no aspeto mais ventral do defeito, entre o músculo obturador interno e o esfíncter anal externo com precaução para não danificar os vasos e nervos pudendos (figura 15) (Aronson, 2012; Assumpção *et al.,*2016). Uma vez que, os níveis de recorrência de hérnia perineal, com o uso desta técnica são elevados é importante passar um número adequando de suturas ventrais para obter sucesso (Mann *et al.*, 2014).

As seguintes suturas são colocadas dorsalmente entre o músculo esfíncter anal externo e os músculos coccígeo e elevador do ânus, se este estiver presente (figura 28). Algumas suturas podem passar através do ligamento sacrotuberal, no entanto, deve-se ter especial cuidado para que a artéria e veia glútea caudal e o nervo ciático não sejam incluídos na sutura. A sutura deve ser colocada através das fibras do ligamento em vez de cercar todo o ligamento. Quando as suturas passam através do músculo esfíncter anal externo, múltiplas fibras são reunidas na agulha, devendo-se ter especial atenção para evitar a penetração do reto ou dos sacos anais (Mann *et al.*, 2014).

Após a pré-colocação de todas as suturas, estas são encerradas de dorsal para ventral. Durante este processo o ânus deve ser analisado para evitar distorções do mesmo. Por fim, o tecido subcutâneo e a pele são encerrados, tendo o cuidado de não deixar espaços mortos (Mann *et al.*, 2014).

Em caso de hérnia perineal bilateral, estas podem ser reparadas na mesma cirurgia, contudo, alguns cirurgiões preferem aguardar quatro a seis semanas entre cirurgias para diminuir o *stress* e a distorção do músculo esfíncter anal externo (Mann *et al.*, 2014).

As possíveis complicações da herniorrafia tradicional são: infeção ou deiscência de suturas (22-26%), incontinência urinária ou disúria (6-15%), prolapso retal (6-9%), tenesmo (9%), hemorragia (6%), incontinência fecal (2-8%) e a paralisia do nervo ciático (6%) (Tobias, 2016).

A recorrência de hérnia perineal varia amplamente entre estudos. O uso da técnica herniorrafia tradicional, mostrou uma taxa de recidivas entre os 7% e os 46% (Mortari & Rahal, 2005; Gobbetti, 2012; Mann *et al.*, 2014). No entanto, é interessante perceber que os estudos com menores taxas de recidivas são também os estudos que mostram menos informação sobre a duração e o método de seguimento do pós-operatório do paciente (Gobbetti, 2012). O índice de complicações desta técnica varia entre 28,6% a 61%.

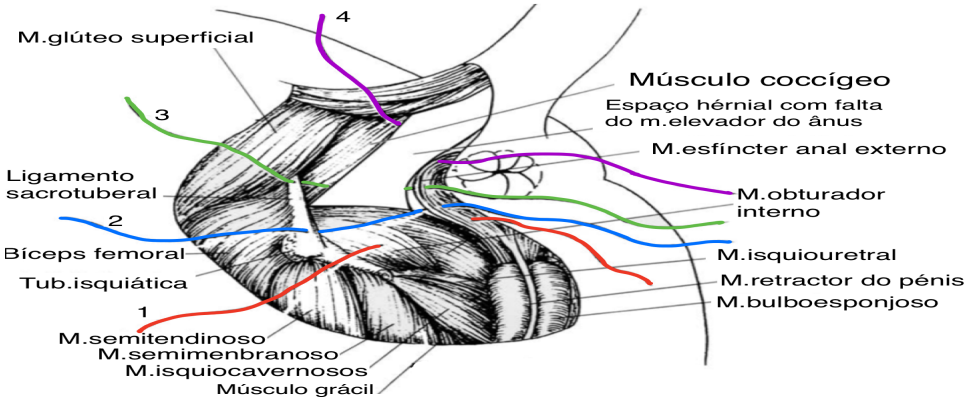

Figura 15- Colocação de suturas na herniorrafia perineal tradicional. A colocação de suturas é de ventral para dorsal 1,2,3 e 4 (Mann *et al*, 2014)

3.2.3.2 Transposição do músculo obturador interno

Na tentativa de diminuir as complicações e as taxas de recidivas associadas à herniorrafia tradicional, foram elaboradas técnicas alternativas. A transposição do músculo obturador interno é uma técnica de execução mais complicada que a descrita anteriormente. Não obstante, esta técnica fornece tecido vascularizado, que promove uma cicatrização mais rápida. Este tecido pode ser avançado sem provocar tensão na região perineal (Mann *et al.*, 2014), reduzindo assim a distorção do esfíncter anal externo (Aronson, 2012; Mann *et al.*, 2014).

Contrariamente à herniorrafia tradicional, a colocação de suturas geralmente não inclui o ligamento sacrotuberal evitando assim, o risco de lesão do nervo ciático (Mann *et al.*, 2014).

A incisão na pele deve ser estendida abaixo do nível do ísquio para que o músculo obturador interno possa ser facilmente exposto. Após a redução dos conteúdos herniados, é feita uma incisão no músculo obturador interno ao longo do bordo caudal do ísquio. Aquando a realização da incisão no músculo obturador interno é necessária especial atenção para não ocorrer lesão acidental da uretra (Mann *et al.*, 2014). A elevação do músculo é feita com a ajuda

de um elevador do periósteo, na zona de inserção do músculo ao nível do ísquio (figura 16a). Contudo, a elevação do músculo não pode ser feita ao nível do bordo caudal do forâmen obturador, pois pode ocorrer lesão do nervo e dos vasos do músculo obturador interno (Mortari & Rahal, 2005; Aronson, 2012). Para obter uma maior elevação do músculo obturador interno o tendão do músculo pode ser seccionado, contudo, enquanto que alguns cirurgiões apenas o incisam em cães grandes, outros seccionam sempre para reduzir a tensão ao longo da linha da sutura (Aronson, 2012).

Para evitar lesões do nervo ciático, a exposição do tendão pode ser melhorada através da colocação de uma pinça hemostática curva abaixo do músculo, elevando e retraindo assim o tendão caudalmente, fornecendo uma superfície de corte (Aronson, 2012).

Após a secção do tendão (figura 16b), o músculo é rodado dorsomedialmente para o espaço perineal de forma a preencher o defeito no diafragma pélvico. Suturas monofilamentares 2-0 interrompidas são colocadas entre o músculo obturador interno e o esfíncter anal externo. Embora alguns cirurgiões prefiram colocar a primeira sutura mais ventral, isto pode inadvertidamente limitar a cobertura dorsal do defeito. As suturas são passadas através da origem tendinosa do músculo obturador interno e o aspeto dorsolateral do esfíncter anal externo e presas com pinças hemostáticas sem se proceder ao aperto dos nós. As restantes suturas são colocadas nos aspetos lateral ou ventrolateral do esfíncter anal externo e do músculo obturador interno, tendo a certeza que se inclui a fáscia da superfície dorsal do músculo obturador interno em cada ponto. A falta de inclusão do aspeto ventral do esfíncter anal externo pode resultar numa hérnia ventral. As suturas finais são colocadas entre o aspeto dorsolateral do esfíncter anal externo e o músculo coccígeo, sendo também suturado lateralmente, o músculo obturador interno ao músculo coccígeo (figura 16c) (Aronson, 2012; Fossum *et al., 2013;* Mann *et al.*, 2014,). Após a colocação de todas as suturas, estas, são apertadas com cuidado de forma a apor os músculos, mas sem provocar necrose dos mesmos. O tecido subcutâneo e a pele são fechados rotineiramente (Mann *et al.*, 2014).

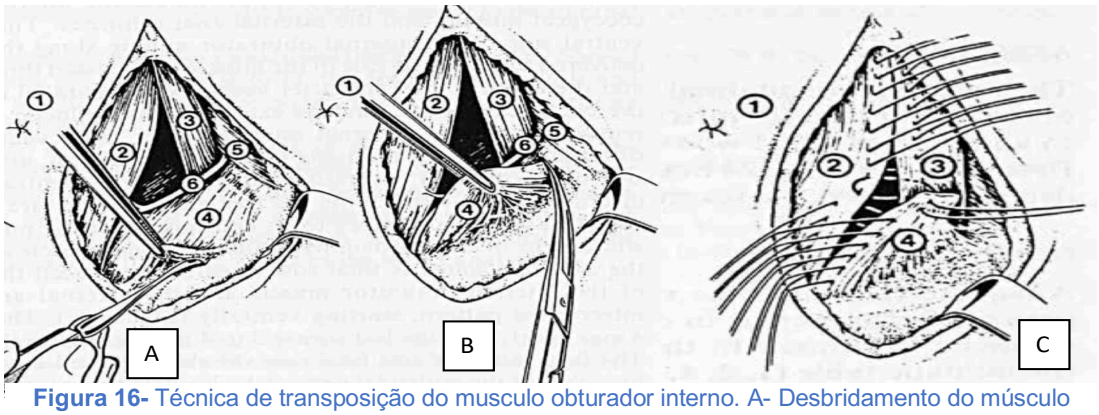

Figura 16- Técnica de transposição do musculo obturador interno. A- Desbridamento do músculo obturador interno da mesa isquiática; B- Elevação do músculo obturador interno para preencher o defeito no diafragma pélvico; C- Colocação de suturas entre os músculos esfíncter anal externo, obturador interno e coccígeo; Legenda: 1-ânus; 2- músculo esfíncter anal externo; 3-músculo coccígeo; 4-músculo obturador interno; 5- músculo glúteo superficial; 6- nervo pudendo (Sluijs & Sjollema, 1989)

Num estudo comparativo de Vnuk *et al* (2008), entre a herniorrafia tradicional e a transposição do músculo obturador interno, em 46 cães, 22 foram sujeitos a herniorrafia tradicional e 18 foram sujeitos à técnica transposição do músculo obturador interno. A taxa de recorrência na herinorrafia tradicional foi de 27%, sendo menor na transposição do músculo obturador interno, fixando-se nos 11% (Vnuk *et al.,* 2008).

3.2.3.3 Transposição do músculo semitendinoso

A transposição do músculo semitendinoso pode ser utilizada nos casos em que a hérnia perineal se encontra mais ventral, ou quando a transposição do músculo obturador interno falhou, ou ainda se os músculos se apresentarem muito frágeis para manter as suturas. Nestas situações o músculo semitendinoso pode ser utilizado para preencher o defeito existente no espaço perineal. Nos animais que necessitam reparação de hérnias perineais bilaterais, a transposição do músculo semitendinoso pode ser realizada como técnica única ou em combinação com outros procedimentos cirúrgicos (Mann *et al.*, 2014; Tobias, 2016).

A incisão na pele é feita no mesmo local das técnicas anteriores mas é prolongada ventralmente até à zonal do linfonodo poplíteo. Dependendo da técnica utilizada a incisão pode ser prolongada para o membro contralateral à hérnia perineal (figura 17). Semelhante às outras técnicas cirúrgicas, o primeiro passo é a redução dos conteúdos herniados (Tobias, 2016).

O músculo semitendinoso encontra-se relativamente superficial e é suficientemente largo para preencher o defeito hernial. Este músculo, é refletido 180º dorsalmente para preencher o defeito no diafragma pélvico no lado ipsilateral ou transposto para o lado contralateral à hérnia. Contudo, alguns autores aconselham o uso do músculo semitendinoso contralateral para a reconstrução de hérnias perineais unilaterais (Aronson, 2012).

Durante a dissecção da parte proximal do músculo semitendinoso é necessário especial cuidado com a artéria a e veia glútea caudal que são os vasos com maior fornecimento sanguíneo até metade do músculo. O fornecimento sanguíneo à parte distal do músculo é efetuado pela artéria femoral caudal distal (Aronson, 2012). O músculo deve ser seccionado distalmente próximo do joelho e transposto para a região perineal, todavia, pode ser necessário seccionar a sua inserção ao nível da tuberosidade isquiática (Ferreira & Delgado, 2003) para se obter uma mobilização maior do músculo (Aronson, 2012).

Utilizando um fio 2-0 de polipropileno, a extremidade distal seccionada do músculo semitendinoso é suturada ao ligamento sacrotuberal e ao músculo coccígeo. A face medial do músculo semitendinoso é suturada ao esfíncter anal externo e a face lateral do músculo é suturada ao músculo obturador interno, ao músculo isquiouretral, à fáscia pélvica e ao periósteo da face dorsal do ísquio (figura 18) (Ferreira & Delgado, 2003; Aronson, 2012).

Suturas absorvíveis são utilizadas para realização pontos de aproximação, por de forma a evitar a persistência de espaços mortos, e para fazer uma aproximação dos tecidos

subcutâneos. A pele é encerrada rotineiramente de acordo com a preferência do cirurgião (Mann *et al.*, 2014).

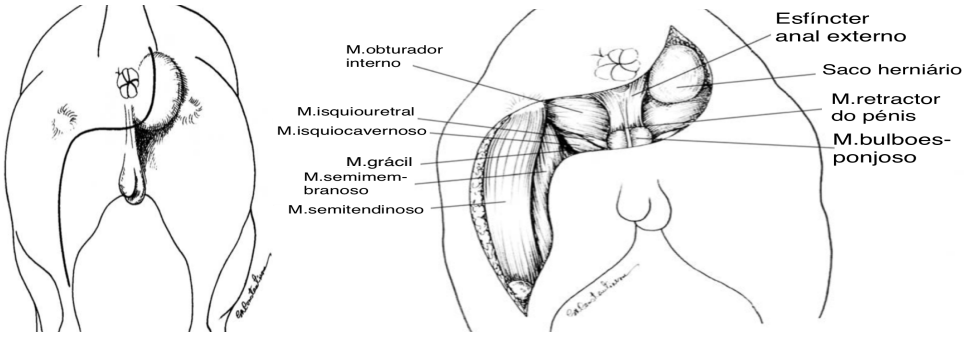

Figura 17- Incisão para acesso cirúrgico ao músculo semitendinoso esquerdo para desbridamento e transposição do mesmo para cobrir o defeito no diafragma perineal direito (Mann *et al*, 2014)

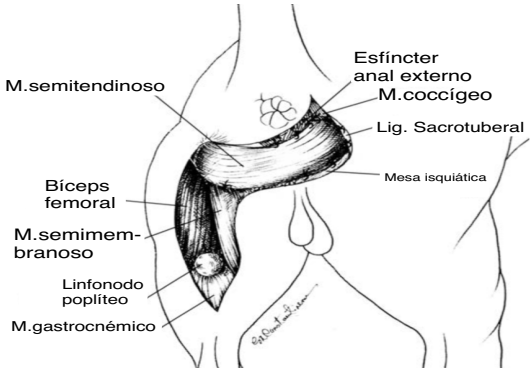

Figura 18- Transposição do músculo semitendinoso esquerdo, e colocação de suturas. O músculo é suturado na sua face dorsal ao músculo esfíncter anal externo, na sua face lateral ao ligamento sacrotuberal direito e ao músculo coccígeo e na sua face central à fáscia do músculo obturador interno, músculo isquiouretral e ao periósteo do ísquio (Mann *et al*, 2014)

3.2.3.4 Transposição do músculo glúteo superficial

Devido ao tamanho e localização do músculo glúteo superficial a transposição deste pode fornecer uma cobertura insuficiente para tratar com sucesso ou prevenir uma hérnia perineal ventral (Tobias, 2016). Não obstante, esta técnica, pode ser utilizada para fornecer uma resistência adicional à herniorrafia tradicional ou como alternativa à incorporação do ligamento sacrotuberal na herniorrafia tradicional (Ferreira & Delgado, 2003).

A incisão na pele prolonga-se cranialmente sobre o músculo glúteo superficial, podendo também, ser feita uma incisão adicional perpendicular a partir do ponto médio da primeira incisão para expor o trocânter maior do fémur (Ferreira & Delgado, 2003; Tobias, 2016).

Após a redução do conteúdo herniado, é feita uma incisão na fáscia lata ao longo da face cranial do bicípede femoral de forma a expor a inserção do músculo glúteo superficial no trocânter maior do fémur. O músculo glúteo superficial, que ainda se encontra fixo no sacro, é refletido

cuidadosamente junto com a sua fáscia de forma a recobrir a fossa isquiorretal para preservar os vasos e os nervos da região. O tendão do músculo glúteo superficial é suturado caudalmente ao esfíncter anal externo e aos tecidos adjacentes (Assumpção *et al.*, 2016).

Alternativamente, o tendão de inserção do músculo glúteo superficial pode ser suturado ao músculo obturador interno, a face caudal do retalho muscular suturado ao músculo esfíncter anal externo e a face cranial ao ligamento sacrotuberal (Tobias, 2016).

As taxas de recorrência de hérnia perineal com a utilização desta técnica situam-se nos 36% e as taxas de complicações situam-se nos 56%. Todavia, quando a transposição do glúteo superficial é realizada em conjunto com a transposição do músculo obturador interno a taxa de recorrência situa-se nos 8%. A formação de seromas (11%) e a retroflexão da bexiga (2%) foram as complicações mais frequentes (Tobias, 2016).

3.2.3.5 Aplicação de implantes sintéticos, biometariais e enxertos autólogos

A utilização de implantes sintéticos ou biológicos na reparação de hérnias perineais está indicada nos casos em que existe uma elevada atrofia dos músculos que constituem o diafragma pélvico (Zerwes *et al.*, 2011; Assumpção *et al.*, 2016), ou quando as dimensões do anel herniário tornam impossível a aproximação dos tecidos sem criar uma tensão excessiva (Ferreira & Delgado, 2003).

Nos implantes sintéticos, de entre todos os materiais disponíveis, o polipropileno é o que reúne as condições necessárias de biocompatibilidade sendo assim o melhor e o mais utilizado (Araújo *et al*., 2009; Leal *et al.,* 2012).

Os implantes sintéticos de rede são regularmente utilizados devido à sua força e fácil manuseamento. Atualmente existem muitas redes para herniorrafias, no mercado, classificadas de acordo com a sua composição, tamanho do poro e densidade. O tamanho do poro é um fator predisponente para infeções (Zogbi, 2011 referido por Villamil & Carrera, 2016). A malha de rede com macroporos (D-tek, *Polypropylene mesh*, Limassol, Cyprus) (Oana *et al*., 2010; Villamil & Carrera, 2016) permite a fácil migração dos macrófagos, fibroblastos e fibras de colagénio, que formam o novo tecido conjuntivo promovendo a adesão da rede ao organismo. As redes macroporosas também permitem que células imunocompetentes entrem nos macroporos fornecendo proteção contra microrganismos causadores de infeção (Zogbi, 2011 referido por Villamil & Carrera, 2016). O tecido de granulação e os capilares sanguíneos crescem através da malha, criando um forte tecido conjuntivo entre quatro a seis semanas (Bellenger & Canfield, 2003; Villamil & Carrera, 2016), fornecendo um forte suporte ao diafragma pélvico.

Existem inúmeras técnicas para adaptar a rede de polipropileno ao defeito (Villamil & Carrera, 2016), podendo ser utilizada como técnica única ou como complemento de outras técnicas cirúrgicas. A abordagem inicial é semelhante à descrita para uma herniorrafia

tradicional. Três suturas são pré-colocadas dorsal e lateralmente no músculo coccígeo, lateralmente no ligamento sacrotuberal, ventralmente na fáscia do obturador interno e medialmente no músculo elevador do ânus e no esfíncter anal externo. As suturas são mantidas com pinças hemostáticas sem serem apertadas. Um quadrado de rede de polipropileno é dobrado em forma de cone com a ajuda de pequenas suturas para que o cone não se desfaça. Após a redução da hérnia, o cone é inserido no defeito de forma a que a base do cone fique adjacente ao esfíncter anal externo. As suturas pré colocadas, referidas anteriormente, são passadas através dos bordos caudais, nas faces medial e lateral do cone de rede e apertadas de forma a fechar o defeito do diafragma pélvico (Aronson, 2012; Martin *et al.*, 2012; Nanaboina *et al.*, 2017;).

Para promover uma rápida regeneração tecidular pode aplicar-se colagénio em pó sobre os músculos suturados antes da aproximação dos tecidos subcutâneos (Kashyap *et al.*, 2017). Posteriormente é feita uma sutura do subcutâneo e a pele é fechada rotineiramente (Aronson, 2012).

A técnica modificada de Clarke, consiste na fixação da face ventral do cone da rede de polipropileno ao ísquio. São efetuados três furos no ísquio entre a tuberosidade isquiática e a linha média. As primeiras suturas (2-0 ou 0 de polipropileno) são passadas entre os furos e a face ventral da rede. De seguida, são pré-colocadas três suturas lateralmente através do ligamento sacrotuberal, músculo coccígeo e elevador do ânus. Por fim, medialmente, são pré-colocadas três suturas entre a face medial da rede e o esfíncter anal (figura 19). Após a pré-colocação de todas as suturas estas são apertadas e o tecido subcutâneo e a pele são fechados rotineiramente (Vnuk *et al.*, 2006; Aronson, 2012).

Esta técnica modificada, pode ser utilizada quando existe uma atrofia significativa do músculo obturador interno, sendo que a principal vantagem da mesma é a forte ligação ventral ao osso pélvico, tornando a recorrência ventral da hérnia praticamente impossível. Excelentes resultados foram relatados em 14 dos 16 cães submetidos a herniorrafia perineal com esta técnica. A deiscência de sutura foi a complicação mais frequente neste estudo, no entanto, este problema foi resolvido com a remoção da sutura (Vnuk *et al.*, 2006; Aronson, 2012).

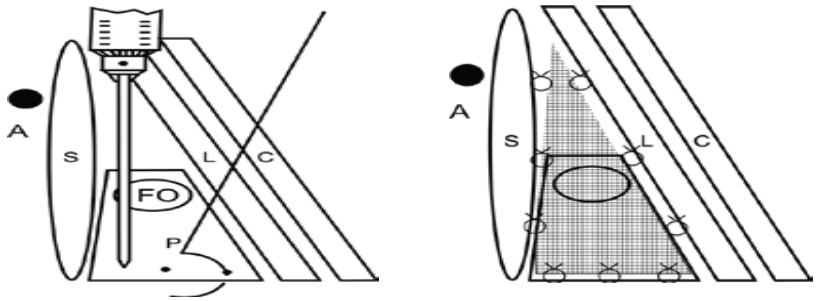

Figura 19- Entre o bordo caudal do ísquio, a tuberosidade isquiática e a linha média são realizados três orifícios. São colocadas três suturas ventralmente através dos orifícios isquiáticos e lateralmente através do ligamento sacrotuberal, do músculo coccígeo e do músculo elevador do ânus e medialmente através no esfíncter anal externo e a rede em forma de cone. Legenda: A-ânus; S-esfíncter anal externo; L- músculo elevador do ânus; C- músculo coccígeo; P- osso pélvico; F-forâmen obturador (Vnuk *et al.*, 2006)

As membranas biológicas são implantes orgânicos inertes, constituídos quase exclusivamente por colagénio, apresentam baixa toxicidade e são resistentes a infeções. As taxas de recidiva associadas ao uso de implantes sintéticos variam entre zero e 42% (Assumpção *et al.*,2016).

Os biomateriais que podem ser utilizados para herniorrafia perineal são: o colagénio dérmico de suíno e o enxerto autólogo de fáscia lata (Aronson, 2012).

A técnica de aplicação do colagénio dérmico suíno é semelhante à técnica de aplicação da submucosa de intestino delgado de suíno. Num estudo com 21 cães com hérnia perineal o colagénio dérmico suíno foi utilizado como complemento à técnica herniorrafia tradicional para reparar 27 hérnias. O material do implante foi bem tolerado, contudo, um exsudado serosanguinolento foi observado em 33% das suturas e a taxa de sucesso foi de 59,3% (Aronson, 2012).

O enxerto autólogo com fáscia lata pode ser utilizado como herniorrafia primária, como complemento a outra técnica cirúrgica, ou em hérnias perineais recorrentes. Os enxertos de fáscia lata têm sido amplamente utilizados na medicina humana para o tratamento de incontinência urinária no homem, rotura de tendões e reconstruções da parede abdominal (Aronson, 2012). Na medicina veterinária, os enxertos de fáscia lata têm sido usados para a reparação intra-articular do ligamento cruzado cranial e da articulação capsular da anca após um deslocamento traumático (Bongartz *et al.*, 2005).

Como a fáscia lata é um autoenxerto, não há risco de rejeição por parte do sistema imunitário ou uma reação de corpo estranho, nem o risco de desenvolver infeções. No estudo de Bongartz (2005) foi usado enxerto de fáscia lata em 12 cães para reparação de hérnia perineal com sucesso.

Para a realização da técnica cirúrgica, um segmento de fáscia lata é recolhido da coxa lateral e posteriormente suturado com fio 2-0 de polidioxanona aos músculos do diafragma pélvico, ligamento sacrotuberal e periósteo isquiático. O enxerto deve ser suturado sob alguma tensão de forma a manter as vísceras abdominais reduzidas e fornecer suporte ao diafragma pélvico. No estudo referido anteriormente, a técnica do enxerto da fáscia lata demonstrou uma forte reparação da hérnia perineal, ausência recidivas ou outras complicações significativas. Contudo, alguns cães, apresentaram dor no local dador da fáscia lata e consequente claudicação, sendo esta a principal complicação (Bongartz *et al.*, 2005; Aronson, 2012).

Recentemente, surgiu uma técnica modificada, que utiliza uma transposição de *flap* de fáscia lata (FLP) para o diafragma pélvico, fornecendo um suporte a longo prazo à parte ventral e lateral da hérnia perineal (Guéridos *et al.*, 2017).

O FLP é libertado através de duas incisões paralelas e uma incisão perpendicular (figura 20). Após a criação do *flap*, é realizado um túnel subcutâneo no sítio da base do *flap*, através do qual se faz passar a extremidade distal do *flap* até à área perineal. Primeiramente, é suturado o bordo cranial do *flap* com três a quatro suturas 2-0 de poliamida ao bordo ventral da hérnia

(periósteo do ísquio e o músculo obturador interno). De seguida, o bordo caudal do *flap* é suturado ao bordo dorsal da hérnia (músculo coccígeo, músculo elevador do ânus e o ligamento sacrotuberal (figuras 21 e 22). O tecido subcutâneo e a pele são suturados rotineiramente (Guéridos *et al.*, 2017).

Esta técnica é bastante útil para reparação de hérnia perineal em cães que apresentem um grau relevante de atrofia dos músculos do diafragma pélvico, fornecendo ventralmente um suporte forte e uma reparação do defeito sem recidivas ou complicações maiores durante 18 a 34 meses de estudo (Guéridos *et al.*, 2017).

A utilização de membrana de pericárdio equino preservado em glicerina a 98% pode também, associada à transposição do músculo obturador interno, ser utilizada como complemento à herniorrafia perineal diminuindo assim, a recorrência da rotura do diafragma pélvico (Zerwes *et al.*, 2011).

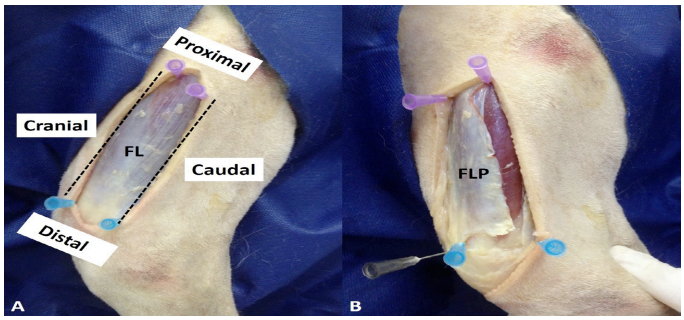

Figura 20- A- marcações anatómicas para realização do *flap* da fáscia lata (FL); B- o *flap* de fáscia lata (FLP) é criado através de duas incisões paralelas (cranial e caudal) e uma incisão perpendicular no limite distal (Guéridos *et al*, 2017)

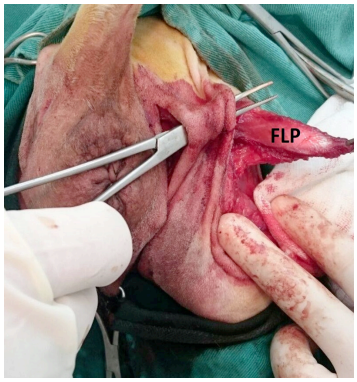

Figura 21- Realização do túnel subcutâneo através do qual se passa o *flap* da fáscia lata (FLP) para a zona perineal (Guéridos *et al*., 2017)

Figura 22- A face cranial do *flap* é suturada ao periósteo do bordo isquiático (I) e ao m. obturador interno (IO). A face caudal é suturada ao m. coccígeo (C), elevador do ânus (LA) e ao lig. sacrotuberal (ST). A porção distal da fáscia é suturada ao esfíncter anal externo (EA) e ao m. isquiouretral (IU) (Guéridos *et al*., 2017)

3.2.4 Técnicas complementares à herniorrafia perineal

Pacientes com hérnias perineais recorrentes ou que apresentem complicações, como por exemplo, saculação retal severa, prolapso retal, quistos prostáticos, retroflexão da bexiga,

podem necessitar de procedimentos cirúrgicos para reduzir os sinais clínicos e a probabilidade de recorrência (Brissot *et al.*, 2004; Head & Francis, 2002, Aronson, 2012).

As técnicas complementares mais frequentemente utilizadas são: a colopexia, a cistopexia e a deferentopexia. A laparotomia também permite a ressecção parcial e a omentalização de quistos e abcessos prostáticos que se prolongam em hérnias perineais (Head & Francis, 2002; Brissot *et al.*, 2004; Aronson, 2012).

Apesar da colopexia, cistopexia e deferentopexia serem geralmente técnicas complementares à herniorrafia, uma combinação destes procedimentos foi utilizada num estudo como alternativa à reparação da hérnia perineal em 32 cães. Neste estudo, 10% dos cães tiveram complicações agudas, incluindo diarreia sanguinolenta, colite, atonia da bexiga, incontinência urinária e tenesmo. A herniorrafia perineal foi posteriormente necessária em 22% dos cães devido à recorrência do tenesmo (Tobias, 2016).

Estas técnicas complementares à herniorrafia perineal, podem ser realizadas durante a mesma anestesia da herniorrafia perineal ou noutra cirurgia. Num estudo de 65 cães, no qual foram operadas 88 hérnias perineais, a pexia, a castração e a herniorrafia (unilateral ou bilateral) foram executadas no mesmo procedimento cirúrgico com complicações pós-operatórias mínimas (Aronson, 2012).

Em súmula, a colopexia, a cistopexia e a deferentopexia devem ser utilizadas para prevenir a herniação dos órgãos mais problemáticos (cólon, próstata e bexiga), visto que podem ficar encarcerados no anel herniário. Estas técnicas encontram-se reservadas para os casos em que a transposição dos músculos falhou ou quando o cirurgião antecipa uma possível recidiva por falha na transposição muscular, devido à atrofia muscular (Mortari & Rahal, 2005; Mann *et al.*, 2014).

3.3 Cuidados pós-operatórios

Imediatamente após a cirurgia, a sutura do ânus deve ser removida. Um exame retal é realizado para pesquisa, através da palpação digital, de quaisquer anormalidades na parede retal e para confirmar se esta tem o suporte apropriado (Aronson, 2012).

A administração de antibióticos após as 12 horas é apenas indicada em pacientes debilitados ou com a presença de tecidos contaminados, isquémicos ou necróticos (Montari & Rahal, 2005) ou em caso de afeções concomitantes.

A administração de analgésicos e anti-inflamatórios é benéfica, diminui o edema, minimiza o esforço que envolve a defecação, diminuindo também a probabilidade de desenvolvimento de prolapso retal (Ferreira & Delgado, 2003).

A sutura deve ser mantida limpa evitando a conspurcação com fezes. Os pontos podem ser removidos ao fim de 10 a 14 dias, no entanto, até lá deve ser colocado um colar isabelino para evitar que o animal provoque traumas adicionais e remova a sutura (Bellenger & Canfield,

2003; Ferreira & delgado, 2003; Aronson, 2012). Caso o animal arraste o períneo no chão devido ao prurido deve ser colocada uma proteção adicional na zona.

É crucial fornecer ao paciente uma dieta com baixo teor de resíduos e rica em fibras, sendo que, juntamente com os emolientes fecais ajudam a reduzir o esforço durante a defecação evitando assim algumas complicações pós-operatórias (Bellenger & Canfield, 2003; Aronson, 2012).

A fluidoterapia deve ser mantida depois da cirurgia em animais que sofreram retroflexão da bexiga até os desequilíbrios eletrolíticos serem corrigidos e se reestabelecer a normal função renal (Ferreira & Delgado, 2003).

3.4 Complicações cirúrgicas e prognóstico

Muitas são as complicações possíveis de serem observadas após a resolução de hérnias perineais, sendo estas: a lesão do nervo ciático ou a do nervo pudendo, claudicação, incontinência fecal ou urinária, infeção e deiscência das suturas, seromas, prolapso retal, tenesmo, colocação de suturas no lúmen retal ou sacos anais e recidiva da hérnia perineal (Junior *et al.*, 2015; Tobias, 2016).

A percentagem de casos em que ocorreram recidivas está relacionada com a experiência do cirurgião e o tipo de técnica cirúrgica utilizada, sendo o prognóstico de reservado a favorável quando é realizada por um cirurgião experiente. As recidivas são mais frequentes nos cães com sinais mais graves no pré-operatório e naqueles com hérnia perineal bilateral (Junior *et al.*, 2015).

O prognóstico é tanto mais favorável quanto mais precoce for a correção cirúrgica. Os pacientes com retroflexão da bexiga têm um prognóstico reservado (Ferreira & Delgado, 2003).

Parte III: Caso clínico- Hérnia perineal com retroflexão da bexiga no cão

1. Apresentação do caso clínico

No dia 13 de Outubro de 2017, apresentou-se, no CVE, um canídeo macho com o nome Bugi, não orquiectomizado, de raça indefinida, com 13 anos de idade e com 10,250 Kg de peso. Este animal foi referenciado pelo Hospital Veterinário de Loulé para resolução cirúrgica de hérnia perineal e orquiectomia, sendo apresentado pela primeira vez no CVE.

O canino tem pelo curto e cerdoso de cor amarela, vive no quintal dos proprietários, sendo o único animal de estimação. A alimentação do paciente é mista, constituída por ração e comida caseira, fornecida duas vezes ao dia e sempre com água fresca à disposição. O paciente encontrava-se vacinado contra esgana, hepatite, *parainfluenza*, parvovirose, leptospirose e raiva e desparasitado internamente com praziquantel duas vezes por ano.

A principal razão que levou o tutor a deslocar o seu animal ao veterinário foi a deteção de uma tumefação ventrolateral perineal à esquerda do ânus com um aumento de tamanho progressivo na última semana. Durante a anamnese foi relatada anorexia com duração de dois dias. O tutor referiu também que nas últimas 24 horas, o paciente começou a apresentar tenesmo, disúria com ausência de hematúria e anúria à oito horas.

Aquando a realização do exame físico, o paciente, encontrava-se alerta e com um índice de condição corporal classificado em seis numa escala de um a nove (WASAVA- diretrizes de avaliação nutricional). As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas, o tempo de repleção capilar (TRC) e o tempo de retração da prega cutânea (TRPC) foram inferiores a dois segundos. O canídeo apresentava a frequência respiratória, a frequência cardíaca, o pulso e a temperatura dentro dos parâmetros normais. Não evidenciava adenomegália e na palpação abdominal, o animal, mostrava desconforto e dor, não sendo assim, possível avaliar a posição anatómica dos órgãos abdominais. A região perineal, à esquerda do ânus, evidenciava um intumescimento unilateral, que à palpação, possuía consistência sugestiva de conteúdo líquido. A tentativa de redução desta tumefação foi inefetiva.

A tumefação perineal foi o sinal mais específico encontrado, compatível com os seguintes diagnósticos diferenciais incluindo: neoplasia perineal, hiperplasia das glândulas perineais, saculite anal, neoplasia dos sacos anais, *atresia ani* e hérnia perineal. Tendo em conta a história clínica, os sinais clínicos e a tumefação na área perineal, o diagnóstico mais provável é a hérnia perineal. Contudo, a palpação da área perineal e o exame retal são necessários para confirmação do diagnóstico.

No hospital veterinário de Loulé foi realizado um hemograma, o qual foi cedido ao CVE via *e-mail*. O hemograma revelou ligeiras alterações (granulocitose ligeira, aumento do volume corpuscular médio e um ligeiro aumento da amplitude e dispersão eritrocitária (RDW). Os

resultados do hemograma estão citados na tabela 34. Não foram realizadas bioquímicas sanguíneas.

No CVE, foi realizada uma ecografia perineal, na qual se verificou a presença da bexiga no conteúdo herniado.

Tabela 34- Resultados do hemograma pré-cirúrgico. Gentilmente cedido pelo Hospital veterinário de Loulé

Resultados hemograma Bugi			
Parâmetros	**Resultado**	**Valores de referência**	**Unidades**
Leucócitos	16.1	6.0 – 17.0	x10^9/uL
Linfócitos	2.4	0.8 – 5.1	x10^9/L
Monócitos	0.9	0.0 – 1.8	x10^3/uL
Granulócitos	12.8↑	4.0 – 12.6	x10^9/L
Linfócitos %	14.8	12.0 – 30.0	%
Monócitos %	5.5	2.0 – 9.0	%
Granulócitos %	79.7	60.0 – 83.0	%
RBC Eritrócitos	6.19	5.50 – 8.50	x10^12/L
HGB Hemoglobina	140	110 - 190	g/dl
HTC Hematócrito	46.9	39.0 – 56.0	%
MCV / VGM	75.9↑	62.0 – 72.0	fL
MCH	22.6	20.0 – 25.0	pg
MCHC / CHGM	298↓	300 - 380	g/L
RDW	15.8↑	11.0 – 15.5	%
Plaquetas	259	117 – 460	x10^9/L
MPV	9.3	7.0 – 12.9	fL
PDW	16.0		
PCT	0.24		%
Eosinófilos	1.1		%

Perante os dados recolhidos na anamnese, no exame físico e nos exames complementares, o paciente foi diagnosticado com hérnia perineal esquerda (figura 23). Como o animal apresentava retroflexão da bexiga, não urinava à pelo menos oito horas e a bexiga à imagem ecográfica encontrava-se distendida, este foi encaminhado para os cuidados pré-cirúrgicos, visto se poder tratar duma urgência médico-cirúrgica. Foi sugerido ao dono a realização de uma herniorrafia perineal seguida de orquiectomia.

Figura 23- Hérnia perineal unilateral esquerda caso Bugi

2. Procedimentos pré-cirúrgicos e cirúrgicos

Nos cuidados pré-cirúrgicos, foi colocado na veia cefálica do membro anterior esquerdo do animal, um cateter endovenoso de 22 G, com uma torneira de três vias acoplada a um sistema de soro. O paciente foi submetido a fluidoterapia de NaCl 0,9% (NaCL 0,9%, B.Braun®, Alemanha) a uma taxa de 5 ml/kg/h (50 ml/h). Foi iniciada também, a terapêutica antimicrobiana pré-cirúrgica, sendo administrada cefazolina (Cefazolina, Labesfal, Portugal) na dose de 30mg/kg (3 ml), por via IV.

Posteriormente, iniciou-se a pré-medicação anestésica, administrou-se, por via IV, acepromazina (Calmivet®, Vetóquinol, Portugal) na dose 0,05 mg/kg (0,05 ml) e midazolam (Labesfal, Portugal) na dose 0,15 mg/Kg (0,3 ml). Para promover analgesia durante o procedimento cirúrgico, administrou-se metadona (Semfortan®, Esteve, Espanha) na dose 0,5 mg/kg (0,5 ml) por via IV. Para a indução, foi utilizado propofol (Propofol-Lipuro®, B.Braun, Alemanha) na dose 4 mg/kg (4 ml), administrados por via IV (Ramsey, 2014). A manutenção da hipnose anestésica foi realizada com gás isoflurano (Vetflurane®, Virbac, França) variando entre os 1,5 e 2%. Durante a anestesia não foi necessário a administração de medicação de resgate com opióide para controlo de dor. A metadona administrada por via IV tem efeito ao fim de dez minutos e uma duração de ação durante quatro horas, com tal, uma vez que a cirúrgia teve uma duração inferior a esse tempo, não foi necessário o reforço de opióides.

Após a indução, o paciente foi entubado com um tubo endotraqueal n.º 6 e procedeu-se à tricotomia de toda a região perineal, lombar, escrotal e desde o processo xifoide até ao púbis estendendo-se lateralmente até às coxas do animal.

Com o paciente sedado, introduziu-se o dedo indicador no reto e verificou-se a fragilidade dos músculos do diafragma pélvico esquerdo e a ausência de anomalias retais. Tentou-se também, o cateterismo uretral, mas este foi infrutífero. Como o procedimento anteriormente citado foi ineficiente para o esvaziamento e descompressão da bexiga, realizou-se uma cistocentese perineal guiada por ecografia resultando numa imediata redução da tumefação perineal (figura 24).

Figura 24- Cistocentese perineal, após tricotomia e antissepsia da zona, caso Bugi

Foi efetuada a remoção de fezes da ampola retal e colocada uma sutura em bolsa de tabaco no ânus prevenindo assim a contaminação do campo operatório durante o procedimento cirúrgico (figura 25).

O paciente foi posicionado em decúbito esternal no fim da mesa cirúrgica de forma a que os membros posteriores ficassem fora da mesa. Foi colocada uma almofada por baixo do canídeo para elevar a zona perineal. Colocou-se um dispositivo de fixação na base da cauda e direcionou-se a mesma para a cabeça do animal (figura 26).

Por fim, o períneo foi assepticamente preparado para a incisão cirúrgica.

Figura 25- Sutura em bolsa de tabaco do ânus, caso Bugi

Figura 26- Posicionamento em decúbito esternal e limpeza e antissepsia da área perineal

Colocou-se um pano de campo estéril a cobrir todo o animal e abriu-se uma janela na zona do campo operatório. Após a realização do acesso cirúrgico, visualizou-se o saco herniário e efetuou-se uma incisão no mesmo. No seu interior apresentava-se a bexiga, gordura retroperitoneal e líquido seroso (figuras 27 e 28)

Figura 27- Retroflexão da bexiga e saco herniário, caso Bugi

Figura 28- Cistocentese da bexiga e reposicionamento no espaço retroperitoneal, caso Bugi

Após a redução da hérnia, realizou-se a técnica cirúrgica transposição do músculo obturador interno associada a uma malha de rede polipropileno (Labastide-Rouairoux, França), moldada em forma de cone, através da colocação de pontos de sutura (figura 29, 30 e 31).

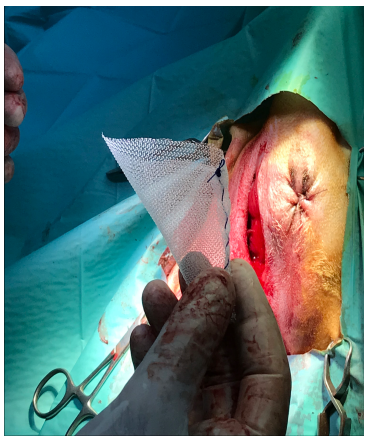

Figura 29- Cone de rede de polipropileno com pontos de sutura, caso Bugi

Figura 30- Colocação do cone de rede de polipropileno no anel herniário, caso Bugi

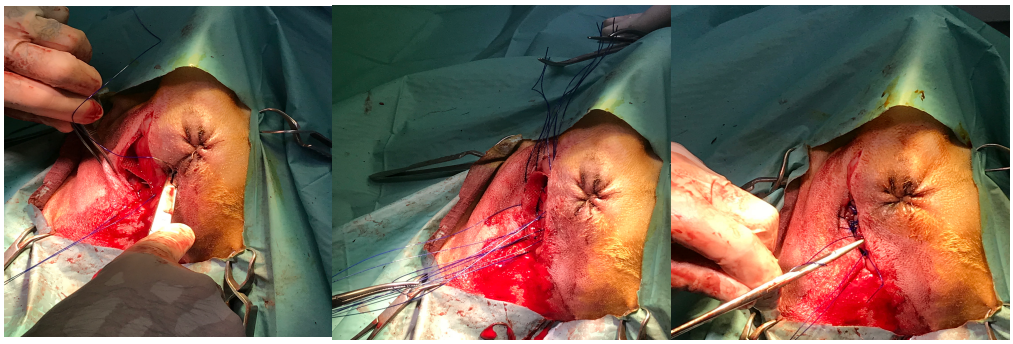

Figura 31- Pré-colocação de suturas entre o cone de rede e os músculos esfíncter anal externo, obturador interno e coccígeo seguradas com pinças hemostáticas. Aperto dos nós das suturas pré-colocadas, caso Bugi

Após a conclusão da cirurgia, removeu-se a sutura em bolsa de tabaco do ânus e realizou-se nova palpação digital retal, na qual se verificou, a correção da fragilidade do diafragma pélvico evidenciada antes do procedimento cirúrgico.

Seguidamente, colocou-se o animal em decúbito dorsal para se proceder à realização da orquiectomia pré-escrotal.

No decorrer da cirurgia, ao fim de 60 minutos, voltou-se a administrar cefazolina na dose de 30 mg/kg por via IV. Após terminada a orquiectomia reduziu-se o isoflurano para 0% e procedeu-se ao acordar do animal. Administrou-se por via subcutânea, cefalexina (Ceporex®, MSD, Portugal) na dose 30 mg/kg (1,7 ml) e meloxicam (Inflacam®, Virbac, Irlanda) na dose 0,2 mg/kg (0,41 ml).

3. Cuidados pós-operatórios e seguimento clínico

Como referido anteriormente, o canino Bugi veio referenciado para herniorrafia perineal e orquiectomia, como tal, assim que o animal se apresentou totalmente recuperado da anestesia foi transportado para o HVL, no qual realizou todos os cuidados pós-operatórios. O seguimento pós-cirúrgico foi efetuado por uma clínica veterinária de Tavira, devido à área de residência dos donos.

Os cuidados pós-operatórios incluíram a colocação de um colar isabelino para impedir que o animal removesse as suturas. A fluidoterapia foi continuada até o animal se encontrar completamente recuperado da anestesia e em estado de alerta.

Um dia após a cirurgia o paciente encontrava-se alerta, a urinar normalmente e sem incontinência fecal, como tal, foi dada alta médica ao animal.

Ao paciente canino, foram receitadas as seguintes medicações: 30 mg/kg de cefalexina (Rilexine®, Virbac, França) (um comprimido de 300 mg, PO) a cada 12 horas durante dez dias; 0,1 mg/kg de meloxicam (Inflacam®, Virbac, Irlanda) (um comprimido de 1 mg, PO) a cada 24 horas durante cinco dias. Foi também aconselhado que o animal fizesse uma dieta comercial rica em fibra de consistência húmida (w/d Hills®) durante os primeiros 15 dias pós-operatórios. Os donos receberam indicações para limparem a sutura com compressas limpas e soro fisiológico caso esta se conspurcasse com fezes. A remoção de suturas foi indicada 14 dias após a cirurgia.

Quatro meses após a herniorrafia perineal esquerda, o Bugi, deu entrada novamente, no CVE, com hérnia perineal, mas desta vez do lado contrário (direito), com retroflexão da bexiga. Procedeu-se à herniorrafia perineal utilizando a mesma técnica efetuada do lado esquerdo.

4. Discussão

No exame físico, o paciente apresentou tumefação perineal e desconforto à palpação abdominal e perineal, possivelmente devido ao comprometimento vesical, uma vez que a tumefação perineal geralmente é dolorosa quando ocorre envolvimento vesical (Bojrab, 2005). Os parâmetros vitais do animal encontravam-se dentro dos padrões normais sugerindo assim que o animal se encontrava hemodinamicamente estável (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016). Tendo em conta a anamnese fornecida pelo tutor, o animal apresentava disúria e anúria, sendo estes sinais, altamente sugestivos de envolvimento do trato urinário (Assumpção *et al.*, 2016).

Os exames complementares devem ser realizados de forma a excluir o envolvimento da bexiga e ou próstata, detetar possíveis alterações no reto ou identificar problemas subjacentes (Fossum *et al.,* 2007).

Neste caso clínico, no hemograma realizado no HVL, não se observaram alterações significativas. Não foram realizadas análises bioquímicas devido ao carácter urgente da cirurgia, uma vez que a obtenção dos resultados iria demorar no mínimo 12 horas. Contudo, a realização

destes exames laboratoriais teria sido de relativa importância, visto que, o animal era um paciente geriátrico e tinha como principal suspeita hérnia perineal com retroflexão da bexiga e possível envolvimento de outros órgãos no saco herniário. Deveriam ter sido efetuadas as seguintes análises sanguíneas bioquímicas: ureia, creatinina, albumina, glicose, fósforo, cálcio e bicarbonato (Tobias, 2016). Nos animais em que a hérnia perineal apresenta retroflexão da bexiga, é comum ocorrer azotémia pós-renal secundária a obstrução urinária (Ferraz *et al.*, 2017), originando um aumento dos níveis de ureia, creatinina, fósforo e potássio (Bellenger & Canfield, 2003; Tobias, 2016). Em virtude da ausência destas análises bioquímicas foi impossível classificar o risco anestésico, tendo em conta a classificação da ASA, contudo devido à retroflexão da bexiga e às restantes alterações encontradas, poderia ser considerado um risco de III.

O diagnóstico de hérnia perineal foi efetuado com recurso a toque digital retal, o qual revelou fragilidade dos músculos do diafragma pélvico esquerdo, tal como referido na bibliografia, este é o método de diagnóstico de eleição (Ferreira & Delgado, 2003; Aronson, 2012; Mann *et al*., 2014; Junior *et al.*, 2015). O paciente apresentou assim uma hérnia perineal unilateral esquerda que contrariamente aos estudos de Bellenger & Canfield (2003) é o lado menos frequente.

No exame complementar ecográfico à região perineal verificou-se a retroflexão de uma bexiga distendida. Uma obstrução completa do trato urinário pode conduzir a necrose ou rotura da bexiga e consequentemente a ocorrência de uroabdómen podendo levar ao choque e morte (Bellenger & Canfield, 2003; Mann *et al*., 2014; Tobias, 2016). Desta forma, em consequência da incapacidade de algaliação decidiu-se realizar uma herniorrafia perineal de emergência.

Não foi administrado nenhum enema ou laxante antes da cirurgia, primeiramente, porque se tratava de uma emergência médico-cirúrgica e em segundo porque o uso de enemas potencia o risco de trauma retal e a fluidificação de fezes, dificultando a sua retenção na altura da cirurgia, pelo que apenas se procedeu à remoção manual do conteúdo fecal antes da cirurgia e com o animal já anestesiado (Mann *et al*., 2014).

Posteriormente à antissepsia da zona perineal e ao se proceder à incisão na pele na região da hérnia e desbridamento dos tecidos subcutâneos verificou-se que o saco herniário posicionava-se entre os músculos elevador do ânus, esfíncter anal externo e obturador interno, classificando-se assim, como hérnia perineal caudal, sendo o tipo de hérnia mais comum (Dórea *et al.*, 2002).

Depois do reposicionamento da bexiga na sua posição anatómica procedeu-se à identificação e análise do grau de comprometimento da musculatura da região perineal esquerda. A atrofia dos músculos que compõem o diafragma pélvico foi avaliada macroscopicamente. O músculo elevador do ânus apresentava-se severamente atrofiado e os músculos esfíncter anal externo e coccígeo apresentavam-se moderadamente atrofiados. Como tal, optou-se por fazer uma transposição do músculo obturador interno associado a um cone de rede de polipropileno (Labastide-Rouairoux, França) para fechar o defeito no diafragma pélvico. Atualmente, a

transposição do músculo obturador interno é a técnica cirúrgica mais utilizada, apresentado uma taxa de recorrência entre os 2 a 11% (Mann *et al.,* 2014), no entanto, se os músculos se encontrarem atrofiados a reparação pode tornar-se complicada (Villamil & Carrera, 2016). A colopexia, cistopexia e deferentopexia, têm vindo a ser descritas como técnicas cirúrgicas complementares para reduzir a pressão nos tecidos musculares e a probabilidade de recidivas. Contudo, todas estas técnicas mencionadas acima, requerem tensão nas suturas para fechamento do diafragma pélvico. Os avanços atuais na herniorrafia perineal estão direcionados para técnicas livres de tensão com a finalidade de redução das taxas de recidivas, que no caso da técnica cirúrgica transposição do músculo obturador interno associada a uma malha de polipropileno situam-se no 12,5 %. Estas técnicas envolvem o uso de implantes de biomateriais que cubram o defeito do diafragma pélvico e evitem assim a tensão provocada pelas suturas (Villamil & Carrera, 2016).

A rede de polipropileno (Labastide-Rouairoux, França) implantada no diafragma pélvico, produz uma proliferação de tecido conjuntivo, fibras de colagénio, fibrócitos e vasos sanguíneos através e em redor dos microfilamentos da rede. Esta neoformação de tecido fibroso conetivo representa um suporte muito resistente para área do diafragma pélvico, prevenindo assim novas recidivas (Oana *et al*., 2010).

Tal como referido anteriormente, a rede de polipropileno (Labastide-Rouairoux, França) foi moldada em forma de cone através de pontos de sutura. Este sistema diminui a disseção dos músculos perineais e aumenta o suporte radial ao defeito do diafragma pélvico (Villamil & Carrera, 2016).

Durante a herniorrafia utilizou-se fio monofilamentar não absorvível (Dafilon®, B.Braun, Espanha). De acordo com vários autores (Dórea *et al*., 2002; Ferraz *et al*., 2017; Nanaboina et al., 2017), o uso de fio de sutura monofilamentar não absorvível é a melhor opção, uma vez que confere uma força de tensão por um tempo mais prolongado, proporcionando firmeza à sutura até à completa cicatrização e o facto de ter apenas um filamento diminui o risco de infeções.

Depois de terminada a herniorrafia, a sutura em bolsa de tabaco do ânus foi retirada e efetuou-se nova palpação digital retal, com intuito de verificar a eficácia da técnica cirúrgica e a colocação inadvertida, ou não, de suturas na mucosa retal, que podem levar a situações de tenesmo e ao desenvolvimento fístulas retais (Mortari & Rahal, 2005; Aronson, 2012).

Após terminada a herniorrafia perineal foi realizada a orquiectomia, que determina a redução do nível de testosterona circulante e o volume prostático, pois cães não orquiectomizados apresentam uma taxa de recidiva 2,7 vezes superior à dos cães castrados (Aronson, 2012; Assumpção *et al*., 2016; Villamil & Carrera, 2016).

No pós-operatório, o paciente teve uma evolução favorável, não apresentando incontinência urinária ou fecal, infeção ou deiscência de sutura com formações de abcessos e fístulas cutâneas, tenesmo, prolapso retal, lesão do nervo ciático e seromas (Villamil & Carrera, 2016). No pós-operatório não ocorreu a formação de seroma porque durante a cirurgia foi

realizada uma coesa aproximação de tecidos subcutâneos evitando assim a existência de espaços mortos.

Nos casos em que ocorre retroflexão da bexiga, pode ocorrer atonia da bexiga, secundária à distensão prolongada, e traumatismo neurovascular, resultando em breve ou permanente incontinência urinária pós-operatória, dependendo da duração do encarceramento (Dórea *et al*., 2002; Acaui *et al.,* 2010). Como a atuação médico-cirúrgica neste paciente foi relativamente rápida era de esperar que não apresentasse incontinência urinária no pós-operatório, ou caso apresentasse fosse transitória.

A incontinência fecal pode ocorrer por compressões repetidas e estiramento do nervo pudendo e retal caudal durante o esforço na evacuação ou por danos provocados nos mesmos nervos durante a dissecção cirúrgica (Acaui *et al.,* 2010).

Analisando ainda o pós-operatório, foi utilizada uma cobertura antibiótica suficiente. Foi também sugerido e salientada a importância da introdução de uma dieta rica em fibra de consistência húmida (w/d Hills®) durante os primeiros 15 dias pós-operatórios, para promover um amolecimento das fezes e consequente menor esforço aquando a defecação.

Cerca de quatro meses pós-cirurgia, o animal deu novamente entrada no CVE com nova hérnia perineal, mas desta vez no lado contrário, o lado direito. Durante a cirurgia, verificou-se que o paciente apresentava uma elevada atrofia do músculo obturador interno e o músculo elevador do ânus era praticamente inexistente. Não obstante, a hérnia perineal foi corrigida com a mesma técnica utilizada anteriormente e o animal teve um pós-operatório favorável sem recidivas até ao momento. Durante este período, a aluna já não se encontrava no estágio curricular, o que impossibilitou o total acompanhamento do caso, sendo toda a informação recolhida através da discussão do caso com o cirurgião que elaborou a segunda herniorrafia perineal.

5. Conclusão

O estágio curricular realizado no Centro Veterinário da Estação em Faro, permitiu à aluna a aquisição e a aplicação de conhecimentos teórico-práticos e melhorar o desenvolvimento do raciocínio clínico e cirúrgico. A primeira parte deste relatório, ou seja, o relatório das atividades observadas, forneceu à aluna uma perceção das afeções clínicas e cirúrgicas que ocorrem mais frequentemente na prática clínica, sendo assim, de extrema importância conseguir identificar quais as doenças mais comuns.

A hérnia perineal é uma afeção que afeta maioritariamente cães machos não orquiectomizados e geriátricos.

O diagnóstico desta doença é relativamente simples, visto que, a maioria dos animais apresentam sinais clínicos bastante característicos, como tenesmo, disúria e tumefação perineal. Atualmente, existem inúmeras técnicas cirúrgicas descritas para a resolução de hérnia perineal, sendo que, a sua escolha depende das condições clínicas em que o animal se apresenta, da

gravidade da hérnia (Junior *et al*., 2015) e da experiência do cirurgião. O tratamento cirúrgico precoce é fundamental para garantir uma boa recuperação e diminuir as possibilidades de recidivas. É evidente que, quanto mais avançada for a atrofia dos músculos do diafragma pélvico, maior será a deformação anatómica e apesar da aplicação de técnicas cirúrgicas complementares, como a utilização de outros músculos ou de malhas de polipropileno, pior serão os resultados. Em súmula, a melhor forma de resolver cirurgicamente qualquer hérnia perineal passa por estabelecer a reposição muscular o mais próximo possível do plano anatómico perdido (Martin, 2016).

O médico veterinário deve consciencializar o tutor que o êxito desta intervenção cirúrgica deve ser avaliado a longo prazo. Deve também salientar, que a ausência de recidivas da hérnia perineal pode passar por uma atenção redobrada sobre o seu animal. Esta atenção deve incidir principalmente sobre a alimentação do canino, de forma a evitar todas as situações que possam desencadear episódios de tenesmo ou alterações da região anal que tornem a defecação dolorosa, como por exemplo a ingestão de ossos ou restos alimentares (Martin, 2016).

Bibliografia

- Acaui A, Stopiglia A, Matera J, Cortopassi S, Lacerda P (2010) Avaliação do tratamento da hernia perineal bilateral no cão por acesso dorsal ao ânus. *Braz.J.Vet.Anim.Sci,* **47(6):** 439-446
- Araújo U, Czeczko N, Ribas-Filho J, Malafaia O, Budel V, Balderrama C, Zimmermann E, Dietz U (2009) Reparo intraperitoneal de defeitos da parede ventral do abdomen com telas de poliéster com colágeno e polipropileno com ácido poliglicólico. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, **36(3):** 241-249
- Arguelles J & Baquedano C (2004) Hernia perineal en el perro. Combinación de tres técnicas para la correction quirúrgica. Tres casos clínicos. *AUEPA*, **24(3)**: 161-166
- Aronson L (2012) Rectum, anus, and perineum. In *Veterinary surgery small animal*. Tobias K & Johnston S, Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-4377-0746-5, pp. 1589-1600
- Assumpção T, Matera J & Stopiglia A (2016) Herniorrafia perineal em cães- revisão de literatura. *Revista de educação continuada em medicina veterinária e zootecnia do CRMV-SP*, **14**: 12-19
- Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, Hamlin R, Keene B, Luis-Fuentes V & Stepien R (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. – ACVIM Consensus Statement. *Journal of Veterinary Internal Medicine,* **23**, pp. 1142-1150,
- Aviso n.º 7957/2013 de 21 de Junho de 2013. *Diário da República n.º 118*- 2.ª série. Direção-Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa.
- Bernaud F & Rodrigues T (2013) Fibra alimentar – Ingestão adequada e efeitos sobre a saúde do metabolismo. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, **57(6)**: 397-405
- Belerenian G, Mucha C & Camacho A (2001) Afecciones cardiovasculares en pequeños animales, 1ª ed. Inter-Médica, Buenos Aires, 950-555-246-7, p. 155-256
- Bellenger C & Canfield R (2003) Perineal hernia. In *Textbook of small animal surgery,* 3ª ed. Slatter D, Saunders, EUA, ISBN: 0-721-8607-9, pp. 487-497
- Bhatti S, Risio L, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold S, Berendt M, Farquhar R, Fischer A, Long S, Loscher W, Mandigers P, Matiasek K, Pakozdy A, Patterson E, Platt S, Podell M, Potschka H, Rusbridge, Pakozy 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*, **11:176,** DOI**:** 10.1186/s12917-015-0464-z
- Bojrab M (2005) Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais, 3 ed, Roca, São Paulo, ISBN: 9788572411486, pp. 150

- Bonagura J (2010) Feline cardiomyopathies. In BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2º ed. Fuentes V, Johnson L & Dennis S, British Small Animal Veterinary Association, United Kingdom, pp. 220-235
- Bongartz A, Carofiglio F, Balligand M, Heimann M & Hamaide A (2005) Use of autogenes fáscia lata graft for perineal herniorrhaphy in dogs. *Veterinary Surgery*, **34**: 405-413
- Brissot H, Dupré G & Bouvy B (2004) Use of laparotomy in a stage approach for resolution of bilateral or complicated perineal hérnia in 41 dogs. *Veterinary Surgery,* **33**: 412-421
- Brudas K, McCarthy P, Fricke W & Richter R (2007) Anatomy of the dog 5ª ed, Schlutersche, Berlim, Alemanha, 978-3-89993-018-4, pp. 72-75
- Capucci L, Cavadini P, Schiavitto M, Lombardi G, Lavazza A (2017) Increased pathogenicity in rabbit haemorrhagic disease virus type 2 (RHDV2), *Veterinary Record,* doi: 10.1136/vr.104132
- Carvalho L, Maia C, Maurício I, Cardoso L, Afonso O, Neves R & Brito T (2011) ONLeish Observatório Nacional das Leishmanioses Descrição da LEISHnet- rede de vigilância epidemiológica da Lcan, *Veterinary Medicine*, 22-26
- Cintra P, Ponce A, Santos R & Magalhães G (2015) Carcinoma endometrial em coelho-relato de caso, *Enciclopédia Biosfera*, **11(21):** 494
- Cohn L (2006) Pleural effusion in the dog and cat. Comunicação apresentada no International Congresso of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Rimini, Itália
- Companion Animal Parasite Council (2016). *General guidelines*. Consultado em 2018, junho 22 em https://www.capcvet.org/guidelines/general-guidelines/
- Côté E (2015) Clinical Veterinary Advisor dogs and cats, 3ª ed, Elsevier, Missouri, ISBN: 978-0-323-17292-9, pp. 401 e 732
- Day M, Horzinek M, Schultz R & Squires A (2016) WSAVA diretrizes para vacinação de cães e gatos, *J Small Anim Pract*; **57(6)**:1-45.
- DeBowes L (2005) Disorders of the oral cavity. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2ª ed, Hall E, WSimpson J & Williams D, BSAVA, UK, ISBN: 0-905214-73-0, pp.122-130
- Decreto de Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro. *Diário da República*, n.º 290- I-A Série. da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa
- Dupré G & Brissot H (2014) Hérnia perineal. In *Mecanismos das doenças em cirurgia de pequenos animais*, 3. ed. Bojrab M, Monnet E & Werner P, Roca, São Paulo, ISBN: 978-1-5916-1038-0, pp. 91-97
- Dórea H, Selmi A, Daleck C (2002) Herniorrafia perineal em cães - Estudo retrospectivo de 55 casos. *ARS veterinaria*, **18(1)**: 20-24

- Dyce K, Sack W & Wersing C (2010) Textbook of veterinary anatomy 4ª ed, Saunders, EUA, 978-1-4160-6607-1, pp. 45-47, 133-134, 455-457
- D'Assis M, Neto J, Estrela-Lima, Filho E, Toríbio J & Teixeira R (2010) Colopexia e deferentopexia associada à omentopexia no tratamento da hérnia perineal em cães: um estudo de trinta casos. *Ciência Rural*, **40(2)**: 371-377
- Ettinger S & Feldman E (2010) Textbook of veterinary internal medicine 7ª ed. Missouri: Saunders Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-4455-75466-3, pp. 1597-1607
- Evans L & Lahunta A (2010) Guide to the dissection of the dog 7ª ed, Saunders, EUA, ISBN: 978-1-4377-0246-0, pp.41-43,62-63,69-72
- Evans L & Lahunta A (2013) Miller's anatomy of the dog 4ª ed, Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-4377-0812-7, pp.175-176, 254-264, 647-650
- Ferraz R, Macedo I, Albuquerque A, Feitosa A, Freitas M & Oliveira A (2017) Hérnia perineal complicada com envolvimento de intestine e bexiga em cão: Relato caso. *Pubvet*, 11(9): 882-888
- Ferreira F & Delgado E (2003) Hérnias perineais nos pequenos animais. *Revista portuguesa de ciências veterinárias*, **98(545)**: 3-9
- Findji L (2014) Antibiotics in Surgical Patients. *Clinician´s Brief*, 19-22.
- Forsythe P (2016) Acute otitis externa: the successful first-opinion ear consultation, *In Practice,* **38:**2-6.
- Fossum T, Dewey C, Hors C, Johnson A, Macphail C, Radlinsky, Schulz K, Willard M (2013) Small animal surgery 4 ªed, Elsevier, EUA, 978-0-3231-0079-3, pp. 568-573
- Gall-Reculé G, Zwingelstein F, Boucher S, Le Normand B, Plassiart G, Portejoie Y, Decors A, Bertagnoli S, Guérin J & Marchandeau S (2011) Detection of a new variant of rabbit haemorrhagic disease virus in France, *Veterinary Record,* 168, pp 137-138
- Gilley R, Caywood D, Lulich J & Bowersox T (2003) Treatment with a combined cystopexy-colopexy for dysuria and rectal prolapse after bilateral perineal herniorrhaphy in a dog, *J Am Vet Med,* **170:** 1717-21
- Gobbetti D (2012) Tension band herniorrhaphy in canine perineal hernia: evaluation of the role of colopexy on surgical and clinical outcome. Tese de mestrado em Università degli Studi di Milano, Itália, pp. 9-18
- Grand J, Bureau S & Mannet E (2013) Effects of urinary bladder retroflexion and surgical technique on postoperative complication rates and long-term outcome in dogs with perineal hernia: 41 cases (2002-2009). *JAVMA*, **243(10)**: 1442-1447
- Greene C & Vandevelle M (2012) Canine distemper. In *Infections Diseases of the dog and cat* 4ª ed, Greene C, Elsevier, Missouri, 9781416061304, p. 25-42

- Griffin J, Scott D & Erb H (2007) Malassezia otitis externa in the dog: The effect of heat-fixing otic exudate for cytological analysis, *J. Vet. Med*, **54**: 424-427
- Guéridos S, Monteiro J & Da Silva D (2017) Fascia lata flap to repair perineal hernia in dogs: a preliminary study. *Turk J vet Anim Sci*, **41**: 686-691
- Head L, Francis D (2002). Mineralized paraprostatic cyst as a potential contributing factor in the development of perineal hernias in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **221(4):** 533-555
- Herrtage E & Ramsey I (2012) Canine hyperadrenocorticism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* 4ª ed, Mooney C & Peterson M, BSAVA, UK, ISBN: 978-1-9053-1928-2, pp.167-187
- Hogan D (2016) Treatment and Prevention of Feline Arterial Thtomboembolism. In *August's Consultation in Feline Internal Medicine* 7ª ed. Little S, Elsevier, USA, ISBN: 978-0-3232-2652-3, pp. 363-370
- Junior M, Aleixo G, Maranhão F & Andrade L (2015) Hérnia perineal em cães: revisão da literatura. *Medicina veterinária (UFRPE)*, **9(1-4)**: 26-35.
- Kashyap D, Giri D & Dewangan G (2017) Surgical correction of recurrent perineal hernia using polypropylene mesh, synthetic collagen and surgical glue in Rottweiler dog- A case report, *Explor Anim Med Res*, **7:** 106-109
- Lawrence Y & Lidbury J (2015) Symptomatic Management of Primary Acute Gastroenteritis, *TODAY'S Vet Pract*. 46-52
- Leal L, Moraes P, Souza I & Machado M (2012) Herniorrafia perineal com tela de polipropileno em cão- relato caso. *Revista científica eletrônica de medicina veterinária*, 18
- Ledbetter E & Gilber B (2013) Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In *Veterinary ophthalmology,* 5ª ed, Gelatt K, Gilber B & Kern T, Wiley-Blackwell, USA, ISBN: 978-0-4709-6040-0, pp. 988-990
- Lennox A & Kelleher (2009) Bacterial and Parasitic Diseases of Rabbits, *Vet Clin Exot Anim*, **12**: 519-530, doi:10.1016/j.cvex.2009.06.004
- Mann F, Boothe H, Amoss M, Tangner C, Puglisi T & Hobson H (1989) Serum testosterone and estradiol 17-beta concentrations in 15 dogs with perineal hernia [abstract]. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **194(11)**: pp. 1578-1580
- Mann F, Constantinescu G & Anderson M (2014) Surgical techniques for treatment of perineal hérnia. In *Current techniques in small animal surgery* 5ª ed. Bojar M, Waldran D & Toombs J, Teton NewMedia, ISBN: 978-1-4987-1656-7, pp. 569-583
- Martin A (2016) Hernia perineal canina: reconstrucción del diafragma pélvico con malla de polipropileno através de doble abordaje. Tese de doutoramento, Universidad Complutense de Madrid, Espanha, pp. 11-68

- Martin K, Sarangom S, Philip S & Kankonkar (2012) Repair of recurrent perineal hernia using a polupropylene mesh in a dog. J Vet Anim Sci, **43**: 59-61
- Maute A, Koch D, Montavon P (2001) Perineal hernia in dogs- colopexy, vasopexy, cystopexy and castration as elective therapies in 32 dogs. *Medline*, **143(7)**:360-367
- Merchav R, Feuermann Y, Shamay A, Ranen E, Stein U, Johnston D & Shahar R (2005) Expression of relaxin receptor LRG7, canine relaxin, and relaxin-like factor in the pelvic diaphragm musculature of dogs with and without perineal hernia. *Veterinary Surgery*, **34(5):** pp. 476-481
- Moraes P, Zanetti N, Burger C, Meirelles A, Canola J & Isola J (2013) Correction of rectal sacculation through lateral resection in dogs with perineal hernia technique description, *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*, **65(3)**: 654-658
- Moriello K, Overview of Otitis Externa: MSD Manual Veterinary (em linha). NJ, USA: Merck & CO, 2018. (Consuly. 3 de Maio de 2018. Disponível na internet: <https://www.msdvetmanual.com/eye-and-ear/otitis-externa/overview-of-otitis-externa>.
- Mortari A & Rahal S (2005) Hérnia perineal em cães. *Ciência Rural*, **35(5)**: 1220-1228
- Murphy k & Papasouliotis K (2014) Pleural effusions in dogs and cats 1. Diagnostic investigation, *In Practice*, 33: 462-469, doi: 10.1136/inp.d6057
- Nanaboina R, Adepu R & Kandula S (2017) Surgical management of recurrent perineal hernia using cone shapped polypropylene mesh in a dog. *Journal of entomology and zoology studies*, **5(6)**: 1434-1435
- Nelson R & Couto C (2014) Small animal internal medicine 5ª ed. Elsevier, EUA, Missouri, ISBN: 978-0-3230-8682-0, pp. 486-489, 952-953, 1017-1025,
- Neto J, Menezes V, Toribio J, Oliveira E, Anunciação M, Teixeira R, D'Assis M & Júnior A (2006) Tratamento cirúrgico para correção de hérnia perineal em cão com saculação rectal coexistente. *Bras. Saúde Prod*, **7(1)**:07-19
- Nuttall T (2016) Managing the disease sucessful management of otitis externa, *In Practice*, **38**, doi: 10.1136/inp.i1951
- Oana L, Ober C, Peştean C, Taulescu M, Miclăuş V, Cătoi C. & Oros A (2010) Integration histology of polypropyene mesh in perineal hernia in dogs – a case study. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology* ,**15(1)**: 174–177
- Oglesbee B (2011) Blackwell's Five-minutes Veterinary consult: Small Mammal 2ª ed, Wiley-Blackwell, UK, ISBN: 978-0-8138-2018-7, pp.511-513
- Oliveira K (2007) Complexo hiperplasia endometrial cística. *Acta Scientiae Veterinariae*, **(35)2**: 270-272

- Osweiler G, Hovda L, Brutlag A & Lee J (2011) Blackwell's Five- Minute Veterinary Consult Clinical Companion Small Animal Toxicology, *Wiley-Blackwell*, USA, ISBN: 978-0-8138-1985-3, pp. 628-633
- Paré J & Paul-Murphy J (2004) Reproductive and Urinary Systems. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 2ªed, Quesenberry K & Carpenter J, Saunders, Missouri, ISBN: 0-721693-77-6, pp.183-184
- Pereira C, Costa F, Cássia S, Veras M & Souza H (2013) Tromboembolismo arterial e edema pulmonary em um gato com cardiomiopatia hipertrófica. *Revista de Ciências Agroveterinárias*, **13**: 11-12
- Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto. *Diário da República, n.º 157*- I Série. Ministério das Finanças, da Administração Interna, da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas e das Cidades, Ordenamento do Território e Ambiente. Lisboa
- Portaria n.º7/2010 de 5 de janeiro. *Diário da República*, n.º 2- I Série. Ministério das Finanças, da Administração Interna, da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas e das Cidades, Ordenamento do Território e Ambiente. Lisboa
- Pretzer S (2008) Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review. *Theriogenology*, **79**: 359-363
- Ramsey I (2014) BSAVA Small Animal Formulary 8 ed., BSAVA, England, ISBN: 978-1-905-319-65-7, pp. 1, 205, 243, 248, 339.
- Renwick P & Petersen-Jones (2009) Orbital and ocular pain. In *Small Animal Ophthalmology: a Problem-Oriented Approach*, 4ª ed, Peiffer R & Petersen-Jones S, Saunders, China, ISBN: 978-0-7020-2861-8,p p.215-217.
- Rezende R, Silva F, Milken F, Lima C & Lima T (2004) Frequência de placa bacteriana dental em cães, *Biosci*. J, **20(2)**: 113-118
- Risio L, Bhatti S, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Berendt M, Farqhuar R, Fischer A, Long S, Mandigers P, Matiasek K, Packer R, Pakozdy A, Patterson N, Platt S, Podell M, Potschka H, Batlle M, Rusbridge C & Volk H (2015) International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BCM Veterinary Research*, **11:148,** DOI 10.1186/s12917-015-0462-1
- Schmitz J, Paiva M & Henriques M (2016) Hérnia perineal em cadela: Relato caso. *Saber digital*, **9(2)**: 107-116
- Sjollema B, Venker-van A, Sluijs F, Hartman F, Goedegebuure S (1993). Electromyography of the pelvic diaphragm and anal sphincter in dogs with perineal hernia. *Am. J. Vet. Res.,* **54**:185-190
- Sluijs F & Sjollema B (1989) Perineal hernia repair in the dog by transposition of the internal obturator muscle, *Veterinary Quarterly*, **11(1):** 12-17, DOI: 10.1080/01652176.1989.9694190

- Smith F (2006) Canine pyometra. *Theriogenology*, **66**: 610-612
- Smith S & Tobias A (2004) Feline arterial thromboembolism: na update. *Vet Clin Small Anim*, **34**: 1245-1271. Doi:10.1016/j.cvsm.2004.05.06
- Sonne L, Oliveira E, Pescador C, Santos A, Pavarini S, Carissimi A & Driemeir D (2009) Achados patológicos e imunohistoquímicos em cães infectados naturalmente pelo virus da cinomose canina, *Pesq.Vet.Bras*, **29(2)**: 143-149
- Stoll M, Cook J, Pope E, Carson W & Kreeger J (2002) The use of porcine small intestinal submucosa as a biomaterial for perineal herniorrhaphy in the dog. *Veterinary surgery*, **31**: 379-390
- Tobias K (2016) Perineal Herinias. In *Small animal surgical emergencies* 1ª ed, Aronson L, Willey, Reino Unido, ISBN: 978-1-1184-1348-7, pp. 136-149
- Torres B, Martins B, Martins G, Melo E & Volk H (2011) Atualização em epilepsia canina- Parte I: Classificação, etiologia e diagnóstico, *Medvep*, **9(31)**: 682-690
- Villamil C & Carrera A (2016) Perineal herniorrhaphy in a dog using a cone-shaped polypropylene mesh implant. Doi:10.1136/vetrecor-2016-000298
- Vnuk D, Lipar M, Maticic D, Smolec O, Pecin M & Brkic A (2008) Comparison of standard perineal herniorrhaphy and transposition of the internal obturador muscle for perineal hernia repair in the dog. *Veterinarski arhiv*, **78(3)**:197-207
- Vnuk D, Maticic D, Kreszinger M, Radisic B, Kos J, Lipar M & Babic T (2006) A modified salvage technique in surgical repair of perineal hernia in dogs using polypropylene mesh. *Veterinarni Medicina*, **51(3):**111-117
- Walter N (2013) Upper respiratory tract disorders. In *Clinical Veterinary Advisor Birds and Exotics*, Mayer J & Donelly T, Elsevier, Missouri, ISBN: 978-1-4160-3969-3, pp. 423-424
- Weiss G (1989) Relaxin in the male. *Biology of Reproduction*, **40(2)**: pp.197-200
- Wendi W (2011) Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine 3ª ed., Manson Publishing, United Kingdom, ISBN: 978-1-8407-6153-5, p.300-315
- Zerwes M, Stopiglia A, Matera J, Fantoni D, Cterman F & Lacerda P (2011) Avaliação cirúrgica da hernia perineal em cães com reforço de membrane pericárdio equino em flicerina a 98%. *Anim Sci*, **48(3)**: 220-227
- Zogbi L (2011). The use of biomaterials to treat abdominal hernias. In: *Biomaterials Applications for Nanomedicine,* Ed. Pignatello R, InTech, Shanghai, 359–382.