



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Inês Serrano Consiglieri de Sá Pereira

Orientador(es) | Nuno Miguel Alexandre
Rui Norberto Sá Rodrigues

Évora 2021



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Inês Serrano Consiglieri de Sá Pereira

Orientador(es) | Nuno Miguel Alexandre
Rui Norberto Sá Rodrigues

Évora 2021



O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Margarida Simões (Universidade de Évora)

Vogais | Luis Miguel Viana Maltez da Costa (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro) (Arguente)
Nuno Miguel Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)

Para a minha avó Rosa

Agradecimentos

Em primeiro lugar, queria agradecer à minha família, especialmente à minha mãe, ao meu pai e ao meu irmão, pelo apoio e pela ajuda durante o curso. Por me terem sempre apoiado e por estarem comigo durante todos os momentos dos anos.

Ao Professor Nuno Alexandre, pela disponibilidade, dedicação e ajuda durante a realização do estágio curricular e presente relatório, assim como durante todo o curso de Medicina Veterinária.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo por me terem acolhido, por me terem transmitido novos conhecimentos e pela constante boa disposição. Um especial agradecimento ao Dr. Rui Rodrigues por me ter aceitado como orientada e por me ter guiado numa área pela qual me apaixonei.

À Cristina, a minha melhor amiga, sem ela nada teria sido igual, queria agradecer-lhe todos os momentos que passámos juntas, por toda a amizade, paciência, ajuda, disponibilidade, conselhos e muito mais. O resto é paisagem.

À Patrícia, Isabel e Pina por ter sido amigas incríveis, obrigada pela constante companhia e apoio, são, sem dúvida, amigas que levo para a vida.

Clínica e cirurgia dos animais de companhia

Resumo

O presente relatório foi realizado após a realização do estágio curricular incluído no plano curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora. O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Restelo, em Lisboa, entre 3 de setembro de 2018 e 3 de março de 2019. A primeira parte deste trabalho trata-se de um resumo das atividades desenvolvidas durante o estágio e também acerca da casuística do hospital. A monografia tem como tema a doença do disco intervertebral em cães.

A doença do disco intervertebral é uma das doenças mais relevantes na área de neurologia em animais de companhia, sendo o tratamento dispendioso e demorado. A apresentação clínica varia consoante a região da coluna afetada e também de acordo com o tipo de lesão discal e severidade da compressão medular.

Palavras – chave: doença do disco intervertebral, neurologia, cães, cirurgia

Small animal medicine and surgery

ABSTRACT

The present report follows the internship of the master's degree in veterinary medicine of Universidade de Évora, performed at Restelo's veterinary hospital in Lisbon, Portugal, between September 3th of 2018 and March 3th of 2019. The first part briefly describes the activities and the clinical cases accompanied during the length of the internship. The second component includes the monography about "Intervertebral Disk Disease in dogs".

The Intervertebral Disk Disease is the most frequent lesion of the spinal cord in dogs, for that reason, it's a very important disease in veterinary neurology. The treatment is long and expensive and the clinical presentacion are different according to the locations of the Disk herniation.

Keywords: Intervertebral Disk Disease, Neurology, Dogs, Surgery

Índice de conteúdos

Agradecimentos.....	ii
Resumo/ Abstract.....	iii
Índice de conteúdos	iv
Índice de tabelas.....	viii
Índice de figuras	x
Lista de siglas abreviaturas.....	xii
1. Introdução.....	1
I. Relatório de casuística.....	1
1. Hospital veterinário do restelo (HVR).....	1
2. Descrição da casuística.....	2
3. Medicina Preventiva.....	3
a. Vacinação.....	4
b. Desparasitação.....	6
c. Identificação eletrónica.....	7
4. Clínica médica.....	7
4.1 Cardiologia.....	8
4.1.1 Cardiomiopatia hipertrófica felina.....	9
4.2 Dermatologia.....	11
4.2.1 Dermatite atópica.....	12
4.3 Doenças infecciosas e parasitárias.....	15
4.3.1 <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	16
4.4 Endocrinologia.....	17
4.4.1 Hiperadrenocorticismismo canino.....	18
4.5 Gastroenterologia, Odontologia e glândulas anexas.....	21

4.5.1 Doença inflamatória intestinal (IBD).....	22
4.6 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	24
4.6.1 Piómetra em cadelas.....	25
4.7 Hematologia.....	27
4.7.1 Anemia hemolítica imunomediada (AHIM).....	27
4.8 Nefrologia e urologia.....	30
4.8.1 Doença renal crónica em gatos.....	31
4.9 Neurologia.....	34
4.9.1 Epilepsia idiopática canina.....	35
4.10 Oftalmologia.....	39
4.10.1 Luxação do cristalino.....	39
4.11 Oncologia.....	41
4.11.1 Osteossarcoma apendicular em cães.....	42
4.12 Ortopedia e traumatologia.....	44
4.12.1 Rotura do ligamento cruzado cranial.....	45
4.13 Pneumologia e Rinolaringologia.....	48
4.13.1 Pneumotórax.....	48
4.14 Toxicologia.....	50
4.14.1 Lagarta-do-Pinheiro (<i>Thaumetopoea pitycampae</i>).....	51
5. Clínica cirúrgica.....	52
5.1 Cirurgia odontológica.....	52
5.2 Cirurgia oftalmológica.....	53
5.3 Cirurgia ortopédica.....	53
5.4 Cirurgia de tecidos moles.....	54
5.5 Neurocirurgia.....	55
6. Meios complementares de diagnóstico.....	56
II. Doença Degenerativa do Disco Intervertebral em cães.....	57
1. Neuroanatomia.....	57
1.1 Medula espinhal.....	57
1.2 Meninges.....	59
1.3 Vasos que irrigam a medula espinhal.....	60

1.4 Líquido cefalorraquidiano	60
1.5 Discos intervertebrais.....	61
1.6 Sistema nervoso periférico.....	64
1.6.1 Sistema motor somático.....	64
1.6.1.1 Neurónio motor superior.....	64
1.6.1.2 Neurónio motor inferior.....	65
1.6.2 Sistema sensitivo.....	66
2. Doença degenerativa do disco intervertebral.....	67
2.1 Patofisiologia da degenerescência do disco intervertebral.....	67
3. Exame neurológico em casos de DDIV.....	72
3.1 Avaliação dos reflexos espinhais.....	74
3.2 Avaliação sensitiva.....	75
4. Disfunção urinária (bexiga NMS e NMI).....	76
5. Sinais clínicos de doença degenerativa discal.....	76
5.1 Sinais clínicos na região cervical (C1-C5) e cervicotorácica (C6-T2).....	78
5.2 Sinais clínicos na região toracolombar (T3-L3) e lombossagrada (L4- S1).....	81
6. Meios de diagnóstico.....	83
7. Terapêutica.....	85
7.1 Terapêutica conservativa	85
7.2 Terapêutica cirúrgica	86
7.2.1 Tratamento cirúrgico para DDIV na coluna cervical.....	87
7.2.2 Tratamento cirúrgico para DDIV na coluna toracolombar e lombossagrada.....	89
8. Prognóstico.....	92
8.1 Doença degenerativa do disco intervertebral cervical.....	92
8.2 Doença degenerativa do disco intervertebral toracolombar e lombossagrada.....	93
9. Casos clínicos.....	93
10. Discussão dos casos clínicos.....	103
11. Conclusão.....	106

III. Bibliografia.....	106
------------------------	-----

Índice de tabelas.

Tabela nº1- Distribuição da FR para cada área médico veterinária por espécie animal...	2
Tabela nº2- Distribuição dos atos médico-veterinários na medicina preventiva por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	4
Tabela nº3- Protocolo vacinal lado no HVR, após o último reforço administrar DHPPi e L4 passado um ano. Após esta administração, DHPPi triannual e L4 anual.....	5
Tabela nº4- Distribuição das observações das áreas médicas por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	8
Tabela nº5- Distribuição das afeções na área de cardiologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	8
Tabela nº6- Distribuição das afeções na área de cardiologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	11
Tabela nº7- Distribuição das afeções na área das doenças infecciosas e parasitárias por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	15
Tabela nº8- Distribuição das afeções na área de endocrinologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	17
Tabela nº 9- Distribuição das afeções na área de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	22
Tabela nº10- Distribuição das afeções na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	25
Tabela nº11- Distribuição das afeções na área de hematologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	27
Tabela nº12- Distribuição das afeções na área de nefrologia e urologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	30
Tabela nº13- Distribuição das afeções na área de neurologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	34

Tabela nº14- Distribuição das afeções na área de oftalmologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	39
Tabela nº15- Distribuição das afeções na área de oncologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e (%).....	41
Tabela nº16- Distribuição das afeções na área de ortopedia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	44
Tabela nº17- Distribuição das afeções na área de pneumologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	48
Tabela nº18- Distribuição das afeções na área de toxicologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	50
Tabela nº19- Distribuição casuística das áreas cirúrgicas, expressa em Fi e Fr (%).....	52
Tabela nº20 - Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia odontológica por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	52
Tabela nº21 - Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia oftalmológica por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	53
Tabela nº22 - Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia ortopédica por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	53
Tabela nº23 - Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia de tecidos moles por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	54
Tabela nº24 - Distribuição dos procedimentos na área de neurocirurgia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	55
Tabela nº24 - Distribuição dos procedimentos na área de neurocirurgia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).....	56
Tabela nº25 - Tabela com os nomes dos animais dos casos clínicos e um pequeno resumo dos seus exames neurológicos e localização da lesão.....	103

Índice de figuras

- Figura nº1** – Esquema de doses de fenobarbital. O quadrado número um do esquema descreve a dose inicial de PB que deve ser iniciada, caso o animal após 14 dias apresentar uma concentração plasmática de PB adequada e um controlo de convulsões correto, a dose deve ser mantida. Se um destes pontos não se verificar (correto controlo convulsivo e concentração plasmática <35mg/kg), a dose de DAE deve ser ajustada conforme a concentração plasmática de PB, estando descrito no número três do esquema (Bhatti et al., 2015) Esquema adaptado do artigo *International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe*37
- Figura nº2** - Imagem radiográfica A) projeção latero-medial; B) projeção crânio-caudal. Osteossarcoma canino presente no rádio no MAE, alterações ósseas principalmente visíveis nas epífises (setas) (Imagens gentilmente cedidas pelo HVR).44
- Figura nº 3: A:** Diagrama representativo do nervo espinhal (Lahunta *et al*, 2015). **B:** Representação esquemática dos três funículos (funículo dorsal, funículo ventral e funículo lateral) localizados na matéria branca da espinhal medula.....59
- Figura 4-** Imagem ilustrativa das veias cervicais (Lahunta *et al*, 2015).....60
- Figura nº5** - Esquema das estruturas anatómicas presentes numa vértebra (Fossum, 2019).63
- Figura nº6** – (A) Disointervertebral típico de raças não condodistróficas; (B) Disco intervertebral característico de raças condodistróficas (*e.g.* Beagle). (Fingeroth & Thomas, 2015).63
- Figura nº 7** – Esquema de extrusão discal tipo I (A) e protusão discal tipo II (B) de Hansen (Fossum *et al*, 2019).70
- Figura nº 8** - Imagens tomográficas de um canídeo de raça Dachshund com DDIV. (A) imagem transversa mostra uma compressão lateralizada extradural criada por uma extrusão discal mineralizada (seta) (Seiler *et al*, 2011).84

Figura nº 9- Imagem ponderada em T2 de uma RM onde é possível observar uma extrusão discal no espaço T13-L1 (seta), causando compressão da medula, do espaço subaracnóide e deslocação da gordura epidural. (Griffin <i>et al.</i> , 2009).....	85
Figura nº10 - Imagem ilustrada da técnica <i>ventral slot</i> em C6-C7. A. Visão ventral; B. Visão transversa. A largura e altura da abertura deve ser idealmente um terço dos corpos vertebrais. O plexo venoso interno das vértebras encontra-se representado na imagem pelos vasos azuis que percorrem o especto ventral do canal vertebral (DaCosta., 2010)..	89
Figura nº11 – Ilustração das técnicas cirúrgicas com abordagem dorsal. (Dewey & Fossun, 2019).....	90
Figura nº 12 - Imagem de uma laminectomia dorsal realizada ao nível L7-S1. (Lanz & Rossmeisl, 2012).	92
Figura nº13 - Campo cirúrgico da realização da hemilaminectomia, onde é possível visualizar a medula espinhal (seta). Foto gentilmente cedida pelo HVR.....	95
Figura nº14 - Campo cirúrgico da realização da hemilaminectomia, onde é possível visualizar a medula espinhal (seta). Foto gentilmente cedida pelo HVR.....	101

Lista de siglas e abreviaturas

ACTH: Hormonas Adrenocorticotrópicas

AF: Anel fibroso

AHIM: Anemia Hemolítica Imuno-Mediada

AINES: Anti-inflamatórios não esteróides

ALP: *Alkaline phosphate* (Fosfatase alcalina)

ALT: *Alanine transaminase* (Alanina aminotransferase)

APTT: *Activated Partial Thromboplastin Time* (Tromboplastina parcial ativada)

BID: *Bis In Die* (Duas vezes ao dia)

BQ: Análises Bioquímicas

Btm: Batimentos por minuto

CID: Coagulação Intra vascular Disseminada

CMH: Cardiomiopatia Hipertrófica

CMHO: Cardiomiopatia Hipertrófica Obstrutiva

CRI: *Continuous rate infusion* (Infusão contínua)

DAE: Droga Anti-Epiléptica

DCR: Doença Renal Crónica

DIV: Disco intervertebral

DDIV: Doença do disco intervertebral

EE: Epilepsia Estrutural

EI: Epilepsia Idiopática

GAGs: glicosaminoglicanos

HAC: Hiperadrenocorticismo

HAD: Hiperadrenocorticismo Adreno-Dependente

Hct: Hematócrito

HHD: Hiperadrenocorticismo Hipófiso-Dependente

HPNE: Extrusões de material do NP hidratado: (*hydrated nucleus pulposus extrusion*)

HVR: Hospital Veterinário do Restelo

IBD: *Inflammatory bowel disease* (Doença intestinal inflamatória)

ICC: Insuficiência Cardíaca Congestiva

IECA: Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

IgE: Imunoglobulina E

IM: *Intramuscularly* (Via intramuscular)

IOL: *Intraocular lens* (lente intraocular)

IRIS: *International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional de interesse Renal)

IV: *Intravenous* (Via intravenosa)

LCR: Líquido Cefalorraquidiano

MRI: *Magnetic Resonance Imaging* (Ressonância magnética)

NMI: neurónio motor inferior

NMS; neurónio motor superior

NP: núcleo pulposo

OA: Osteoartrite

OSA: Osteossarcoma Apendicular

OS: Osteossarcoma	SC: Via subcutânea
OVH: Ovariohisterectomia	SID: <i>Semel In Die</i> (Uma vez ao dia)
PAAF: Punção aspirativa com agulha fina	SIV: Septo Interventricular
PB: <i>Phenobarbital</i> (Fenobarbital)	SNC: Sistema Nervoso Central
PO: <i>Per os</i> (Via oral)	SNP: Sistema Nervoso Periférico
PT: Protrombina	TAC: Tomografia Axial Computorizada
PTs: Placas terminais	TEA: Tromboembolismo Arterial
PU/PD: poliúria/polidipsia	TGI: Trato gastrointestinal
QID: <i>Quarter in die</i> (Quatro vezes ao dia)	TID: <i>Ter In Die</i> (Três vezes ao dia)
RM: Ressonância magnética	TL: Toracolombar
Rpm: Respirações por minuto	TPLO: <i>Tibial Plateau Levelling Osteotomy</i> (Osteotomia de nivelamento do <i>plateau</i> tibial)
RT: Radioterapia	USG: <i>Urine specific gravity</i> (densidade urinária)
SAM: <i>Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve</i> (movimento anterior sistólico da membrana da válvula mitral)	ZT: Zona de transição
SDMA: <i>Symmetric dimethylarginine</i> (Dimetilarginina simétrica)	

1. Introdução

O presente relatório incide sobre as atividades desenvolvidas ao longo de seis meses de estágio curricular no HVR (hospital veterinário do Restelo), em Lisboa, no âmbito da clínica e cirurgia de pequenos animais. O estágio curricular é uma parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina veterinária da Universidade de Évora. O estágio teve uma duração de seis meses e ocorreu entre 3 de setembro de 2018 e 3 de março de 2019. Ao longo do estágio foi possível realizar diversos procedimentos médico-veterinários como recolha de sangue, análises laboratoriais e colocação de cateteres, foi também possível consolidar e desenvolver novos conhecimentos e competências veterinários, essenciais para o desenvolvimento da profissão.

Na primeira parte deste relatório irá ser apresentada a casuística acompanhada no HVR durante o período do estágio, estando dividida em casuística médica, cirúrgica e medicina preventiva. Nesta primeira parte, cada área médica irá ter uma breve revisão bibliográfica de uma doença escolhida pela autora. O critério de escolha usado foi a relevância que a doença teve no estágio da autora [devido ao acompanhamento de cada um dos casos dessa doença (*e.g.* o mesmo animal foi acompanhado pela autora em diversas consultas e /ou procedimentos)] e não pela frequência (Fi) descrita nas tabelas dessa doença. A segunda parte do relatório incluirá a apresentação de uma monografia com o tema “Doença degenerativa do disco intervertebral” pela autora e que foi acompanhado durante o estágio.

I. Relatório da casuística

1. Hospital veterinário do Restelo (HVR)

O HVR é composto por cinco consultórios, duas salas de cirurgia, uma sala de radiografias, uma sala de TAC (tomografia computadorizada), uma sala de ecografias, uma sala de altas/quimioterapia, uma sala para hemodiálise, internamento, uma sala de cuidados intensivos (UCI), um laboratório e uma sala para os médicos. O internamento encontra-se dividido de acordo com a espécie: exóticos (engloba lagomorfos e tartarugas), cães e gatos e dispõe ainda de uma sala separada para animais com doenças infetocontagiosas. O bloco operatório encontra-se dividido em duas salas. Uma das salas tem capacidade para serem executadas duas cirurgias em simultâneo enquanto a outra apenas aporta uma e é utilizada, normalmente, para cirurgias mais complexas e

demoradas como ortopedias e neurocirurgias. O hospital possui um serviço permanente de 24 horas por dia, durante todo o ano e é considerado um hospital de referência a nível nacional. O corpo clínico é composto por cerca de 60 funcionários, entre eles médicos, auxiliares e enfermeiros com horário rotativo. O HVR possui diversos médicos especializados em diversas áreas como ortopedia, neurologia, oncologia, imagiologia, medicina interna, oftalmologia, cardiologia e dermatologia permitindo à estagiária um estágio diversificado e completo nas várias especialidades médico-veterinárias.

Os estagiários de medicina veterinária no HVR possuem turnos rotativos de acordo com o horário do médico que acompanham. Todos os estagiários tinham obrigatoriamente de passar pelas diferentes especialidades estando elas divididas da seguinte forma: Oftalmologia, Cirurgia/TAC, Medicina interna, Ortopedia, Internamento e Cardiologia. Cada rotação tinha a duração de duas semanas e, ao fim desse período, era realizada uma reunião onde era permitido aos estagiários escolherem um médico de acordo com a área que lhes era atribuída para aquele período. Após passagem por todas as áreas acima mencionadas os estagiários tinham a liberdade de escolher um médico da área em que tinham mais interesse para acompanhar. O horário realizado pela autora ao longo dos seis meses era dependente do horário do médico, sendo estes: das 9 às 17:30 horas, das 10 às 18:30 horas, das 11 às 19:30, das 14 às 22 horas, das 16 às 00 horas e ainda a realização de um turno noturno desde as 20 às 9 horas da manhã do dia seguinte ou das 17 às 9 horas (no caso da escala noturna ser realizada ao fim-de-semana).

2. Descrição da casuística

O HVR possui uma elevada casuística, existindo sempre consultas e diversos procedimentos a decorrer. A primeira parte deste relatório encontrar-se-á dividida em quatro partes, sendo elas, a medicina preventiva, a clínica médica, a clínica cirúrgica e os meios complementares de diagnóstico. Em cada uma delas são apresentadas, em tabelas, as afeções clínicas ou procedimentos de cada área com as respetivas frequência absoluta para cada espécie (Fip), frequência absoluta (Fi), frequência relativa [Fr(%)] e número total de casos observados. Além das tabelas, na clínica médica, será realizada, para cada área, uma breve revisão bibliográfica de uma patologia que tenha sido observada pela autora.

Tabela nº1- Distribuição da FR para cada área médico-veterinária por espécie animal.

	Medicina Preventiva		Clínica médica		Clínica cirúrgica		Meios complementares de diagnóstico		Total por espécie animal	
	n	FR (%)	n	FR (%)	n	FR (%)	n	FR (%)	n	FR (%)
Cães	42	75,00	451	73,21	127	76,05	302	71,06	922	73,17
Gatos	13	23,21	163	26,46	36	21,56	105	24,71	314	24,93
Exóticos	1	1,79	2	0,32	4	2,40	18	4,23	24	1,90
Total	56	100,00	616	100,00	167	100,00	425	100,00	1260	100,00

3. Medicina Preventiva

A medicina preventiva engloba os atos médicos de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica dos animais. O objetivo da medicina preventiva é, para além de proteger e prevenir doenças nos animais, salvaguardar a saúde humana.

A prevenção é um ato de extrema importância tanto para a saúde animal como para a saúde pública, devido à existência de certas afeções que podem afetar o homem e que são transmissíveis pelos animais infetados, como é o caso da raiva (vacina obrigatória em Portugal).

A tabela dois apresenta os dados estatísticos recolhidos, ao longo do período de estágio, de todos os atos de medicina preventiva observados. Esta tabela encontra-se dividida pelos diferentes atos médico-veterinários (vacinação, desparasitação e identificação eletrónica) e pelas espécies animais. A espécie animal que sofreu maior intervenção na área da medicina preventiva foram os cães (n=42), seguindo-se dos gatos (n=13) e, por último, os animais exóticos (n=1). No caso dos atos médico-veterinários, o mais observado foi a vacinação (n=34), seguido da desparasitação (n=19) e, por último a identificação eletrónica (n=3).

Tabela nº2- Distribuição dos atos médico-veterinários na medicina preventiva por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%)

	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	FR (%)
Vacinação	24	9	1	34	60,71
Desparasitação	16	3	-	19	33,93
Identificação eletrónica	2	1	-	3	5,36
Total	42	13	1	56	100,00

a. Vacinação

A vacinação é o ato médico da medicina preventiva com mais casos assistidos durante o período de estágio por ser o método mais eficaz na prevenção de certas doenças potencialmente fatais. O VGG (*Vaccination Guidelines Group* da WSAVA) definiu vários tipos de vacinação para cães e para gatos e separou-as em categorias consoante a sua necessidade de aplicação, são elas as vacinas essenciais, as vacinas não essenciais e as não recomendadas. Estas diretrizes devem ser usadas como guias na prática clínica de animais de companhia, mas não apresentam obrigatoriedade vacinal (Day *et al.*, 2016).

As vacinas essenciais são aquelas que todos os cães e gatos devem receber, independentemente da sua localização geográfica ou circunstâncias, pois protegem contra doenças que apresentam uma distribuição global. As vacinas essenciais para a espécie canina são aquelas que protegem contra o vírus esgana canina (CVD), adenovirose canina (CAV) e parvovirose canina tipo II (CPV-2). Para a espécie felina são as que protegem contra o vírus da parvovirose felina (FPV), calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino 1 FHV-1) (Day *et al.*, 2016). As vacinas definidas como não essenciais são aquelas que devem ser administradas apenas se o animal se encontrar numa localização geográfica endémica para a doença em causa ou apresentar um ambiente ou estilo de vida que o coloque em risco de contrair a doença (Day *et al.*, 2016). As vacinas não recomendadas são aquelas em que as provas científicas da sua eficácia não são suficientes para justificar o seu uso (Day *et al.*, 2016).

O protocolo vacinal no HVR para os cães pode ser iniciado às 6 semanas de idade (opcional), administrando-se a vacina bivalente (contra esgana canina e parvovirose). Pode ainda ser administrada a vacina contra *Bordetella* e parainfluenza a animais com mais de três semanas de idade. Quando a primovacinação não é iniciada às seis semanas é realizada às oito semanas de idade, recorre-se a outra, a DHPPi (*Distemper, Hepatitis,*

Parvovirus and Parainfluenza) + L4 (*leptospirosis*) que já fornece proteção contra leptospirose, esgana canina, parvovirose e hepatite canina infecciosa (adenovírus canino). O primeiro reforço para a vacina DHPPi+L4 é realizada por volta das 11 semanas (entre as 10 e 12 semanas de idade) e dez dias após a administração deste reforço o animal pode passear na rua e tomar banho. O segundo reforço é realizado por volta das 14 semanas (entre a 14^a a 16^a semana), após este último reforço é administrada passado um ano e depois deste primeiro reforço anual, a DHPPi apresenta efeito com duração de três anos (administração de três em três anos), no entanto a L4 é necessário ser administrada anualmente.

É também administrada a vacina contra o vírus da raiva a partir da 12^a semana de idade, esta vacina é, de acordo com o Decreto lei n° 313/2003, Portaria n° 264/2013 e Despacho n° 3799/2015, obrigatória, por lei, para todos os cães presentes em território nacional. É a única vacina com obrigatoriedade em Portugal. Após a primovacinação é apenas necessário repetir trianualmente.

Tabela nº3- Protocolo vacinal para cães no HVR, após o último reforço administrar DHPPi e L4 passado um ano. Após esta administração, DHPPi de três em três anos e L4 anual.

	Idade	Vacina usada
1 ^a administração	6 semanas	Puppy® (esgana e parvovirose) e Nobivac KC® (Bordetella e parainfluenza) → Opcionais
1 ^a administração/ 1 ^o reforço	8 semanas	DHPPi® +L4® (esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, parainfluenza e leptospirose)
2 ^o reforço	11 semanas	DHPPi® +L4® (esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, parainfluenza e leptospirose)
3 ^o reforço	14 semanas	DHPPi® +L4® (esgana, parvovirose, hepatite infecciosa canina, parainfluenza e leptospirose)

O HVR possui ainda protocolos de profilaxia para diversas doenças como a leishmaniose, traqueobronquite infecciosa e piroplasmose ou babesiose. O protocolo vacinal para a leishmaniose é apenas eficaz se for realizada a desparasitação interna e externa do cão. Em primeiro lugar, é necessário a realização de um rastreio (a partir dos seis meses de idade). Caso venha negativo é possível efetuar a vacinação com a vacina da *Virbac, Canileish®* (que não deve coincidir com as restantes vacinas). Após o primeiro ato de vacinação efetuam-se dois reforços, separados de cada um deles e da primovacinação, por três semanas. Após o último reforço, a vacina deve ser administrada anualmente.

O plano vacinal para a piroplasmose ou para a babesiose pode ser realizada em simultâneo com outras vacinas, no entanto não é aconselhável a sua administração no pico epidemiológico da doença. A primovacinação pode ser realizada após os 4 meses de vida, realizando-se um reforço após três semanas e depois, anualmente. O protocolo de vacinação para prevenção da traqueobronquite infecciosa canina (“Tosse do canil”) não deve coincidir com a administração de outras vacinas. A primovacinação pode ser efetuada a partir dos 4 meses de idade. Se a vacina for injetável, é necessário um reforço após três semanas (se for intranasal não é necessário), os reforços são depois feitos anualmente.

O protocolo vacinal para gatos no HVR inicia-se às oito semanas de idade com uma vacina trivalente contra o calicivírus, herpesvírus e parvovírus felino. O primeiro reforço é administrado entre as dez e doze semanas de vida e é realizada com uma vacina polivalente (a usada no HVR era a Feline-1-HCPCh da Novibac®) que para além destes agentes confere também proteção contra a clamidiose. O último reforço é efetuado entre as catorze e dezasseis semanas de idade, depois é administrada anualmente. Para realizar a vacinação contra Felv (vírus da leucemia felina) é necessário efetuar rastreios (após os seis meses de idade: idade em que pode ser administrada a vacina) para FIV (vírus da imunodeficiência felina) e Felv. O reforço é realizado após três semanas e depois passa a ser anual. A vacina contra o vírus da raiva não apresenta carácter obrigatório para felídeos, no entanto pode ser administrada por opção dos donos. Esta vacina apenas se torna obrigatória no caso de o animal viajar para um país onde a vacina faz parte do plano de vacinação obrigatório.

No caso do protocolo vacinal para lagomorfos no HVR, a vacina que confere proteção contra a mixomatose é administrada entre as seis e oito semanas de idade, o primeiro reforço é efetuado após duas semanas e após este reforço, passa a ser de carácter semestral.

b. Desparasitação

O protocolo de desparasitação é igual para cães e gatos. A desparasitação interna é iniciada a partir das duas semanas de idade, a segunda toma deve ser efetuada cinco a sete dias antes da primeira vacina do animal. Após esta segunda toma, o desparasitante deve ser administrado de duas em duas semanas até ao terceiro mês de vida. Entre o terceiro e sexto mês de idade, o desparasitante é dado mensalmente. A partir do sexto mês de idade,

o desparasitante é apenas administrado duas vezes por ano (exceto em animais que apresentem riscos acrescidos, neste caso aumentar as frequências de administração). No caso de o animal sofrer de parasitose, é dado duas a três tomas seguidas de desparasitante. A desparasitação externa pode ser realizada, também, a partir das duas semanas de idade. A frequência da administração depende do produto escolhido [coleiras (*e.g.* princípio ativo deltametrina, flumetrina e imidaclopramida), comprimidos para desparasitação interna (os princípios ativos mais comuns são: o febendazol ou o praziquantel, este pode ser associado com a milbemicina oxima, com emodepside ou ainda com embonato de pirantel e febantel) e pipetas *spot-on* (*e.g.* composto de fipronil e permetrina)].

c. Identificação eletrónica

A identificação eletrónica segundo o Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro e Portaria 422/2004, de 24 de abril, durante o período de estágio, era apenas obrigatória para:

- Cães nascidos a partir 1 de julho de 2008 tinham que estar identificados com microchip subcutâneo, este possui um código individual, único e permanente, na face lateral esquerda do pescoço, que é colocado entre os três e os seis meses de idade (no momento da vacinação contra o vírus da raiva);
- É obrigatório identificação eletrónica desde julho de 2004 para cães perigosos ou potencialmente perigosos, cães em ato venatório, cães de exposição, cães utilizados para fins lucrativos ou em estabelecimento de venda, locais de criação, feiras, concursos, provas funcionais, publicidades e fins semelhantes.

A partir de 27 de julho de 2019 (Decreto-lei n.º 82/2019), é obrigatório a identificação eletrónica para todos os gatos, cães e furões. É também obrigatório a partir desta data a identificação, marcação e registo no Sistema de Identificação de Animais de Companhia (SIAC), dos animais nascidos em território nacional ou nele presentes por um período igual ou superior a 120 dias (DGAV Portaria n.º 264/2013; diário da república n.º 157/2013).

4. Clínica Médica

Ao longo do estágio os animais que foi mais observada foram os cães, seguidos dos gatos. Os exóticos tiveram uma menor expressão na casuística. A tabela quatro apresenta todos os dados estatísticos recolhidos. Esta tabela encontra-se dividida pelas diferentes áreas e pelas espécies animais. Os animais com maior relevância foram os cães (n=451),

seguinte-se dos gatos (n=163) e, por último, os animais exóticos (n=2). No caso das áreas, as três que obtiveram uma maior expressão foram, a ortopedia (n=89), seguido da oncologia (n=87) e, por último a neurologia (n=78).

Tabela nº4- Distribuição das observações das áreas médicas por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%)

	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	FR (%)
Cardiologia	16	10	-	26	4,22
Dermatologia	50	10	-	60	9,74
Doenças infecciosas e parasitárias	23	13	-	36	5,84
Endocrinologia	13	5	-	19	3,08
Gastroenterologia e glândulas anexas	50	31	-	81	13,15
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	10	5	-	15	2,44
Hematologia	2	1	-	3	0,49
Nefrologia e urologia	9	30	2	41	6,66
Neurologia	71	7	-	78	12,66
Oftalmologia	40	9	-	49	7,95
Oncologia	66	21	-	87	14,12
Ortopedia e traumatologia	74	15	-	89	14,45
Pneumologia e Rinolaringologia	19	5	-	24	3,90
Toxicologia	8	1	-	9	1,46
Total	451	163	2	616	100,00

4.1 Cardiologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de cardiologia, dividida pelas variadas afeções acompanhadas e por espécie animal. Verifica-se que a afeção mais prevalente foi a doença mixomatosa degenerativa da válvula mitral em cães (n=7) e a cardiomiopatia hipertrófica em gatos (n=4).

Tabela nº5- Distribuição das afeções na área de cardiologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
Cardiomiopatia dilatada	2	-	2	7,69
Cardiomiopatia hipertrófica	-	4	4	15,38
Cardiomiopatia restritiva	-	2	2	7,69
Doença mixomatosa degenerativa da válvula mitral	7	-	7	26,92

Doença mixomatosa degenerativa da válvula tricúspide	2	-	2	7,69
Efusão pericárdica	2	1	3	11,54
Hipertensão pulmonar	1	2	3	11,54
Insuficiência cardíaca congestiva	2	1	3	11,54
Total	16	10	26	100,00

4.1.1 Cardiomiopatia hipertrófica felina (CMHF)

A cardiomiopatia hipertrófica felina é a doença cardíaca mais comum em gatos, com uma prevalência por volta dos 15% (Fuentes & Wilkie, 2017). É uma doença primária do miocárdio, caracterizando-se pelo aumento da espessura da parede ventricular esquerda na ausência de uma causa que provoque uma hipertrofia concêntrica secundária, como hipertensão sistêmica ou hipertiroidismo (Abbott, 2010). Este espessamento pode ser classificado de ligeiro a severo e ocorre nos músculos papilares, no septo interventricular (SIV) e na parede ventricular esquerda, com consequente diminuição da câmara ventricular. Este espessamento pode ser segmentado ou difuso. A hipertrofia difusa pode apresentar duas formas, a simétrica e a assimétrica. Na forma simétrica a hipertrofia ocorre de igual modo tanto no SIV como na parede livre do ventrículo esquerdo (músculos papilares), enquanto na assimétrica, existe uma predominância do espessamento no SIV ou na parede ventricular (Chetboul, 2017). Em um terço dos casos ocorre uma hipertrofia segmentada, onde o espessamento é confinado a apenas um segmento do SIV, normalmente a porção basal (apêx menos frequente). Nalguns casos, o aumento da porção basal do septo interventricular causa uma saliência que perturba a saída de sangue do ventrículo, isto resulta numa obstrução no fluxo sanguíneo de moderada a severa, esta é a forma obstrutiva da cardiomiopatia hipertrófica (CMHO). Na CMHO pode também ocorrer um movimento anterior sistólico da membrana da válvula mitral (SAM) indo de encontro com o fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo, que contribui, juntamente com o espessamento basal do septo para uma obstrução subaórtica (Chetboul, 2017).

Com a hipertrofia dos músculos papilares e do SIV, o lúmen ventricular diminui de capacidade, desta forma, o volume de sangue que aporta encontra-se diminuído. O mecanismo patofisiológico que é o principal responsável pelas manifestações clínicas de CMH é a disfunção diastólica (Abbott, 2010). Esta disfunção resulta um aumento de pressão diastólica ventricular esquerda, e, conseqüentemente, um aumento também na pressão do átrio esquerdo que causa a sua dilatação. Secundariamente, pode ocorre

congestão cardíaca pulmonar (insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda), com possível edema pulmonar e efusão pleural. A dilatação atrial esquerda predispõe para estase sanguínea e tromboembolismos arteriais (TEA) (Chetboul, 2017).

É uma afeção idiopática, no entanto é lhe reconhecido um carácter familiar hereditário, ou seja, existem raças predispostas como o *Maine Coon*, *Persa*, *Ragdoll*, *Sphynx*, *Siamês*, *Norwegian forest cats* e *American Shorthair* (Häggström *et al.*, 2015).

Muitos dos animais apresentam-se assintomáticos (33% a 77%) na altura do diagnóstico. Sendo que a maioria é diagnosticado quando é audível um murmuro, sopro ou arritmia durante uma consulta de rotina ou quando é realizada uma ecocardiografia pré-cirúrgica. Os animais que se apresentam com sinais clínicos, são na sua maioria relacionados com ICC, como taquipneia e dispneia relacionada com edema pulmonar ou efusão pleural. Podem também apresentar-se com uma paresia aguda, dolorosa e bilateral dos membros anteriores (membros posteriores é raro) devido a TEA. Os sinais clínicos comuns na CMHF, mas inespecíficos, incluem fraqueza, síncope, anorexia e letargia (Chetboul, 2017)

Para diagnosticar CMHF é necessário a realização de uma ecocardiografia. Esta afeção, encontra-se definida ecocardiograficamente como uma medida, realizada no fim da diástole, que exceda ou igual os 6mm de espessura ventricular esquerda (Abbott, 2010). É também necessário observar o átrio esquerdo de forma a avaliar se este se encontra ou não dilatado (Chetboul, 2017).

Começar o tratamento em animais assintomáticos é controverso, no entanto o uso de beta-bloqueadores como o atenolol é recomendado em animais com uma hipertrofia moderada a severa e/ ou com doença obstrutiva (com ou sem SAM). Este fármaco diminui a severidade do SAM da válvula mitral, diminui a severidade da hipertrofia ventricular, trata arritmias supraventriculares ou taquiarritmias ventriculares (normaliza o ritmo cardíaco e diminui a sua frequência). A dose inicial recomendada é de 6,25 mg PO BID, e avalia-se passado uma semana do início do tratamento, o objetivo é diminuir a intensidade do sopro ou murmuro, normalizar o ritmo cardíaco e obter uma frequência cardíaca menor a 160-180 btm. A dose pode ser alterada até se conseguir atingir estes critérios (Côté *et al*, 2011).

Em vez de beta-bloqueadores é possível medicar o animal com bloqueadores dos canais de cálcio, como o diltiazem. Este fármaco trata eventuais arritmias supraventriculares e melhora o relaxamento miocárdico durante a diástole. A dose inicial

é de 7,5 mg PO TID. Estes são, no entanto, menos eficazes que os beta-bloqueadores. O atenolol é, por isso, o fármaco de eleição por controlar melhor os efeitos do SAM e por realizar um melhor controlo da frequência e ritmo cardíaco (Côté *et al*, 2011).

O tratamento para felídeos sintomáticos é direcionado ao quadro clínico apresentado e aos resultados dos exames imagiológicos realizados (ecocardiografia e radiografia torácica). A maioria dos animais sintomáticos apresenta congestão venosa pulmonar, com edema pulmonar e, por vezes, efusão pleural. O fármaco de eleição é a furosemida que é administrada caso o animal apresente o seguinte quadro clínico: dispneia ou taquipneia (devido a congestão cardíaca esquerda). A sua dose é alterada consoante a evolução do quadro clínico e frequência respiratória em repouso (ideal <40 rpm). É também iniciada medicação com um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), preferencialmente com benazepril. Uma terapia profilática anticoagulante é aconselhada apenas em gatos com história de TEA ou no caso de surgirem, no ecocardiograma, trombos intra-cardíacos. Os fármacos que podem ser utilizados são: o ácido acetilsalicílico de baixa dose (5–81 mg/gato PO q72h), o clopidogrel (18.75 mg/gato PO SID com comida) ou a heparina de baixo peso molecular (1.5 mg/kg SC BID-TID). Caso não se tenha começado, medicar também com beta-bloqueadores ou com bloqueador dos canais de cálcio (Côté *et al*, 2011).

4.2 Dermatologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de dermatologia, separada pelas variadas afeções acompanhadas e por espécie animal. Verifica-se que a afeção mais prevalente foi a dermatite atópica em cães (n=7) e a puliculose em gatos (n=3).

Tabela nº6- Distribuição das afeções na área de dermatologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
Abcessos subcutâneos	6	1	7	11,67
Alterações cutâneas devido a hipera-drenocorticismo	3	-	3	5,00
Dermatite alérgica por picada da pulga	2	-	2	3,33
Dermatite atópica	7	1	8	13,33
Dermatite por contacto	1	-	1	1,67
Dermatite por lambedura acral	1	-	1	1,67

Dermatite por <i>Malassezia</i>	2	-	2	3,33
Higroma	1	-	1	1,67
Impactação dos sacos anais	3	-	3	5,00
Laceração cutânea	6	2	8	13,33
Laceração interdigital	2	-	2	3,33
Nódulo cutâneo	5	2	7	11,67
Otite externa	3	1	4	6,67
Otohematoma	1	-	1	1,6
Piodermatite profunda	1	-	1	1,67
Piodermatite superficial	2	-	2	3,33
Puliculose	4	3	7	11,67
Total	50	10	60	100,00

4.2.1 Dermatite atópica canina

A dermatite atópica canina (DAC) foi definida como uma doença alérgica inflamatória e prurítica com predisposição genética que possui sinais clínicos específicos. É, maioritariamente, uma reação de hipersensibilidade da imunoglobulina E (IgE) aos alérgenos ambientais ou alimentares (Hensel *et al.*, 2015). Ambos os fatores genéticos e ambientais estão envolvidos nos sinais clínicos da doença, com reações de hipersensibilidade tipo I e IV (Santoro, 2019). Em primeiro lugar, ocorre uma hipersensibilidade a alérgenos ambientais ou alimentares ou secundariamente a infeções cutâneas por *Malassezia* ou por *staphylococcus* (Nuttall *et al.*, 2019; Santoro, 2019). Os alérgenos vão se ligar aos IgEs e levam ao recrutamento e ativação das células inflamatórias e desgranulação dos mastócitos, ocorrendo libertação de mediadores da inflamação e citocinas, que irão determinar o desenvolvimento da doença (Santoro, 2019).

A dermatite atópica é muito comum em cães, afetando entre 3% a 15% da população canina. A idade em que se iniciam a maioria dos sinais clínicos é entre os seis meses e seis anos de idade. Certas raças como os *terriers*, *retriveres* e os braquicéfalos encontram-se predispostas à atopia (Santoro, 2019).

Clinicamente, a dermatite atópica caracteriza-se por uma inflamação crónica, com prurido (sazonal, não sazonal ou não sazonal, mas com aumento de intensidade sazonal) e com infeções cutâneas recorrentes. As lesões mais frequentemente encontradas são pápulas, eritema, pústulas, crostas e escoriações. As zonas mais afetadas por estas lesões cutâneas são a cabeça, região flexora dos cotovelos, carpo, tarso, patas, abdómen ventral,

períneo e região ventral da cauda. Como não existe nenhum teste definitivo para o diagnóstico da atopia, este é realizado com base na história clínica, nos sinais clínicos característicos (critérios de *Favrot*) e na exclusão de outras doenças cutâneas pruríticas (ectoparasitoses e dermatites infecciosas) (Santoro, 2019). Um estudo realizado por *Favrot et al.*, provou que um animal que apresente cinco dos seus critérios é possível ser diagnosticada com DAC com uma sensibilidade de 85.4% e especificidade de 79.1 (aplicando o conjunto 1) e uma sensibilidade de 77.2% e especificidade de 83% (aplicando o conjunto 2) (*Favrot et al.*, 2010).

Critérios de *Favrot*:

- Primeiro conjunto de critérios: Idade dos primeiros sinais ser inferior a três anos de idade, maioria ser animais de interior, prurido responsivo a corticosteroides, margens das orelhas não afetadas, patas dos membros anteriores afetadas, área dorso-lombar não afetada, infecções crônicas ou recorrentes e pavilhão auditivo afetado;
- Segundo conjunto de critérios: Idade dos primeiros sinais ser inferior a três anos de idade, maioria dos animais de interior, prurido alesional como primeiro sintoma, margens das orelhas não afetadas, patas dos membros anteriores afetadas, área dorso-lombar não afetada, pavilhão auditivo afetado (*Favrot et al.*, 2010).

Os animais afetados por esta patologia devem ser tratados de forma a minimizar os sinais clínicos e os efeitos destes na sua vida. Trata-se de uma doença incurável e em que é necessária terapêutica para o resto da vida do animal, sendo, por isso, essencial uma boa comunicação entre o dono e o médico veterinário (*Favrot et al.*, 2010).

A terapia a instaurar a um animal depende do quadro clínico, da duração e severidade das lesões bem como da disponibilidade do tutor. O essencial no tratamento da atopia é identificar e remover a fonte dos alérgenos sempre que possível (os animais devem ter um bom controlo parasitário e, por vezes, devem ser alimentados com uma dieta hipoalergénica ou com novas fontes de proteína), repor a barreira cutânea e controlar o prurido. Para o tratamento existem duas abordagens possíveis: imunoterapia específica para os alérgenos ou terapia sintomática com uma variedade de fármacos (Gedon & Mueller, 2018).

Em muitos animais atópicos fármacos como os corticosteroides, a ciclosporina, o oclatinib e o lokivetmab são usados como terapia para animais sintomáticos, sendo eficazes em cerca de 70%-80% dos casos. Os glucocorticoides podem ser usados para diminuir o prurido, apenas em animais sem infecções cutâneas concomitantes. Neste caso, devem ser tratadas primeiro as infecções concomitantes recorrendo ao uso de antibióticos antes de administrar os glucocorticoides. Os fármacos mais utilizados são a prednisolona numa dose de 0,5 mg/kg q12h ou a metilprednisolona numa dose de 0,4 mg/kg q12h. Esta dosagem, administrada duas vezes ao dia, pode apenas ser mantida durante pouco tempo, devendo ser reduzida para uma vez ao dia (a mesma dose) durante mais três a cinco dias e depois deve passar a ser administrada apenas dia sem dia não. Os glucocorticoides podem ser usados para uma terapia a longo prazo, no entanto apresentam riscos à sua utilização, sendo desaconselhados para administrações prolongadas. Uma alternativa é a ciclosporina que também reduz o prurido, mas não atua tão rapidamente como os glucocorticoides. Para diminuir os efeitos secundários são usados glucocorticoides tópicos (*e.g.* a hidrocortisona). Os corticoesteroides e a ciclosporina não devem ser a única terapia de controlo do quadro clínico da dermatite atópica. O seu uso individual deve apenas ser usado em situações de crise ou enquanto se aguardam os resultados dos testes dos alérgenos para a realização da imunoterapia (Miller *et al.*, 2013; Gedon & Mueller, 2018)

O oclatinib é um inibidor seletivo da enzima Janus kinase 1 e é administrado em cães na dose de 0.4-0.6 mg/kg q12h durante o máximo de duas semanas, após este período, a mesma dose de ser aplicada apenas uma vez por dia. Este fármaco controla o prurido de forma semelhante aos glucocorticoides e com menos efeitos secundários. É uma terapia muito usada no tratamento da atopia canina (Miller *et al.*, 2013; Gedon & Mueller, 2018)

Um fármaco relativamente recente denominado lokivetmab tem sido utilizado frequentemente com sucesso no controlo do prurido de animais atópicos. Este fármaco liga-se e neutraliza a citoquina IL-31 responsável pelo prurido. A administração é realizada apenas uma vez por mês através de uma injeção SC (Miller *et al.*, 2013; Gedon & Mueller, 2018).

A imunoterapia alérgeno-específica tem sido cada vez mais usada em medicina veterinária. Após a confirmação do diagnóstico de atopia, existem vários fatores que

levam à realização de testes alérgenos, entre eles: a severidade e duração dos sinais clínicos, o insuficiente controlo dos sinais clínicos com terapia sintomática, presença de efeitos secundários dos fármacos ou pouca colaboração dos donos. A imunoterapia é a única forma terapêutica possivelmente curativa. A dessensibilização é eficaz em cerca de 50% a 75% dos casos. Para realizar a imunoterapia é necessário a executar testes alérgenos (teste intradérmico (IDT) e o teste serológico de IgE alérgeno-específica (ASIS)). O termo imunoterapia refere-se a uma administração com uma combinação de alérgenos, administrada SC em doses progressivamente maiores. Existem vários protocolos que podem ser seguidos para a administração da imunoterapia. As injeções são formuladas especificamente para cada paciente de acordo com o resultado dos testes alérgenos (Miller *et al.*, 2013; Hensel *et al.*, 2015).

Certos métodos adjuvantes podem ser utilizadas para tentar repor a barreira cutânea e minimizar os sinais clínicos, entre eles os banhos com shampoos que possuam lípidos (*e.g.* Douxo calm shampoo) (Olivry *et al.*, 2015) e a administração de ácidos gordos essenciais (ómega 3 e ómega 6) uma vez que têm tido benefícios positivos em animais atópicos na redução do prurido e numa melhoria do estado clínico (Miller *et al.*, 2013; Gedon & Mueller, 2018).

4.3 Doenças Infeciosas e Parasitárias

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área das doenças infecciosas e parasitárias, dividida pelas variadas afeções acompanhadas e por espécie animal. Verifica-se que a afeção mais acompanhada foi a sarna otodécica em cães (n=5) e a imunodeficiência vírica felina (FIV) em gatos (n=4).

Tabela nº7- Distribuição das afeções na área das doenças infecciosas e parasitárias por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%)

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	-	1	1	2,78
Dermatofitose	2	-	2	5,56
Dirofilariose	2	-	2	5,56
Giardiose	1	-	1	2,78
Imunodeficiência vírica felina (FIV)	-	5	5	13,89
Leishmaniose	2	-	2	5,56

Leucemia felina (Felv)	-	3	3	8,33
Panleucopénia	-	1	1	2,78
Parvovirose	3	-	3	8,33
Peritonite infecciosa felina (PIF)	-	2	2	5,56
Pediculose	3	-	3	8,33
Puliculose	3	1	4	11,11
Sarna otodécica	4	-	4	11,11
Traqueobronquite infecciosa	3	-	3	8,33
Total	23	13	36	100,00

4.3.1 A aelurostrongilose felina

A aelurostrongilose felina é causada por nematodes pulmonares da espécie *Aelurostrongylus abstrusus* (*Strongylida*, *Angiostrongylidae*). As larvas L1 e os nemátodes adultos causam alterações patológicas, normalmente infiltrados de células inflamatórias nos brônquios e no parênquima alveolar. O animal infetado pode apresentar-se assintomático ou ter um quadro clínico severo que pode ser fatal (Moskvina, 2018). A distribuição de *A. abstrusus* é mundial, no entanto, a infeção é considerada esporádica em muitos países, mas nas regiões endémicas, a prevalência pode atingir os 20% da população felina, sendo este o caso de Portugal (Payo-Puente *et al.* 2008; Böhm *et al.*, 2015) e Itália (Traversa *et al.* 2008; Böhm *et al.*, 2015). Nestas regiões, a aelurostrongilose deve ser um diagnóstico diferencial de “asma” felina, principalmente em gatos com acesso ao exterior (Genchi *et al.*, 2014).

Dependendo da carga parasitária, idade e resposta imune dos animais infetados, a apresentação clínica varia desde assintomática até à morte súbita (Böhm *et al.*, 2015). Vários autores, no entanto, reportam diversos sinais clínicos respiratórios associados a *Aelurostrongylus* no gato (Scott, 1973; Losonsky *et al.*, 1978; Grandi *et al.*, 2005; Payo-Puente *et al.*, 2005; Iannino *et al.*, 2013; Knaus *et al.*, 2014). Quando existem, os sinais clínicos são, normalmente, tosse, dispneia, taquipneia, espirros e secreção de muco purulento (Genchi *et al.*, 2014), podendo, em casos severos existir pneumonia e descarga nasal severa acompanhada por hidrotórax (Ribeiro e Lima, 2001; Pennisi *et al.*, 2015). Existem também sinais mais inespecíficos como letargia e perda de peso (Scott 1973, Böhm *et al.*, 2015). Num estudo concluiu-se que a probabilidade de o animal apresentar um quadro clínico severo aumenta com a carga parasitária (número de larvas por grama de fezes). Considera-se que uma produção massiva de ovos e larvas L1 pelos parasitas adultos é a causa de inflamação e lesão das vias respiratórias (Genchi *et al.*, 2014).

Ao realizar radiografias torácicas ao animal suspeito de estar infectado poder-se-á observar padrão alveolar, brônquico e/ou intersticial podendo estar associada uma broncopneumonia. O principal meio de diagnóstico é realizado a partir da colheita de fezes e da observação de larvas L1 (utilizando o método de migração de *Baermann*). Com este método é possível saber o número de larvas presentes por grama de fezes, o que se correlaciona com a severidade da doença. Normalmente, as fezes são recolhidas durante 3 dias, para aumentar a sensibilidade e diminuir a probabilidade de falsos negativos (Pennisi *et al.*, 2015).

Uma outra forma de avaliar a presença de parasitas é através de decorrentes de lavagens bronco-alveolares (BAL) seguida de citologia, no entanto, esta forma é mais invasiva e apresenta uma menor sensibilidade quando comparada à técnica de *Baermann*. Os anticorpos contra *A. abstrusus* podem ser detetados três semanas após infecção usando imunofluorescência, mas infecções antigas (não ativas) e recentes (ativas) não conseguem ser diferenciadas por serologia. Logo, se o animal já esteve em contacto com o parasita, mas se de momento não se apresentar com uma infecção ativa, o teste será positivo, não sendo por isso, recomendado. Novas técnicas recorrendo ao PCR têm sido estudadas usando amostras obtidas de gatos infectados naturalmente. Espera-se que estas técnicas moleculares permitam um diagnóstico mais precoce na fase pré-patente, com mais sensibilidade, menor número de amostras e que tenha um impacto positivo no prognóstico (Pennisi *et al.*, 2015).

O tratamento desta afeção é efetuado através da administração de fármacos anti-parasitários. A terapia mais utilizada é recorrendo-se a febendazol (PO) que tem sido sugerida em diferentes doses e durações como 20 mg/kg durante 5 dias e 50 mg/kg com uma duração de 3 dias em pasta oral (Schmid & Duewel 1990, Barrs *et al.* 1999), no entanto, com estas doses e tempo de terapia, existiram algumas reinfeções, pois concluiu-se que a atividade contra os parasitas adultos era apenas parcial. Desta forma, um tratamento com febendazol na dose de 50 mg/kg com duração de 15 dias SID em comprimidos é apoiada por múltiplos autores e continua a ser a mais utilizada (Grandi *et al.*, 2005).

4.4 Endocrinologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de endocrinologia. Os valores encontram-se apresentados por espécie e por FR (%). Verifica-se que as afeções mais prevalentes em cães foram o hipotireoidismo e a diabetes

mellitus, ambos com quatro casos. Em gatos, a afeção mais contabilizada foi o hipertiroidismo (n=3).

Tabela nº8- Distribuição das afeções na área de endocrinologia por espécie animal, expressa em Fip , Fi e Fr (%)

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
Diabetes mellitus	4	2	6	31,58
Feocromocitoma	2	-	2	10,53
Hiperadrenocorticismo	3	-	3	15,79
Hipertiroidismo	-	3	3	15,79
Hipoadrenocorticismo	1	-	1	5,26
Hipotiroidismo	4	-	4	21,05
Total	13	5	19	100,00

4.4.1 Hiperadrenocorticismo canino

Existem três causas principais de hiperadrenocorticismo (HAC) em cães. As causas de HAC no cão são: o aumento da secreção de hormonas adrenocorticotrópicas (ACTH) pela hipófise, o aumento na secreção de cortisol devido a uma neoplasia na cortical da adrenal ou, ainda por administração iatrogénica de glucocorticoides (Peterson, 2007). O hiperadrenocorticismo iatrogénico pode-se desenvolver através da administração prolongada ou excessiva de glucocorticoides injetáveis, orais, tópicos ou gotas/pomadas oftalmológicas (Peterson, 2007).

O hiperadrenocorticismo espontâneo é uma das endocrinopatias mais comum no cão, com uma incidência reportada de um a dois casos em cada 1000 animais (Pijnacker et al., 2018). Em 15-20% dos cães com hiperadrenocorticismo, a causa é um adenoma ou carcinoma presente na cortical da glândula adrenal, que secreta independentemente dos níveis de ACTH, o cortisol, designando-se hiperadrenocorticismo adreno-dependente (HAD). Nos outros 80-85% dos casos, o hiperadrenocorticismo é causado por uma secreção exagerada de ACTH pela pituitária (hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente (HHD)), que vai estimular as adrenais a aumentar a produção de glucocorticoides (Owens & Drucker, 1977; Pijnacker *et al.*, 2018). Este aumento na produção de ACTH pode ser causado por um microadenoma, macroadenoma, uma hiperplasia corticotrófica ou, raramente por um adenocarcinoma hipofisário (Peterson, 2007). Na maioria, cerca de 75-80% dos casos de HHD, o adenoma encontra-se localizado no lobo anterior da hipófise,

nos outros 20-25% localiza-se na *pars intermedia* da mesma (Peterson et al. 1982; Peterson et al. 1986 citado em Pijnacker et al., 2018).

O diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticismo é realizado através dos sinais clínicos, exame físico e análises hematológicas de rotina. Os sinais clínicos são o reflexo do excesso de glucocorticoides presentes no organismo do animal e incluem obesidade, atrofia da musculatura e da pele, poliúria/polidipsia (PU/PD), polifagia, letargia, alopecia simétrica bilateral, pioderma, seborreia, comedões e infecções urinárias recorrentes (na ausência de piúria, bacteriúria e proteinúria). Nas análises sanguíneas é frequente encontrar no hemograma uma moderada eritrocitose e um leucograma de stress (eosinopénia, linfopénia e leucocitose madura). Nas bioquímicas, as alterações mais frequentes são o aumento da fosfatase alcalina (ALP), o aumento da alanina transaminase (ALT), hipercolesterolemia, hiperglicémia e diminuição da ureia (Peterson, 2007).

O método de confirmação do diagnóstico é através de análises específicas como o teste de estimulação de ACTH, o teste de supressão com dose baixa de dexametasona e com o rácio urinário cortisol:creatinina. O teste de estimulação com ACTH é o único teste que permite distinguir o hiperadrenocorticismo iatrogénico do espontâneo. É necessário a colheita de sangue basal e nova recolha uma ou duas horas após a administração do fármaco análogo de ACTH (o tempo de colheita de sangue após a administração depende do fármaco utilizado). Em animais com hiperadrenocorticismo, o aumento de cortisol após a administração será muito superior aos intervalos de referência para animais saudáveis. Para o teste de supressão com doses baixas de dexametasona é necessário a colheita de sangue antes da administração da dexametasona e quatro e oito horas após. Em animais normais existirá supressão do nível de cortisol endógeno às quatro e oito horas, em animais em que a supressão não ocorre a nenhum destes momentos é confirmado o diagnóstico de hiperadrenocorticismo. Se ocorrer a supressão às quatro horas e um aumento às oito horas é confirmado o hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente, não sendo necessário mais testes para descobrir a causa. O ratio cortisol:creatinina urinário consiste na colheita de urina à mesma hora de manhã durante 2 a 3 dias consecutivos, sendo enviado para laboratório e realizado o rácio. Nenhum destes testes é 100 % fidedigno e todos são capazes de dar falsos-positivos e falsos-negativos. O teste de supressão usando doses baixas de dexametasona é considerado o teste “*gold standard*” para o diagnóstico de hiperadrenocorticismo, sempre associado à presença de sinais clínicos sugestivos do mesmo (Peterson, 2007).

Após se ter confirmado o diagnóstico de hiperadrenocorticismo é necessário determinar a sua origem de forma a implementar a melhor terapêutica. Tal é possível através da realização de vários testes hormonais, no entanto, todos estes testes são demorados e dúbios. Desta forma, os métodos de eleição para determinar a origem do aumento de cortisol são os métodos imagiológicos (Peterson, 2007).

Um dos métodos de eleição para distinguir o hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente do adreno-dependente é a ecografia. Os achados típicos num HHD na ultrassonografia passam por adrenais de tamanho aumentado bilateral ou de tamanho normal e com ecogenicidade e forma normal. Enquanto os achados ecográficos para HAD passam por uma adrenal de forma anómala e com uma massa presente que pode invadir estruturas adjacentes ou estar associada a metástases. Estes sinais são indicativos de carcinoma na adrenal (Benchekroun et al., 2010). A tomografia computadorizada é também um método muito útil para descobrir a origem do hiperadrenocorticismo, pois permite a visualização de tumores pituitários, caso sejam macroadenomas. Para ter uma visualização mais pormenorizada da hipófise é aconselhado realizar uma ressonância magnética, sendo este o melhor método para determinar a origem do HAC, no entanto, ainda não se encontra frequentemente disponível em clínicas e hospitais veterinários, pois exige técnicos altamente treinados e é um meio de diagnóstico dispendioso (Peterson, 2007).

Os métodos terapêuticos disponíveis para o tratamento de hiperadrenocorticismo passam pela terapia cirúrgica ou medicamentosa. A terapia cirúrgica ou a radioterapia (RT) são os únicos métodos que têm o potencial de eliminar a causa do problema, no entanto, existem riscos associados a estas técnicas, são dispendiosas, não se encontram disponíveis em todas as clínicas e também não são o tratamento apropriado para todos os pacientes (Sanders et al., 2018).

O tratamento cirúrgico para o caso de ser hiperadrenocorticismo hipófiso-dependente é uma hipofisectomia, onde é removida toda a glândula pituitária. É necessário suplementar *ad eternum* com glucocorticoides e tiroxina. No caso de o animal possuir um HAD a técnica cirúrgica é a adenolectomia. Esta cirurgia pode ser usada em casos de massas uni- ou bilaterais, mas não é recomendada no caso de existirem metástases ou uma invasão vascular muito extensa. Ambas as cirurgias possuem riscos associados e podem existir reincidências (Sanders et al., 2018). É também necessário a suplementação temporária com glucocorticoides no caso da realização de uma

adrenalectomia, uma vez que devido às altas concentrações plasmáticas de cortisol anteriormente, foi ativado um mecanismo de feedback negativo sob a hipófise que suprime a produção de ACTH. Para além disso, o córtex da adrenal contralateral encontra-se atrofiado, sendo assim necessário a suplementação temporária do animal para evitar que este tenha uma crise addisoniana pós-cirurgia (Peterson, 2007). A radioterapia tem vindo a ser estudada como um método para usar no caso de HHD e HAD, no entanto, os animais têm tido respostas apenas parciais, para além de ser necessário submeter o cão a inúmeras sessões, possuem também vários efeitos adversos (Sanders *et al.*, 2018).

O fármaco mais utilizado quando a afeção é hipófiso-dependente é o trilostano, quando o hiperadrenocorticismo é adreno-dependente pode ser controlado pela administração de trilostano ou mitotano (Sanders *et al.*, 2018). O mitotano é um fármaco citotóxico para a glândula adrenal, a sua acção é adrenocorticolítica, ou seja, destrói a cortical da adrenal progressivamente de forma a limitar o número de células secretoras de cortisol e, assim, diminuir a sua concentração sanguínea (Sanders *et al.*, 2018). O tratamento inicial consiste na administração de mitotano na dose de 50- 75 mg/Kg/dia, com comida durante cinco dias e depois dia sim dia não durante mais quarenta dias, a dose diária deverá ser dividida em 3-4 tomas. Ao terceiro dia de terapia é necessário iniciar a suplementação com glucocorticoides, mineralocorticóides e sal. Após os 45 dias de tratamento deverá ser realizado o rácio cortisol:creatinina urinária e, depois disso, a cada seis meses para avaliar se a cortical foi completamente destruída (Sanders *et al.*, 2018).

Por sua vez, o trilostano é um inibidor que diminuí a síntese de cortisol pelas adrenais (Woolcock *et al.*, 2016). Este é um fármaco relativamente recente e possui menos efeitos secundários que o mitotano, sendo por isso, preferível. A dose diária de trilostano recomendada é de 0.5-1 mg/Kg BID, devendo ser ajustada de acordo com a resposta ao tratamento (Sanders *et al.*, 2018). Para sabermos se o animal possui a doença controlada, para além de vigiar os sinais clínicos, o ideal seria a realização do teste de estimulação de ACTH às 2, 4 e 12 semanas após iniciar tratamento e 2 semanas após cada mudança na dose (Woolcock *et al.*, 2016). O efeito secundário mais comum na utilização de ambos os fármacos é o hipoadrenocorticismo, sendo essencial vigiar o animal e caso este demonstre sinais clínicos como: anorexia, prostração, vómitos, diarreia ou apatia deve ser levado ao médico veterinário e o tratamento corrigido ou interrompido (Sanders *et al.*, 2018).

4.5 Gastroenterologia, Odontologia e glândulas anexas

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de gastroenterologia, odontologia e glândulas anexas. Os valores encontram-se distribuídos por espécie e por FR(%). Verifica-se que a afeção mais prevalente foi a presença de corpos estranhos em cães (n=9). Em gatos, a afeção mais comum foi a lipidose hepática (n=4).

Tabela nº 9- Distribuição das afeções na área de gastroenterologia, odontologia e glândulas anexas por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fi cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Colangiohepatite	-	7	7	8,64
Colelitíase	5	-	5	6,17
Corpo estranho gástrico/ intestinal	9	3	12	14,81
Doença inflamatória intestinal (IBD)	8	2	10	12,35
Doença periodontal	7	4	11	13,58
Fístula perianal	1	-	1	1,23
Gastroenterite aguda inespecífica	6	1	7	8,64
Gastroenterite hemorrágica	3	-	3	3,70
Gengivoestomatite crónica felina	-	1	1	1,23
Impactação dos sacos anais	1	-	1	1,23
Insuficiência hepática crónica	3	2	5	6,17
Lipidose hepática	-	4	4	4,94
Megaesófago	2	-	2	2,47
Pancreatite	1	2	3	3,70
Rotura intestinal	1	2	3	3,70
Shunt porto-sistémico	-	1	1	1,23
Torção gástrica	3	-	3	3,70
Tríate felina	-	2	2	2,47
Total	50	31	81	100,00

4.5.1 Doença inflamatória intestinal (IBD)

A doença inflamatória intestinal é um termo usado para descrever afeções do trato gastrointestinal (TGI) caracterizadas pela persistência ou recorrência de sinais clínicos gastrointestinais com evidência histológica de inflamação intestinal (Jergens., 2017). A causa definitiva de IBD é, ainda desconhecida (Dye *et al.*, 2013), no entanto, atualmente pensa-se poder ter origem numa disfunção do sistema imunitário, ocorrendo uma resposta adversa a componentes presentes na dieta ou devido a distúrbios na flora bacteriana

intestinal. Foi colocada a hipótese, de poder haver uma predisposição genética (Craven & Washabau, 2019).

Os sinais clínicos são muito variáveis e a severidade da doença varia consideravelmente entre os pacientes, dependendo da localização e da extensão das lesões ao longo do trato gastrointestinal (Jergens *et al.*, 2003). Os sinais clínicos de IBD são muito diversos e são influenciados pelos órgãos envolvidos, pela presença de doença ativa ou inativa e pela ocorrência de complicações, como perda de proteína plasmática e/ou deficiência em micronutrientes (*e.g* cobalamina) (Jergens & Simpson, 2012). O diagnóstico de IBD envolve um conjunto que sinais clínicos, história clínica, achados no exame físico, análises sanguíneas e exames imagiológicos. É indispensável a realização de uma biópsia com histopatologia do intestino para poder ser comprovado o diagnóstico. Os cães com IBD normalmente apresentam-se com diarreia crónica, vômitos e perda de peso. O diagnóstico é de exclusão devido à existência de diversas patologias que mimetizam os sinais clínicos de IBD (Jergens & Simpson, 2012), nomeadamente, agentes infecciosos e parasitários (Simpson & Jergens, 2011). A abordagem inicial à diarreia crónica ou vômito deverá ser determinar a sua natureza e gravidade (Hall *et al.*, 2017).

As alterações hematológicas mais comuns num cão com IBD são anemia não regenerativa, que reflete uma inflamação crónica ou perda de sangue entericamente e neutrofilia com ou sem desvio à esquerda. A nível das alterações do perfil bioquímico, o mais comum são níveis baixos de albumina e globulinas no sangue (hipoproteinémia e hipoalbuminémia) e baixos níveis de cobalamina e/ ou folatos por má absorção a nível intestinal. A realização de ecografia permite distinguir doença focal de difusa na mucosa, medir o espessamento da parede intestinal e avaliar possíveis linfadenopatias mesentéricas. Estas alterações encontram-se presentes na doença intestinal inflamatória, no entanto, existem também noutras patologias, como no linfoma. É útil realizar uma PAAF e citologia para possível diferenciação, mas apenas a histologia, de uma amostra obtida através de uma endoscopia, nos dá o diagnóstico definitivo (Jergens & Simpson, 2012).

Como a etiologia da doença permanece desconhecida, as estratégias atuais de tratamento têm como objetivo a redução da inflamação, ou seja, a diminuição dos sinais clínicos. Desta forma, foram criadas escalas que permitem estimar o grau de inflamação presente, de maneira a conseguir-se instituir a terapia mais adequada. Os mais utilizados são o CIBDAI (*Clinical Inflammatory Bowel Disease Index*) e o CCEDAI (*Canine*

Chronic Enteropathy Clinical Activity Index). No CIBDAI são atribuídos pontos de acordo com o apetite, a atitude, o vômito, a consistência e frequência das fezes e a perda de peso do animal. O CCEDAI é mais completo e possui os mesmos parâmetros que o anterior, mas foram adicionados outros mais exatos como o nível de albumina, a presença de edema periférico e/ou ascite e o prurido. Quanto mais estes parâmetros estejam alterados, maior é a pontuação atribuída, numa escala de 0 (menos grave) a 3 (mais grave). No final, estes pontos são somados e permitem classificar clinicamente o IBD como ligeiro, moderado e severo (Collins, 2013).

Na maioria das vezes, o tratamento consiste numa combinação entre imunossuppressores, antibacterianos e uma mudança de dieta. A nova dieta deve ser constituída por uma fonte proteica única e hidrolisada, com elevado teor em fibra que diminua a inflamação do TGI e a estimulação dos anticorpos. É também possível realizar dietas de exclusão e experimentar diferentes fontes proteicas com que o animal nunca tenha entrado em contacto. O antibiótico é normalmente prescrito para tratar um eventual sobrecrecimento bacteriano da flora intestinal (SIBO). O antibiótico mais utilizado é o metronidazol. Os imunossuppressores mais frequentemente administrados são os glucocorticoides (prednisona, prednisolona e metilprednisolona). A dose inicial da prednisolona é de 1-2 mg/kg BID por via oral, esta é depois diminuída gradualmente ao longo de várias semanas ou meses até o animal voltar a exibir sinais clínicos. Este método serve para encontrar a dose mínima que se pode utilizar para que o animal se encontre assintomático (Hall *et al.*, 2017). O seu uso deve ser controlado, pois pode originar diversos efeitos secundários como: polidipsia, poliúria, polifagia, hiperventilação, infeções urinárias, distrofia muscular e hepatomegalia esteróide. O animal pode também desenvolver patologias como hiperadrenocorticismos iatrogénicos devido ao uso excessivo e prolongado de corticosteroides (Rychlik *et al.*, 2016). O corticosteroide que pode ser usado em substituição à prednisolona é a budesonida. É mais usado em gatos que em cães, pois para esta última espécie, nenhum estudo comprovou a existência de mais benefícios e menos riscos do que o uso da prednisolona. Fármacos citotóxicos como a azatioprina (2 mg/kg PO, SID) são por vezes usados em cães em associação à prednisolona quando a resposta inicial ao glucocorticoide é fraca ou quando, individualmente, os efeitos secundários da prednisolona são demasiado marcados. Em gatos, a azatioprina não é utilizada, podendo recorrer-se ao clorambucil caso seja necessário associar o glucocorticoide a outro fármaco (Hall *et al.*, 2017).

4.6 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

A tabela número onze apresenta a distribuição de todos os casos acompanhados na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia. Os valores encontram-se distribuídos por espécie e é apresentada a frequência relativa em percentagem para cada patologia. A afeção com um maior número de casos registados foi a piómetra em gatos (n=3). Em cães, os casos com um maior número registado foram a hiperplasia prostática benigna, a piómetra e a prostatite, todos com dois casos acompanhados cada.

Tabela nº10- Distribuição das afeções na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%)

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
Hiperplasia prostática benigna	2	-	2	13,33
Gestação	1	2	3	20,00
Mastite	1	-	1	6,67
Pseudogestação	1	-	1	6,67
Piómetra	2	3	5	33,33
Prostatite	1	-	1	6,67
Quisto prostático	2	-	2	13,33
Total	10	5	15	100,00

4.6.1 Piómetra em cadelas

A piómetra é uma doença que se caracteriza por uma inflamação e infeção bacteriana supurativa aguda ou crónica do endométrio que resulta numa acumulação de exsudado inflamatório no lúmen uterino (Hagman, 2018; Rautela & Katiyar, 2019). É uma patologia com maior predominância em países onde a ovariectomia (OVH) eletiva não é realizada de forma rotineira. Esta afeção afeta cerca de 19% de todas as cadelas intactas com menos de dez anos de idade (Jitpean *et al*, 2012; Hagman, 2017). Apenas cerca de 20%, do total do número de piómetras registadas, é diagnosticada em cadelas com idades superiores a dez anos de idade (Hagman, 2017). Esta afeção desenvolve-se, principalmente, durante a fase lútea do ciclo éstrico. A idade, o número de gestações, a fase do ciclo éstrico, raça e a administração de hormonas são fatores que predis põem para a piómetra (Rautela & Katiyar, 2019).

Concluiu-se que esta doença é induzida por hormonas, tornando o útero vulnerável a infeções ascendentes oportunistas, sendo a principal bactéria encontrada, a *Esherichia*

coli (Hagman, 2017). Em ensaios experimentais, (Dow, 1959b), foi descoberto que é difícil induzir uma infecção uterina quando os níveis de estrogênio se encontram elevados e as concentrações de progesterona se encontram baixas. Por outro lado, se os níveis de progesterona sérica estiverem aumentados (diestro), o útero é menos eficiente a impedir que uma infecção bacteriana invada e adira ao útero durante o estro (altura de abertura cervical) (Hagman, 2017). Os valores aumentados de progesterona induzem, também, o desenvolvimento de recetores endometriais que facilitam a adesão bacteriana (Rautela & Katiyar, 2019).

A doença ocorre por volta das doze semanas após o estro em cerca de 93% das cadelas. Os sinais clínicos mais comuns incluem anorexia, letargia, depressão, poliúria/polidipsia (PU/PD), vômitos, diarreia, hipertermia seguida de hipotermia, taquicardia, taquipneia e descarga vaginal mucopurulenta (no caso de piómetra aberta). Em piómetras abertas, as cadelas apresentam-se menos doentes sistemicamente do que em piómetras fechadas (Sachan *et al.*, 2019).

Em piómetras abertas é possível observar uma descarga mucopurulenta ou sanguinolenta vaginal com um cheiro característico. Os sinais clínicos sistêmicos (como letargia, vômitos, depressão, PU/PD) são mais comum em cadelas com piómetras fechadas, estas são uma emergência médica, e muitas vezes, à apresentação, encontram-se com o abdômen distendido, hipotérmicas e desidratadas (início de toxemia) (Rautela & Katiyar, 2019). O melhor método de confirmação do diagnóstico é através de exames imagiológicos, preferencialmente a ecografia, podendo a radiografia também ser útil. Na ecografia, numa piómetra fechada, é possível visualizar a cavidade uterina aumentada e preenchida de fluido anecóico ou hipoecóico. Na piómetra aberta, o útero poderá não estar muito distendido devido à constante descarga de fluido pelo canal vaginal (Sachan *et al.*, 2019).

O tratamento de eleição para esta afeção é cirúrgico, realizando-se uma OVH, desta forma, é removida a fonte da infecção do corpo do animal. É possível também recorrer a tratamento médico (menos aconselhado). O tratamento médico hormonal preserva os órgãos reprodutores. O princípio do tratamento conservativo é diminuir as concentrações séricas de progesterona ao mesmo tempo que se induz a luteólise e se previne a união da progesterona aos recetores (Sachan *et al.*, 2019). Existem diversos protocolos, sendo um deles, a administração de agonistas da dopamina (diminui a concentração de progesterona sérica), como a cabergolina na dose de 5µg /Kg PO SID durante sete dias. Podem também

ser usados fármacos anti-progestina (ligam-se aos recetores de progesterona e aumentam as contrações miométriais), como a aglepristona na dose de 10 mg/Kg SC nos dias (após o diagnóstico) 1, 2, 8 e, se necessário, 15 (se conteúdo uterino ainda estiver presente na ecografia). O uso de prostaglandinas (fármacos luteolíticos) também se encontra indicado como tratamento médico. Podem ser usadas prostaglandinas naturais (apresentam mais efeitos adversos) na dose de 100-250 µg /Kg, ou sintéticas na dose de 10 µg /Kg. As prostaglandinas podem também ser usadas em combinação com qualquer fármaco mencionado anteriormente, como forma de aumentar a eficácia do tratamento (Rautela & Katiyar, 2019). Para além dos fármacos hormonais é necessário a administração de fluidos (60 ml/Kg + % de desidratação x peso corporal/100) e de antibióticos (amoxiciclina - ácido clavulânico - 10-20 mg/Kg/dia ou ampicilina – 10-20 mg/kg/dia) (Sachan *et al.*, 2019).

A piómetra é uma doença que coloca em risco a vida do animal, podendo levar a várias complicações, entre elas, sepsis, choque séptico, peritonite, infeção bacteriana disseminada e disfunção orgânica. Uma deteção precoce e com tratamento apropriado o prognóstico é favorável e com uma baixa taxa de mortalidade. A taxa de mortalidade reportada da doença situa-se nos 10%, incluindo casos em que a eutanásia foi realizada. Em casos em que as cadelas afetadas foram tratadas cirurgicamente, a taxa de mortalidade reduz-se para apenas 1% (Jitpean *et al*, 2012, Jitpean *et al*, 2014).

4.7 Hematologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de hematologia. Os valores encontram-se apresentados por espécie e por FR (%). A afeção com o maior número de casos registados em cães foi a anemia hemolítica imunomediada (n=2). Em gatos apenas foi observado a patologia tromboembolismo arterial (n=1).

Tabela nº11- Distribuição das afeções na área de hematologia por espécie animal, expressa em Fip , Fi e Fr (%).

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
Anemia hemolítica imunomediada	2	-	2	66,67
Tromboembolismo arterial	-	1	1	33,33
Total	2	1	3	100

4.7.1 Anemia hemolítica imunomediada (AHIM) primária

A anemia hemolítica imunomediada é uma afeção importante que causa mortalidade e morbidade no cão (Kidd & Mackman, 2013). Os cães que apresentam AHIM têm um risco elevado de morrerem nas primeiras duas semanas após o diagnóstico (Mueller *et al.*, 2004; Hennink *et al.*, 2018). Esta mortalidade elevada pensa-se estar associada ao desenvolvimento de tromboembolismos e/ou coagulação intravascular disseminada, que resulta numa falência de órgãos (Hennink *et al.*, 2018).

Nesta afeção existe uma resposta imune espontânea e direta aos antígenos endógenos expressos na superfície dos eritrócitos, isto resulta num processo de destruição acelerado dos eritrócitos. A ligação da imunoglobulina à membrana celular causa hemólise extracelular, hemólise intracelular e aglutinação dos eritrócitos. O ataque ao eritrócito causa uma lesão na sua membrana celular e resulta em entrada de fluido para o interior da célula enquanto esta se encontra em circulação, levando à sua rutura. Esta rutura denomina-se hemólise intravascular e resulta na libertação de hemoglobina livre para a corrente sanguínea (hemoglobinémia) e, subsequentemente, hemoglobinúria quando o sangue é filtrado pelo rim. Quando os eritrócitos são retirados de circulação pelos macrófagos no fígado e baço e são fagocitados dentro destes ocorre a hemólise extravascular. Desta forma, a hemoglobina em vez de ficar livre na circulação como ocorre na hemólise intravascular, entra na via metabólica da bilirrubina, por isso na hemólise extravascular não ocorre hemoglobinúria e hemoglobinémia (Balch & Mackin, 2007). Cerca de 50% dos cães com AHIM apresentam alterações nos seus parâmetros de coagulação consistentes com CID. A maioria dos animais, no momento do diagnóstico, apresentam síndrome de hipercoagulabilidade (Piek, 2017). A ocorrência de tromboembolismo pulmonar tem sido identificado frequentemente em cães com AHIM, trombos têm também sido encontrados noutros órgãos. A etiologia do tromboembolismo permanece pouco clara (Carr *et al.*, 2002).

Esta afeção ocorre normalmente em animais com idade média de seis anos. À consulta apresentam-se normalmente com sinais inespecíficos como letargia, perda de apetite e febre. A diarreia e vômitos foram reportados em apenas 15-30% dos cães com AHIM. Ao exame físico, os animais apresentam sinais sugestivos de anemia como sopro sistólico, mucosas pálidas, taquicardia, taquipneia e aumento da frequência cardíaca. Devido à hemólise podem apresentar fezes com coloração amarela a alaranjada e urina vermelha. Pode existir concomitantemente aos sinais já descritos esplenomegália e

hepatomegália (Piek, 2017). Aproximadamente 50-70% dos cães têm trombocitopénia, conhecida como síndrome de *Evans*. As petéquias, equimoses e melena podem estar presentes se a trombocitopénia for severa. A destruição imunomediada de plaquetas ou o seu consumo devido a CID deve ser considerado como diferencial em casos em que se encontra presente anemia hemolítica e trombocitopénia (Blach & Mackin, 2007)

Ao serem realizadas análises laboratoriais e bioquímicas, é possível observar uma anemia regenerativa severa, no entanto, no momento de apresentação à consulta aproximadamente 30% dos animais não possuem reticulócitos sugestivos de regeneração (Garden *et al.*, 2019). Para além de anemia, é possível observar um leucograma de stress. É essencial a realização de provas de coagulação a todos os animais suspeitos de AHIM, e cerca de 50% apresenta um aumento do tempo da protrombina (PT) e 50-60% do tempo de tromboplastina parcial ativada (APTT). É possível também avaliar nas bioquímicas os sinais de hemólise como hiperbilirrubinémia (na ausência de doença funcional hepática, pós-hepática, colestase e sépsis) e hemoglobínemia (Piek, 2017).

O diagnóstico é confirmado, principalmente pela realização do teste de *Coombs* que permite demonstrar a existência de anticorpos anti-eritrócitos. É também essencial a realização de um esfregaço sanguíneo para contagem de reticulócitos (confirmar a presença de anemia regenerativa) e observar a existência de esferócitos e a aglutinação dos eritrócitos, estes dois elementos, se tiverem presentes no esfregaço são altamente sugestivos de AHIM. Podem também estar presentes células fantasma (“*ghost cells*”) que evidenciam a existência de hemólise intravascular, no entanto o esfregaço de sangue tem que ser observado imediatamente após colheita para evitar falsos positivos (Piek, 2017).

Outro teste que pode ser útil em clínica é o teste SAT (*saline agglutination test*) que avalia a presença e a forma como os eritrócitos se aglutinam. (Garden *et al.*, 2019).

Nenhum achado é patognómico de AHIM primária, no entanto, estes critérios têm sido utilizados para diagnóstico: Presença de anemia com um hematócrito inferior a 15%-30% em relação ao valor normal; presença de hemólise caracterizada por hemoglobínemia ou hemoglobinúria; a presença de anticorpos diretos contra eritrócitos (auto-aglutinação, esferócitos ou teste de *Coombs* positivo); quando não é encontrada nenhuma outra causa que justifique a anemia; presença de resposta apropriada à terapia imunossupressiva (Balch & Mackin, 2007).

O tratamento desta patologia começa após a recolha de todas as amostras necessárias para efetuar um diagnóstico definitivo. É preciso a realização de um teste de tipificação do sangue para eventuais transfusões sanguíneas, caso o animal apresente um quadro muito grave de hipóxia devido à anemia. Os fármacos de eleição são os imunossuppressores glucocorticoides como a prednisolona numa dose inicial de 2-3 mg/kg/dia PO, caso PO não seja possível, administrar dexametasona numa dose de 0.2-0.4 mg/kg/dia IV ou SC até ser possível passar para prednisolona oral. É possível adicionar ciclosporina ou azatioprina para diminuir a dose de prednisolona usada. No entanto, não esse encontra comprovado nenhum benefício na associação destes fármacos quando em comparação com a utilização de protocolos que contenham apenas glucocorticóides (Piek, 2011). Inicialmente o Hct deve ser avaliado diariamente, quando estabilizado, a dose de prednisolona mantém-se igual durante mais três dias depois deve ser gradualmente reduzida da seguinte forma: 1,5 mg/kg/dia durante 7 dias, 1 mg/kg/dia durante 10 dias e depois 0,5 mg/kg/dia durante mais 14 dias. Se o animal continuar a melhorar, a mesma dose é administrada durante 14 dias q48h (durante 7 tratamentos) e depois passa-se a administrar durante 21 dias a dose de 0,25 mg/kg/dia q48h. Se o animal, no final apresentar um Hct >36% o protocolo está completo, se o animal recidivar, a prednisolona volta a ser administrada na dose inicial (Piek, 2017).

A medicação anti trombótica é, muitas vezes administrada como forma de reduzir a incidência de trombos. Os fármacos mais usados são os inibidores da agregação plaquetária como o clopidrogel e o ácido acetilsalicílico (0,5 mg/kg/dia PO SID) (Mellet *et al.*, 2011). Estudos retrospectivos reportam que o uso de aspirina numa baixa dose (usado frequentemente como um anti trombótico) aumenta o tempo de sobrevivência dos cães (Weinkle *et al.*, 2005). Noutro estudo, foi também provado que o uso de clopidrogel isoladamente ou associado à aspirina em doses baixas é eficaz para melhorar o tempo de sobrevivência. A dose de clopidrogel é, no primeiro dia, de 10 mg/kg PO e nos dias seguintes, a dose de manutenção é de 2-3 mg/kg PO SID (Mellet *et al.*, 2011). A heparina é também um fármaco frequentemente utilizado como terapia adjuvante, no entanto, não existem provas que seja eficaz quando administrada ao cão (Mathes *et al.*, 2006; Whelan *et al.*, 2009; Piek, 2011).

4.8 Nefrologia e urologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de Nefrologia e urologia. Os valores encontram-se apresentados por espécie e por FR (%). A afeição com o maior número de casos registados foi a doença renal crónica em gatos (n= 7).

Tabela nº12- Distribuição das afeições na área de nefrologia e urologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	FR (%)
Cistite idiopática	-	4	-	4	9,76
Doença renal aguda	2	-	-	2	4,88
Doença renal crónica	-	6	2	8	19,51
Infeção do trato urinário inferior	-	7	-	7	17,07
Obstrução urinária	2	5	-	7	17,07
Pielonefrite	-	2	-	2	4,88
Quisto renal	2	-	-	2	4,88
Urolitíase	Renal	2	-	2	4,88
	Uretral	1	3	4	9,76
	Vesical	2	1	3	7,32
Total	9	30	2	41	100,00

4.8.1 Doença renal crónica em gatos

A doença renal crónica (DRC) afeta, maioritariamente, gatos com idades superiores a 7 anos de idade, (Polzin, 2017), podendo afetar cerca de 30-40% dos animais com idades superiores a 10 anos (Sparkes *et al.*, 2016). É definida como uma alteração estrutural ou funcional, num ou em ambos os rins, presente de forma contínua durante um período igual ou superior a três meses (Polzin, 2017).

A etiologia da doença continua por determinar, no entanto, a maioria dos animais com DRC examinados apresentavam à histologia renal: nefrite túbulo-intersticial crónica e fibrose. É teorizado que estas lesões possam ser a fase final de uma série de insultos renais. As potenciais etiologias da doença são: exposição a nefrotóxicos, hipóxia, glomerulonefrite crónica, pielonefrite crónica, obstruções do trato urinário superior, infeções virais, amiloidose, linfoma renal, rins poliquísticos, nefropatia hipercalcémica e desordens congénitas (Sparkes *et al.*, 2016).

A recomendação feita pela *International Cat Care/International Society of Feline Medicine*, *The American Association of Feline Practitioners* e pela *American Animal Hospital Association* é que todos os gatos com idades superiores a 7 anos vão a consultas de rotina a cada 6 meses para avaliação da condição corporal, do peso e da pressão arterial sistémica, e que, anualmente se apresentem a uma consulta para a realização de exames hematológicos, bioquímicos e urinários (Sparkes *et al.*, 2016).

Os animais com doença renal crónica podem apresentar-se assintomáticos, ou apresentarem sinais clínicos que, apesar de serem inespecíficos, são sugestivos de DRC tais como letargia, PU/PD, perda de peso, diminuição do apetite, desidratação, halitose e vômitos. Ao exame físico podem não ser detetadas alterações ou existirem alguns dos seguintes achados: rins alterados à palpação, mucosas pálidas, perda de peso evidente, desidratação, úlceras urémicas e sinais de hipertensão (Sparkes *et al.*, 2016).

Quando existe suspeita de DRC deve ser realizada uma urinálise (que inclua a densidade urinária (USG), sedimento urinário, ratio proteína:creatinina e, quando necessário, uma cultura à urina), uma análise bioquímica (que inclua proteínas sanguíneas, ureia, creatinina e eletrólitos (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- e PO_4^-)), uma análise hematológica e uma análise imagiológica (ecografia é mais aconselhado) (Polzin, 2017).

Para diagnosticar DRC, uma ou mais destas descobertas devem estar presentes: aumento da creatinina plasmática para além do intervalo de referência, um aumento persistente de SDMA (dimetilarginina simétrica, é um biomarcador sensível à função renal que não é influenciado pela perda de massa muscular, como ocorre com a creatinina plasmática) (IRIS, 2019)), imagens obtidas ecograficamente de rins alterados, diminuição da USG (< 1.035) e proteinúria persistente (Sparkes *et al.*, 2016).

Foram desenvolvidas recomendações pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) úteis no estadiamento, tratamento e prognóstico da doença. O estadiamento da doença é realizado com base nos valores de creatinina e/ou SDMA de um animal estável, bem hidratado e em jejum no momento da recolha de sangue. O subestadiamento tem como base os valores de proteinúria (biomarcador de lesão renal) e pressão arterial sistémica (IRIS, 2019).

No estágio 1 da doença a IRIS recomenda que se investigue e, quando possível, se trate a causa da afeção, que se descontinue qualquer fármaco nefrotóxico e que se corrija quaisquer lesões pré e/ou pós renais presentes. Caso seja necessário, deve-se iniciar a

terapêutica para a hipertensão arterial quando esta se encontra em valores superiores a 160 mmHg ou se existir possibilidade de causar lesões aos órgãos alvo (órgãos que são muito susceptíveis ao aumento da pressão arterial sistêmica - olhos, coração, tecido vascular cerebral e rins) (IRIS, 2019). Para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica, o uso de uma monoterapia com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ACEIs) ou com atenolol é muito pouco eficaz em felídeos (Sparkes *et al.*, 2016). É recomendado, por serem os fármacos mais eficazes, o uso de amlodipina (0.125-0.25 mg/Kg SID) ou telmisartan (2 mg/kg SID) na redução da pressão arterial sistêmica (IRIS, 2019). Em casos refratários, é possível associar estes fármacos com um adjuvante como o atenolol ou o benazepril, (Sparkes *et al.*, 2016), ou mesmo associar a amlodipina com o telmisartan (IRIS, 2019). Quando a proteinúria se encontra superior a 0,4 é também necessário iniciar tratamento. A terapêutica recomendada é medicar com benazepril (0.25-0.5 mg/kg q12h) ou com telmisartan (ARB) (1 mg/kg SID), este novo fármaco tem demonstrado ser tão eficaz como o benazepril (Sparkes *et al.*, 2016).

É também essencial, neste estágio manter o animal hidratado, para isso devemos ter sempre à sua disposição água limpa de várias fontes, podemos também tentar aumentar o consumo através de comida húmida e, caso ele permaneça desidratado, pode ser necessário a aplicação regular de soro isotónico (lactato de ringer a cada 1-3 dias) subcutâneo (Sparkes *et al.*, 2016).

De acordo com a IRIS, no estágio 2 da doença, para além do que já foi mencionado para o estágio 1, deve-se iniciar a dieta renal, caso esta ainda não tenha sido implementada. É também necessário tratar a hipocalémia, caso se encontre presente. Para o tratamento da hipocalémia é recomendado a administração de gluconato (ou citrato) de potássio, quando a concentração de potássio no sangue se encontra em valores inferiores a 3.5 mmol/l (Sparkes *et al.*, 2016; IRIS, 2019).

Neste estágio, deve-se manter o fosfato a níveis inferiores a 4,6 mg/dL, podendo recorrer-se ao uso de uma dieta renal, uma vez que estas apresentam quantidades limitadas de fósforo. Caso os níveis não baixem apenas com a mudança de dieta, é possível adicionar um quelante de fósforo (como o carbonato ou hidróxido de alumínio) à alimentação, de forma a normalizar os níveis de fósforo no sangue (IRIS, 2019).

No estágio 3, as medidas previamente mencionadas devem ser realizadas. No entanto, o valor fósforo deve-se tentar manter inferior a 5,0 mg/dL. No caso do animal apresentar

acidose metabólica ([CO₂] total no sangue elevado ou bicarbonato sanguíneo < 16 mmol/l), administrar bicarbonato de sódio ou citrato de potássio (se hipocalémico, sendo a dose: 40-75 mg/kg q12h) por via oral o protocolo recomendado (IRIS, 2019).

No caso do animal apresentar vômitos iniciar antieméticos (os antieméticos que atuam a nível central, para além de periférico, são os aconselhados, como maropitant (2 mg/kg q24h PO) ou o ondasetron, no entanto é preferível o uso do maropitant quando possível). O fármaco mirtazapina (1.88 mg/gato q48 h durante 3 semanas PO) tem também sido usado como método na redução do vômito com elevada eficácia, pois aumenta o apetite e o peso dos animais afetados com DRC (IRIS, 2019). Deve também iniciar-se o tratamento dirigido à anemia caso o hematócrito se encontre inferior a 20%. Para o tratamento da anemia nos felídeos com DRC é utilizado o fármaco Darbepoetina (100 U/Kg, SC, 3 vezes por semana até hematócrito > 25%), preferencialmente por ser mais eficaz e por apresentar menos riscos em comparação com a Epoetina alfa (Sparkes *et al.*, 2016).

No estágio 4, para além de todas as medidas apresentadas para os estádios anteriores, é fundamental considerar medidas que evitem um défice calórico e proteico, como a implementação de tubo de alimentação. Neste estágio, o valor que se pretende no fósforo é que se encontre inferior a 6,0 mg/dL (Sparkes *et al.*, 2016).

4.9 Neurologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de neurologia. Os valores encontram-se distribuídos por espécie e é também apresentada a frequência relativa em percentagem de cada patologia. A patologia com um maior número de casos registados em cães foram as hérnias discais (n=35).

Tabela nº13- Distribuição das afeções na área de neurologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fi cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Discocondilose	6	-	6	7,69
Epilepsia idiopática	5	2	7	8,97
Hérnias discais	Cervicais	-	14	17,95
	Toracolombares	1	22	28,21
Hidrocefalia	4	-	4	5,13

Convulsões	Tumor Cerebelar	1	-	1	1,28
	Tumor Cerebral	4	-	4	5,13
Miastenia gravis		1	-	1	1,28
Meningoencefalite responsiva a córticos		2	-	2	2,56
Meningioma		2	-	2	2,56
Neuropatia periférica		1	-	1	1,28
Paralisia do facial		1	-	1	1,28
Permanência do filum terminale		1	-	1	1,28
Síndrome da cauda equina		1	-	1	1,28
Síndrome de horner		1	2	3	3,85
Síndrome vestibular	Central	2	-	2	2,56
	Periférico	3	2	5	6,41
Trauma espinhal		1	-	1	1,28
Total		71	7	78	100,00

4.9.1 Epilepsia canina

A epilepsia pode tomar duas designações consoante a sua etiologia, sendo elas a epilepsia idiopática (EI) e a epilepsia estrutural (EE). A idiopática é caracterizada pela ausência de lesões que justifiquem as convulsões, podendo existir uma base genética ou desconhecida. A epilepsia estrutural caracteriza-se por convulsões que são provocadas por uma causa intracraniana/cerebral, como neoplasias, patologias vasculares, inflamatórias, traumáticas, degenerativas ou anómalas (Berendt *et al.*, 2015). É essencial descartar convulsões reativas, que ocorrem devido a doenças sistémicas, como shunts portossistémicos e hipoglicémia, as intoxicações devem também ser descartadas (De Risio *et al.*, 2015).

Classificar quanto à semiologia da convulsão é também importante, podendo estas ser focais ou generalizadas. A convulsão focal caracteriza-se por sinais regionais ou lateralizados, dividindo-se em convulsões focais motoras, autossómicas e comportamentais. Na convulsão generalizada existe um envolvimento bilateral e podem ser classificadas em tónicas, clónicas, mioclónicas ou tónico-clónicas. Nas convulsões generalizadas os animais, por norma, perdem consciência (exceto nas mioclónicas) podendo defecar, salivar ou urinar durante as convulsões (exceto nas mioclónicas) (Berendt *et al.*, 2015).

As convulsões epiléticas são divididas por fases, sendo elas: pródromo, ictus (actividade convulsiva), aura, post-ictus (Berendt *et al.*, 2015).

A epilepsia idiopática é considerada uma das afecções neurológicas mais comuns nos cães, com uma incidência reportada entre 0,5% a 5% (Hartmann *et al.*, 2017). Esta doença é caracterizada pela presença de convulsões recorrentes sem existir uma causa subjacente, desta forma, uma base genética, como sendo a causa, tem sido proposta. A EI, normalmente, manifesta-se entre o primeiro ano e o sexto ano de idade, porventura, pode ocorrer em animais tão jovens como um mês de idade (Hartmann *et al.*, 2017). Estudos epidemiológicos sugerem que certas raças de cães estão predispostas a desenvolver EI, entre elas encontra-se o labrador retriever (3,1%) e o pastor belga (9,4%) (Berendt *et al.*, 2015). O diagnóstico da epilepsia idiopática é de exclusão, ou seja, devem ser realizadas análises sanguíneas (bioquímicas e hemograma), exames imagiológicos (TAC ou MRI), urinálise, ácidos biliares, ecografia (caso doença hepática seja um dos diagnósticos presuntivos) e outros que permitam excluir possíveis diagnósticos diferenciais da epilepsia idiopática (De Risio *et al.*, 2015). A EE é incluída como diagnóstico diferencial quando existe história de trauma ou é sugestivo no exame neurológico. A EE é confirmada usando meios de diagnóstico imagiológicos como a TAC e a MRI, onde se observam lesões intracranianas e, caso se suspeite de doença infecciosa do sistema nervoso central (SNC), através da colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR). Porventura, o LCR pode apresentar alterações após a ocorrência de convulsões, por isso, caso as imagens na TAC/MRI e as restantes análises estejam normais e se encontre alterações no LCR após um episódio convulsivo, é recomendado a recolha e análise do LCR após seis semanas desde o último episódio convulsivo (De Risio *et al.*, 2015).

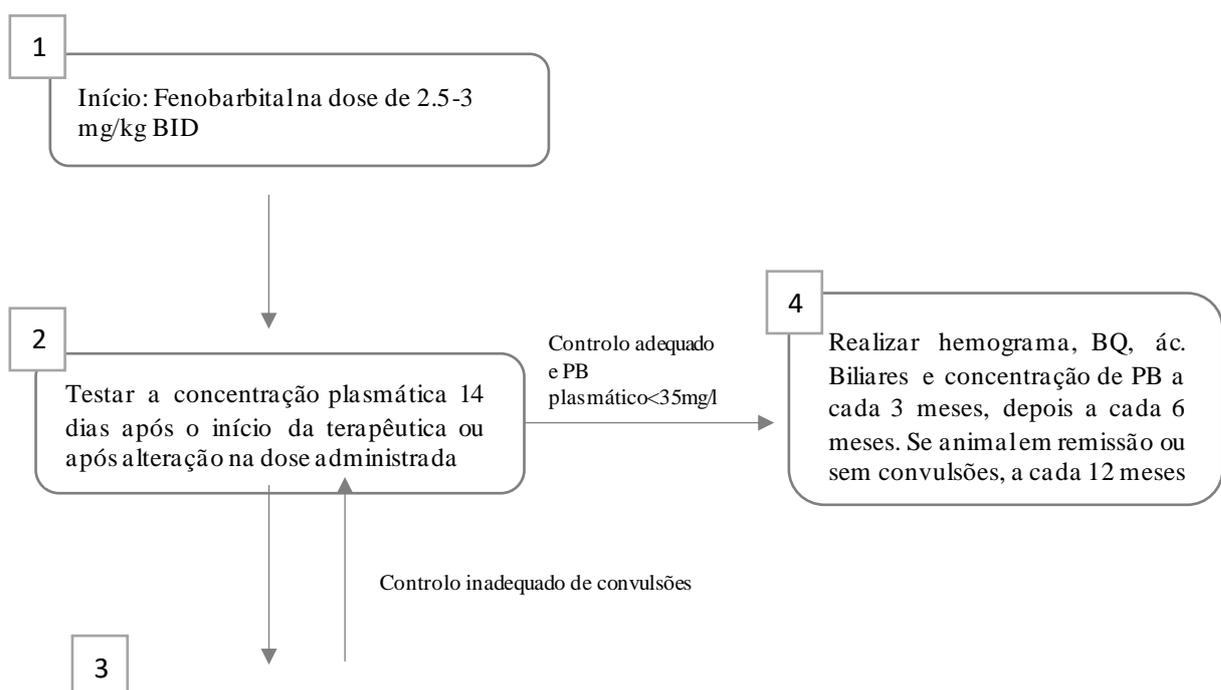
O tratamento das convulsões deve ser direcionado à doença primária responsável pelas convulsões, sempre que a causa seja reconhecida e possa ser tratada (Lahunta *et al.*, 2015). Caso se suspeite EI, medicação antiepilética deve ser iniciada, pois apesar de não existir cura, a medicação melhora substancialmente a qualidade de vida do animal na maioria dos casos (Meland *et al.*, 2019). O tratamento com drogas antiepiléticas é essencial para toda a vida do animal. No entanto, a medicação pode falhar até 20%-30% dos casos (Thomovsky *et al.*, 2019).

O ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*) recomenda que a medicação anti-epilética seja iniciada quando existe uma lesão estrutural identificada que causa convulsões ou existe história de trauma craniano, ocorrerem convulsões repetitivas ou *status epilepticus* (evento ictal > 5 min ou três ou mais convulsões

generalizadas no espaço de 24h); presença de duas ou mais convulsões no período de 6 meses e, por fim, se período pós-ictal for anómalo, severo e prolongado (Meland *et al.*, 2019).

Quando o animal se apresenta em convulsão, em caso de emergência, poder-se-á administrar diazepam, esta benzodiazepina é apenas útil como tratamento SOS e não resulta como terapia de manutenção (apenas serve para cessar uma convulsão em curso). Pode ser administrada via IV (0,1-0,5 mg/kg q15min até convulsões cessarem) quando o animal se encontra hospitalizado e possui uma via aberta e/ou quando se encontra em status epilépticos (o diazepam pode ser administrado em CRI numa dose de 0,5 a 2,0 mg/kg/h em dextrose 5% ou NAACL 0,9%). Este fármaco pode também ser administrado em casa pelos donos quando o seu animal se encontra em convulsão administrando o fármaco por via retal (2mg/kg). (Thomas WB & Dewey CW, 2016). O midazolam por via intranasal é também um método SOS que os proprietários podem utilizar em casa em substituição do diazepam por via retal (Charalambous *et al*, 2017)

Os fármacos mais utilizados atualmente como antiepiléticos (DAE) são o fenobarbital, brometo de potássio, imepitoín e o levetiracetam. O fenobarbital (PB) é o fármaco que tem sido utilizado há mais tempo na medicina veterinária e diminui entre 60%-93% as convulsões de animais com epilepsia idiopática quando a concentração plasmática se encontra entre 25–35 mg/l (Bhatti *et al.*, 2015). As doses apresentam-se no esquema abaixo.



Se concentração <30 mg/l: aumentar dose de PB

Se concentração 30-35 mg/l: começar com KBr

Se concentração >35 mg/l: reduzir dose de PB até <35 mg/l e começar com KBr

Figura nº1 – Esquema de doses de fenobarbital. O quadrado número um do esquema descreve a dose inicial de PB que deve ser iniciada, caso o animal após 14 dias apresentar uma concentração plasmática de PB adequada e um controle de convulsões correto, a dose deve ser mantida. Se um destes pontos não se verificar (correto controle convulsivo e concentração plasmática <35mg/kg), a dose de DAE deve ser ajustada conforme a concentração plasmática de PB, estando descrito no número três do esquema (Bhatti *et al.*, 2015) Esquema adaptado do artigo *International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe*.

O brometo de potássio é uma DAE, normalmente utilizada como adjuvante do fenobarbital em casos em que uma monoterapia de PB não é suficiente para controlar os episódios epiléticos (Lahunta *et al.*, 2015). A dose oral recomendada é de 15 mg/kg BID quando associado a outro DAE. Os animais que começam esta terapia devem efetuar um controle três meses após o início do tratamento (devido ao longo tempo de semi-vida do fármaco). A monitorização (hemograma e bioquímicas com triglicéridos e colesterol) deve ser realizada de 6 em 6 meses e caso o animal esteja em remissão e se não apresentar episódios epiléticos poderá ser de 12 em 12 meses (Bhatti *et al.*, 2015).

A terapia com imepitoin é bem tolerada e segura quando utilizada em cães (Bhatti *et al.*, 2015). É recomendada para animais com EI que experienciam episódios recorrentes de convulsões generalizadas. A sua eficácia ainda não se encontra demonstrada quando em *cluster ou status epilepticus*. (Bhatti *et al.*, 2015). O fármaco possui uma biodisponibilidade muito elevada (92%) (Thomas & Dewey, 2016) e é metabolizado no fígado, mas não induz aumento das concentrações das enzimas hepáticas. A dose para administração via oral deverá ser de 30 mg/kg BID (Bhatti *et al.*, 2015). É igualmente eficaz em comparação ao fenobarbital, mas os efeitos adversos são menos frequentes (PU/PD, sonolência, ataxia) (Podell *et al.*, 2016).

O levetiracetam é uma DAE de segunda geração, aprovado para uso em humanos em 1999 e que está a ser usado com cada vez mais frequência em medicina veterinária. (Muñana *et al.*, 2018) Uma das suas principais vantagens é o de ser excretado pelo rim tendo um metabolismo hepático mínimo, (Kelly *et al.*, 2017), e ter uma

biodisponibilidade de 100% por via oral (Muñana *et al.*, 2018). Desta forma, a dose deve ser ligeiramente diminuída quando usada em animais que têm comprometimento renal. No entanto, a meia vida deste fármaco é curta, cerca de 3-6 horas, o que significa que a administração tem de ser frequente. A dose de manutenção oral para cães é de 20 mg/kg TID-QID. A mesma dose pode ser dada IV, IM ou SC quando não é possível por via oral (Bhatti *et al.*, 2015). Este fármaco é seguro para administração não diluído, quando em *status epilepticus* por via IV lento ou como bólus IM ou PO em doses até 60 mg/kg (Kelly *et al.*, 2017).

4.10 Oftalmologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de oftalmologia, dividida pelas variadas afeções acompanhadas e por espécie animal. Verifica-se que as afeções mais prevalentes em cães foram as cataratas e as luxações de lente (n=7) e em gatos, foram as úlceras corneais (n=3).

Tabela nº14- Distribuição das afeções na área de oftalmologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%)

		Fip cães	Fip gatos	Fi	FR(%)
Cataratas		7	2	9	18,40
Conjuntivite	Por CE	1	-	1	2,00
	Por herpes vírus	-	2	2	4,10
Descolamento de retina		1	-	1	2,00
Entrópion		4	-	4	8,20
Queratoconjuntivite seca		4	-	4	8,20
Úlceras	Corneal	4	3	7	14,30
	Indolente	2	-	2	4,10
	Descemetocèle	1	-	1	2,00
	Profunda	1	1	2	4,1
Uveíte		3	-	3	6,1
Luxação de lente		7	-	7	14,3
Paralisia da íris		1	-	1	2
Neurite do nervo ótico		1	-	1	2
Glaucoma		2	1	3	6,1
Edema corneal senil		1	-	1	2
Total		40	9	4	100

4.10.1 Luxação do cristalino

O cristalino é uma estrutura avascular, sem inervação e transparente que possui uma forma biconvexa arredondada (Davidson & Nelms, 2013). A lente encontra-se

inserida numa depressão no humor vítreo anterior designada *patellar fossa* (Nasisse & Glover, 1997) suspensa por fibras designadas zónulas (ligamentos suspensórios). O cristalino, ao mover-se da sua posição anatómica normal desenvolve uma subluxação (deslocação parcial) ou uma luxação (deslocamento total). Estes ligamentos suspensórios inserem-se na cápsula da lente (nas regiões do equador da lente) e no epitélio não pigmentado do corpo ciliar. Esta afeição ocorre quando os cílios das zónulas sofrem uma alteração que predispõe para o aumento da instabilidade e um aumento de movimento da lente. Estas alterações podem ser primárias traumáticas (quando ocorrem devido a trauma em animais adultos sem história clínica de problemas oculares anteriores) (Davidson & Nelms, 2013) ou primárias congénitas, acontece um desenvolvimento anormal das fibras que suportam a lente ou microfaquia. As luxações secundárias ocorrem após uma afeição ocular como glaucoma crónico, uveítes, cataratas intumescentes ou hiper maduras (Grahm *et al.*, 2003).

A afeição local mais comum que causa subluxação de lente é o glaucoma. O glaucoma aumenta a tensão intraocular e danifica as zónulas. Normalmente, esta lesão não evolui para luxação da lente. No gato, a causa mais comum de luxação do cristalino é a uveíte crónica, provavelmente devido aos fatores de inflamação que induzem uma degeneração nas fibras de suporte da lente (Nasisse & Glover, 1997).

As luxações primárias da lente originam frequentemente glaucoma secundário é, por isso, muito importante diferenciar entre luxação primária ou secundária de lente quando existem lesões concomitantemente (Grahm *et al.*, 2003). A luxação primária ocorre frequentemente bilateralmente, mas a apresentação clínica pode não surgir simultaneamente. É mais frequente em cães entre os 3 e os 6 anos de idade, sendo a idade média de 4,5 anos em raças terriers e 4,9 anos em shar-peis (Davidson & Nelms, 2013).

O cristalino pode luxar para a câmara anterior ou posterior do olho, esta diferença irá traduzir-se em terapêuticas distintas para cada caso. A luxação completa para a câmara posterior do olho é menos preocupante que um deslocamento completo anterior, uma vez que na segunda ocorre um maior número de complicações como uveítes, glaucomas e edemas corneais menos prevalentes na luxação posterior (Davidson & Nelms, 2013).

A avaliação clínica de um paciente com luxação de lente deve incluir um exame oftalmológico completo a ambos os olhos. É essencial procurar uma possível causa para a luxação (luxações secundárias) ou, caso a origem seja primária congénita, é importante

a avaliação cuidada do olho contralateral, pois muitas vezes pode já existir uma subluxação da lente (é maioritariamente uma lesão bilateral). O tratamento mais recomendado para esta patologia é a remoção cirúrgica da lente luxada, com ou sem colocação de IOL (implante intraocular de lente). Se se optar por tratamento médico, apenas deve ser utilizado em luxações posteriores e subluxações, devem ser administrados fármacos mióticos (*e.g.* latanoprost), estes impedem que a lente luxada para a câmara anterior (maior número de complicações e necessita de intervenção cirúrgica). Em luxações anteriores, caso não se opte pelo tratamento cirúrgico, é possível tentar manipular a lente usando pressão digital, manipulando a posição da cabeça do animal ou inserindo uma agulha hipodérmica na câmara anterior, para que a lente luxada para a câmara posterior. Caso seja possível esta luxação para a câmara posterior, o tratamento é a utilização de fármacos mióticos (Davidson & Nelms, 2013).

4.11 Oncologia

A seguinte tabela apresenta a distribuição dos casos observados na área de oncologia. O maior número de casos observados foi o lipoma em cães (n=11). Nos gatos, a afeção mais comum foi o linfoma intestinal (n=10).

Tabela nº15- Distribuição das afeções na área de oncologia por espécie animal, expressa em Fi, Fi e (%).

		Fi Cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Adenocarcinoma	Nasal	1	-	1	1,15
	Pulmonar	1	-	1	1,15
Carcinoma	Adrenal	3	-	3	3,45
	Células escamosas	-	1	1	1,15
	Glândulas salivares	1	-	1	1,15
	Mamário	4	3	7	8,05
	Mamário inflamatório	1	-	1	1,15
	Retrobulbar inflamatório	1	-	1	1,15
	Sacos anais	1	-	1	1,15
	Feocromocitoma	2	-	2	2,30
Hemangiossarcoma	Cardíaco (AE)	1	-	1	1,15
	Esplénico	3	-	3	3,45
Hiperplasia nodular benigna esplénica		2	-	2	2,30
Insulinoma		1	-	1	1,15
Linfoma	Intestinal	-	10	10	11,49
	Mediastínico	-	2	2	2,30

	Multicêntrico	5	-	5	5,75
	Renal	-	4	4	4,60
Lipoma		11	-	11	12,64
Mastocitoma cutâneo		8	-	8	9,20
Melanoma cutâneo		3	-	3	3,45
Meningioma		2	-	2	2,30
Nódulo prostáticos benignos		3	-	3	3,45
Osteossarcoma		3	-	3	3,45
Pólipo vesical		1	-	1	1,15
Timoma		1	-	1	1,15
Tumor	Cerebral	4	-	4	4,60
	Cerebelar	1	-	1	1,15
	Epitelial da língua	-	1	1	1,15
	Hipófise	2	-	2	2,30
Total		66	21	87	100,00

4.11.1 Osteossarcoma apendicular em cães

O osteossarcoma (OS) é um tumor mesenquimatoso maligno e é uma das neoplasias ósseas primárias mais comuns em cães. É uma doença mais comum em cães de meia idade (média de 7 anos de idade), no entanto, existe um pico de incidência entre os 18 e os 24 meses. É mais comum em cães de porte grande e gigante e pode ocorrer no esqueleto axial ou apendicular. Cerca de 75% dos OS ocorre no sistema ósseo apendicular. Apenas 15% dos OS ocorrem em animais que pesam menos de 15 Kg, no entanto 59% desses tumores surgem no esqueleto axial (Ehrhart *et al.*, 2013).

O osteossarcoma apendicular (OSA) canino é altamente metastático e, a maioria dos cães morre ou é eutanasiado devido à existência de metástases distantes, apesar do acesso a tratamentos agressivos e sistêmicos. Os locais de metastização mais comuns são os pulmões e ossos, sendo os linfonodos e os tecidos moles locais de metástase menos frequentes (Talbot *et al.*, 2017). O tumor primário ocorre, predominantemente, na região da metafise de ossos longos, com maior incidência nos membros torácicos, em particular na extremidade distal do rádio (34,9%) e extremidade proximal do úmero (18,4%) (Rosenberger *et al.*, 2007).

Os principais sinais clínicos em animais com OSA, são por norma: claudicação, edema localizado no membro e dor. A dor ocorre devido a microfraturas do periosteio induzido pela osteólise do osso cortical que se estende para o canal medular (Withrow *et*

al., 2013). Quando existe uma suspeita de OSA devem ser realizados exames radiográfico do membro afetado. Normalmente, é observado na radiografia lise do osso cortical, que pode ser severa o suficiente para criar descontinuidade do córtex que leva a fraturas patológicas e reação periosteal (figura nº2). Após a realização de radiografias ao membro, caso exista uma forte suspeita de OS, recomenda-se a realização de uma biópsia óssea como método de confirmação da suspeita (Ehrhart *et al.*, 2013)

Antes de iniciar a terapia é importante realizar o estadiamento de metástases, pois a sua presença poderá mudar as recomendações terapêuticas e o prognóstico. É estimado que cerca de 85-90% dos animais que se apresentam à consulta com osteossarcoma, no momento do diagnóstico tenham micrometástases pulmonares, no entanto menos de 10% dos cães revelam essa evidência radiograficamente. Recomenda-se o uso de TAC/MRI para estadiamento de metástases em cães com este tipo de neoplasia, por serem métodos mais sensíveis (Talbot *et al.*, 2017). O estadiamento deve ser realizado através de radiografias, sendo indicado um protocolo de três projeções, incluindo lateral direita, lateral esquerda e ventro-dorsal ou dorso-ventral (Lamb *et al.*, 2019).

A terapia dirigida ao tumor primário consiste na amputação e em cirurgias de conservação do membro (Ehrhart *et al.*, 2013). Existem diversas técnicas cirúrgicas que permitem a conservação do membro. A mais comum consiste na ressecção em bloco da porção de tecido ósseo tumoral, substituindo-a por um enxerto de tecido ósseo cortical saudável (Schultz *et al.*, 2019). Os outros métodos cirúrgicos que permitem manter o membro são a cirurgia de conservação do membro com endoprótese metálica, cirurgia com autoenxerto pasteurizado, osteogênese com transporte ósseo longitudinal, cirurgia com transposição ulnar ipsilateral e cirurgia com radioterapia intra-cirúrgica extracorporal. No entanto, estas cirurgias têm um elevado risco de complicações, com resultados fracos em termos de recuperação de função do membro, por isso a maioria dos cirurgiões desaconselha este tipo de tratamento cirúrgico (Ehrhart *et al.*, 2013). Apesar das diversas técnicas cirúrgicas, assim como o uso de RT serem eficazes no tratamento da neoplasia local, é necessário controlar a progressão das metástases. Este controlo é realizado maioritariamente recorrendo a quimioterapia sistémica. Os quimiotrópicos mais utilizados são a cisplatina, carboplatina e doxorubicina, podendo ser usados isoladamente ou em conjugação (Ehrhart *et al.*, 2013).

Aos animais que sofrem de OS são administrados diversos fármacos para controlo da dor, pois trata-se de uma afeção que provoca grande desconforto e sofrimento. Entre os fármacos mais usados, destacam-se os opióides (tramadol), anti-inflamatórios não esteróides (AINES) e modeladores da dor (gabapentina), usados isoladamente ou em associação. Novas terapias têm sido estudadas, principalmente para controlo de dor como os aminobifosfonatos (ABP's) que são análogos sintéticos de pirofosfatos inorgânicos que têm propriedades analgésicas, induzem apoptose osteoclástica e inibem a reabsorção



óssea (Kozicki *et al.*, 2015). Os ABP's mais estudados têm sido o pamidronato, zoledronato e alendronato (Ehrhart *et al.*, 2013).

Figura nº2 - Imagem radiográfica A) projeção latero-medial; B) projeção crânio-caudal. Osteossarcoma canino presente no rádio no MAE, alterações ósseas principalmente visíveis nas epífises, sendo doença articular na região do cotovelo e neoplasia junto à articulação com o carpo (setas) (Imagens gentilmente cedidas pelo HVR).

rádio no MAE, alterações ósseas principalmente visíveis nas epífises, sendo doença articular na região do cotovelo e neoplasia junto à articulação com o carpo (setas) (Imagens gentilmente cedidas pelo HVR).

4.12. Ortopedia e Traumatologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de ortopedia e traumatologia. Os valores encontram-se apresentados por espécie e por FR(%). O maior número de casos registados em cães foi por rutura de ligamento cruzado cranial (n= 22). Nos gatos, a fratura tibial foi a lesão mais observada (n=3).

Tabela nº16- Distribuição das afeções na área de ortopedia e traumatologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fi cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Rotura de ligamento cruzado cranial	22	-	22	24,71
Displasia de cotovelo	5	-	5	5,62
Luxação patelar medial	9	-	9	10,11
Claudicação inespecífica	8	2	10	11,24
Fratura	Tíbia	3	4	4,49
	Rádio e ulna	2	3	3,37
	Metacarpo	2	2	2,25
	Fémur	1	3	3,37
	Ílio	1	3	3,37
	Mandíbula	-	1	1,12
	Acetabular	-	1	1,12
	Metatarsiano	3	3	3,37

Displasia de anca	13	-	13	14,61
Panosteíte	1	-	1	1,12
Luxação atlanto-occipital	1	-	1	1,12
Artrite séptica	1	-	1	1,12
Luxação sacroilíaca	2	1	3	3,37
Poliartrite imuno-mediada	1	-	1	1,12
Síndrome de laxitude carpal	1	-	1	1,12
Total	74	15	89	100,00

4.12.1 Rotura do ligamento cruzado cranial

A rutura do ligamento cruzado cranial é a causa mais comum de instabilidade articular ao nível dos membros posteriores, levando à claudicação, dor, e, progressivamente a osteoartrite (OA) em cães (Ober *et al.*, 2019). Esta afeção é mais comum em cães de médio/grande porte (mais de 15 Kg) (Ferreira *et al.*, 2019).

O ligamento cruzado cranial tem como funções limitar o movimento cranial da tibia, restringir a rotação interna da tibia em relação ao fémur e previne a hiperextensão da articulação (de Bruin *et al.*, 2007).

Na maioria dos casos, o ligamento sofre degeneração progressiva, de causa desconhecida, que resulta na sua rutura parcial ou completa (Ferreira *et al.*, 2019). Vários fatores têm sido sugeridos como possíveis causas que predis põem para rutura do ligamento cruzado cranial como a idade, fatores genéticos, ambientais, conformais, imunomediados e inflamatórios (Janovec *et al.*, 2017). Os microtraumas repetidos têm sido sugeridos como possível causa desta patologia. Estes microtraumas provocam um enfraquecimento do ligamento que, com o tempo, rutura (Janovec *et al.*, 2017). A rutura do ligamento devido a um trauma agudo ou a sua avulsão do local de inserção na tibia ou fémur é rara em cães (Ferreira *et al.*, 2019)

Clinicamente, a instabilidade articular é avaliada através do teste de gaveta e do teste de compressão tibial. Ao suspeitar que um animal sofre de rutura do ligamento cruzado cranial, é realizado o teste de gaveta. O teste de gaveta irá testar a integridade do ligamento. É realizado colocando o animal em decúbito lateral e posicionando o dedo indicador e polegar de uma mão sobre a patela e a fíbula, respetivamente, para estabilizar o fémur. Coloca-se o dedo indicador da outra mão sobre a tuberosidade tibial e o polegar posicionado caudalmente à cabeça da fíbula, com a articulação ligeiramente fletida. Em caso de rutura, ao tentar deslocar a tibia em direção cranial e caudal, mantendo o fémur estável, a tibia irá mover-se. Caso o animal seja nervoso e exista tensão muscular, mesmo com rutura o teste poderá ser negativo, neste caso é aconselhável realizá-lo com o animal

sob sedação. Este movimento não é possível em animais adultos que possuam o ligamento cruzado cranial intacto. Em animais jovens, poderá existir um ligeiro movimento ao realizar o teste mesmo com o ligamento intacto, pois este ainda se encontra laxo (Schulz *et al.*, 2019). O teste de compressão tibial é utilizado para avaliar a deslocação da tibia em direção caudo-cranial, se o ligamento se encontrar intacto esta deslocação não é possível. É usada em simultâneo com o teste de gaveta como métodos de diagnóstico (Schulz *et al.*, 2019).

Na altura do diagnóstico é essencial a realização de um exame radiográfico ao joelho, este é o método de diagnóstico de eleição por ser o meio imagiológico mais facilmente acessível, barato e de fácil interpretação (de Bruin *et al.*, 2007). É comum a articulação afetada apresentar osteoartrite (AO) e é frequente existir em concomitância sinovite linfocítica-plasmolítica (Sample *et al.*, 2017). Em cães com rutura unilateral, sinais de efusão articular e OA são frequentemente encontrados no membro contralateral, sugerindo uma rutura parcial do ligamento cruzado, caso o teste de gaveta e o teste compressão tibial sejam negativos. As lesões de OA presentes na articulação no momento do diagnóstico funcionam como fator de prognóstico e podem alterar a forma como a lesão deve ser abordada. As lesões de OA que poderão estar presentes são efusão sinovial, entesiófitos, osteófitos, aumento da espessura capsular e quistos no osso subcondral (Gilbert *et al.*, 2019). Para além de OA, a rutura do ligamento pode também causar lesão no menisco medial, com uma incidência reportada de 33,2% a 77% (Jay *et al.*, 2019).

Uma das projeções que deve ser realizada é a medial-lateral enquanto se realiza simultaneamente o teste de compressão tibial, neste caso, se existir lesão a tibia deslocar-se-á cranialmente. A projeção crânio-caudal ou caudo-cranial também deve ser realizada para avaliar a presença de sinais radiológicos de OA (Lazar *et al.*, 2005).

O tratamento para a patologia é cirúrgico. As técnicas que se encontram disponíveis estabilizam a articulação, com o objetivo de retomar a normal função do membro. Existem técnicas intracapsulares, como o método *over-the-top*, (Schulz *et al.*, 2019), extracapsulares, como a sutura fabelo-tibial lateral (SFTL) e osteotomias para correção biomecânica: Osteotomia em cunha da tibia, avanço da tuberosidade tibial (*Tibial Tuberosity Advancement*, TTA) e osteotomia de nivelamento da meseta tibial (*Tibial Plateau Leveling Osteotomy*, TPLO) (Bergh *et al.*, 2014).

Em cães de médio/grande porte a técnica mais utilizada é a TPLO. Esta técnica neutraliza o impulso cranial da tibia e pretende modificar a inclinação da meseta tibial

através de uma osteotomia radial (Morgan & Frazho, 2018). Antes de executar a cirurgia é essencial radiografar o membro afetado e medir o ângulo da meseta tibial na projeção medial-lateral. Esta medição irá definir que serra utilizar para realizar a osteotomia tibial e a rotação necessária aplicar à meseta intra-cirurgicamente (Schulz *et al.*, 2019).

As principais complicações da técnica variam entre infecções, quebra de placas ou parafusos, deiscência, seroma, tendinite patelar, avulsão da fratura da tibia, fratura da tibia ou fíbula, união retardada e rutura do menisco (afeta entre 10-34% dos animais que são sujeitos a TPLO) (Morgan & Frazho, 2018). Em cerca de 80-100% dos animais sujeitos a esta técnica ocorre espessamento do tendão patelar, mas é tipicamente considerada uma alteração benigna. Quando esta alteração se encontra associada a dor e claudicação denomina-se de tendinite patelar, e é normalmente resolvida com a administração de AINES juntamente com repouso/fisioterapia (Bergh & Peirone, 2012)

O tratamento de eleição para animais que pesam menos de 15 kg é controverso. Muitas vezes opta-se por tratamento médico em vez de cirúrgico, sendo o sucesso desta opção por volta dos 86%. Este sucesso define-se pela ausência de claudicação e dor e pela mínima deteção clínica de atrofia muscular. No entanto, a maioria dos cirurgiões veterinários recomendam que todas as ruturas de ligamento cruzado cranial sejam resolvidas cirurgicamente, uma vez que permite que os animais voltem a ter o normal funcionamento do membro de forma mais rápida. (Ferreira *et al.*, 2019). Atualmente, a técnica mais utilizada para animais de pequeno porte é a extracapsular (SFTL) (Schulz *et al.*, 2019).

Em cães de pequeno porte (menos de 15 kg) é comum existir luxação patelar em concomitância com rutura de ligamento cruzado cranial, está por isso em estudo a possibilidade uma técnica cirúrgica denominada TPLO modificada, *Slocum TPLO*, que, com uma única técnica cirúrgica, ambas as patologias sejam resolvidas em simultâneo (Flesher *et al.*, 2019).

Após fixação intracapsular ou extracapsular, um penso de *Robert-Jones* deve ser mantido nas primeiras 24h a 48h. De forma alternativa, pode deixar-se o animal sem penso e tratar com um sistema de compressões frias. Este arrefecimento alivia a dor e diminui o edema local. O exercício deve ser limitado e é aconselhado reabilitação motora nas primeiras semanas após a cirurgia. É necessário ir realizando radiografias de forma a detetar possíveis complicações e avaliar o local intervencionado (Schulz *et al.*, 2019).

4.13 Pneumologia e Rinolaringologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de pneumologia e rinolaringologia, separada pelas variadas afeções acompanhadas e por espécie animal. Verifica-se que a afeção mais prevalente foi a síndrome do braquicéfalo em cães (n=5). Em gatos, a afeção mais comum foi o pneumotórax (n=2).

Tabela nº17- Distribuição das afeções na área de pneumologia e rinolaringologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
Colapso de traqueia	2	-	2	8,33
Edema pulmonar	3	1	4	16,67
Efusão pleural	-	1	1	4,17
Paralisia laríngea	2	-	2	8,33
Pneumonia bacteriana	2	-	2	8,33
Pneumonia por aspiração	2	-	2	8,33
Pneumotórax	3	2	5	20,83
Quilotórax	-	1	1	4,17
Síndrome do braquicéfalo				
Estenose das narinas	2	-	2	8,33
Hipoplasia da traqueia	1	-	1	4,17
Prolongamento do palato mole	2	-	2	8,33
Total	19	5	24	100,00

4.13.1 Pneumotórax

Pneumotórax é definido pela presença de ar livre no espaço pleural. Esta lesão pode ser classificada de acordo com a sua etiologia em traumática, espontânea ou iatrogénica (Rozanski, 2017). O pneumotórax traumático pode também ser classificado de acordo com a sua patofisiologia em duas categorias: aberto, quando existe uma ferida que conecta o espaço pleural ao ambiente exterior, ou fechado, quando a origem do ar presente no espaço pleural provem de uma lesão no tecido pulmonar, traqueia, esófago ou brônquios (Pawloski & Broaddus, 2010; Fossum, 2019). A causa mais comum de pneumotórax em cães e gatos é devido a traumas. O pneumotórax traumático é uma lesão que tem como causa um trauma penetrante, como um tiro ou uma mordedura, ou um trauma contuso, como atropelamento. Para a confirmação do diagnóstico, o uso de métodos imagiológicos, como a radiografia ou ecografia são úteis, assim como a realização de uma toracocentese (deve apenas ser realizada se o animal apresentar stress

respiratório devido ao pneumotórax). O tratamento depende da gravidade das lesões e do mecanismo que levou ao desenvolvimento do mesmo (contuso ou penetrante). A maioria dos pneumotórax devido a traumas contusos saram rapidamente (1-4 dias) com tratamento de suporte, sendo o prognóstico, na sua maioria, bom e necessitando de pouco tempo de internamento. No caso de traumas penetrantes geralmente pode ser necessário intervir cirurgicamente de forma a controlar a infecção/contaminação da ferida. Em ambos os casos (traumas contusos e traumas penetrantes), deve ser administrado ao animal fármacos que aliviem a dor (opióides) e repouso (Rozanski, 2017).

Os pneumotórax espontâneos ocorrem em animais sem antecedentes de traumas e são classificados em primários (não existe causa subjacente) ou secundários (quando existe uma lesão ou doença que justifique a presença do pneumotórax, como neoplasias, abscessos pulmonares ou parasitas pulmonares) (Pawloski & Broaddus, 2010).

Pensa-se que a etiologia mais comum de pneumotórax espontâneo primário seja a ruptura de vesículas enfisematosas subpleurais/ “*pulmonary blebs*” (acumulação de ar entre os folhetos externos e internos da pleura visceral) ou bolhas parênquimais/ “*pulmonary bullae*” (espaços com acumulação de ar dentro do parênquima pulmonar que resultam da destruição, dilatação e confluências de alvéolos adjacentes), enquanto o restante tecido pulmonar se encontra normal (Lipscomb *et al.*, 2003). Os principais sinais clínicos incluem taquipneia, stress respiratório e inquietação. É essencial obter uma anamnese rigorosa aos donos para descartar a possibilidade de a lesão ter origem traumática, uma vez que o tratamento para os pneumotórax espontâneos primários é cirúrgico com o objetivo de remover o tecido pulmonar afetado (idealmente através de uma esternotomia pela linha média). Antes da intervenção cirúrgica é necessário a realização de radiografias torácicas com pelo menos três projeções e análises laboratoriais (hematologia, bioquímicas, recolha de fezes e urianálise) de forma a descartar pneumotórax espontâneo secundário (Rozanski, 2017).

O pneumotórax espontâneo secundário tem como principais causas neoplasias, tromboembolismo pulmonar e raramente pneumonias no cão, enquanto que no gato está frequentemente associado a doença respiratória inferior, como a asma felina ou parasitas. O tratamento é dirigido à causa e de suporte, contudo se o volume de ar pleural for considerável e estiver associado a uma massa tem indicação cirúrgica (Rozanski, 2017).

Os pneumotórax iatrogénicos são uma consequência de atos médicos realizados ao animal, mais frequentemente toracocenteses devido a efusões crónicas (normalmente quilotórax). O tratamento é complicado, pois a existência de efusões crónicas pode aumentar os riscos associados a uma intervenção cirúrgica ou mesmo impedi-la. Um tratamento que pode ser utilizado neste e noutros tipos de pneumotórax (principalmente persistentes e que em que o tratamento conservativo ou cirúrgico tenha falhado) é a pleurodese sanguínea. Recolhe-se 5-10 mL/kg de sangue total do animal (sem anticoagulante) e injeta-se no tórax, utilizando um tubo de toracotomia, de forma a criar um coágulo na zona lesionada (Rozanski, 2017; Fossum, 2019)

O pneumotórax de tensão é a forma mais grave da doença e ocorre mais frequentemente em pneumotórax fechados (pode ocorrer acontecer tanto em pneumotórax traumáticos como em espontâneos). Resulta de uma acumulação progressiva de ar no espaço pleural que exerce uma pressão mecânica nas estruturas intratorácicas. A origem desta patologia é normalmente uma lesão no tecido pulmonar com um fluxo contínuo de ar a entrar durante a inspiração o que provoca um aumento de pressão progressivo no espaço pleural e atelectasia. Este aumento de pressão pode levar ao colapso da veia cava com diminuição do retorno venoso ao coração, resultando em colapso cardiovascular e, se não for rapidamente tratado, morte do animal (Pawloski & Broaddus, 2010).

4.14 Toxicologia

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos casos observados na área de toxicologia, separada pelas variadas afeções acompanhadas e por espécie animal. Verifica-se que a afeção mais prevalente foi a intoxicação com lagarta do pinheiro (n=3). Em gatos, a única patologia observada, durante o período de estágio, foi intoxicação por paracetamol (n=1).

Tabela n°18- Distribuição das afeções na área de toxicologia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%)

	Fip cães	Fip gatos	Fi	FR (%)
Intoxicação por chocolate	2	-	2	22,22
Intoxicação por cannabis	1	-	1	11,11
Intoxicação por lagarta do pinheiro	3	-	3	33,33
Intoxicação por rodenticida	2	-	2	22,22

Intoxicação por paracetamol	-	1	1	11,11
Total	8	1	9	100,00

4.14.1 Intoxicação por Lagarta-do-pinheiro (*Thaumetopoea pitycamp*)

A lagarta-do-pinheiro, de nome científico *Thaumetopoea pitycamp*, representa um perigo à saúde pública, uma vez que o contacto com este inseto pode produzir reações alérgicas severas tanto a humanos como a animais (Pouzot-Nevoret *et al.*, 2017). A lagarta-do-pinheiro é encontrada principalmente nos países situados nas zonas mediterrânicas. Os cães contactam com estas lagartas quando estas se encontram a realizar a procissão ou são derrubadas dos pinheiros pelo vento. O contacto com as lagartas, é por norma, oral e cutâneo, podendo também ser ocular (Kaszak *et al.*, 2015). A toxicidade da lagarta-do-pinheiro encontra-se nos pelos, ou setas, que a envolvem na região posterior e flancos do seu corpo. Estas setas, para além de produzirem uma irritação mecânica, também libertam pelo menos sete alergénios irritantes, sendo o mais importante a taumetopoeina (Pouzot-Nevoret *et al.*, 2017).

Num estudo realizado, (Niza *et al.*, 2012), os principais sinais clínicos encontrados em cães foram: ptialismo, disfagia, sinais de dor, linfadenomegália, edema lingual, sublingual e submandibular, necrose da língua, prurido e vómitos, a principal sequela da afeção é a perda parcial da língua devido à necrose (Niza *et al.*, 2012). Sinais oculares como queratite com infiltrados celulares na córnea e uveíte anterior também foram descritos quando os pelos entram em contacto com a região ocular (Pouzot-Nevoret *et al.*, 2017).

A primeira linha de tratamento consiste em lavar abundantemente a boca do animal com uma solução de bicarbonato de sódio diluído em soro isotónico estéril na proporção de 1:1, (Pouzot-Nevoret *et al.*, 2017), fria durante cerca de 10-15 minutos, o objetivo é remover todos os pêlos das processionárias (Niza *et al.*, 2012). Os olhos, quando afetados, devem ser irrigados com uma solução de limpeza ocular. Aos animais que apresentem edema deve-se administrar corticoesteróides de ação rápida (dexametasona 1–4mg/kg IV/IM ou metilprednisolona 8–15mg/kg IV/IM) (Kaszak *et al.*, 2015). Em associação com os corticoesteróides, podem ser administrados anti-histamínicos (Niza *et al.*, 2012). Quando, associado ao edema, os animais apresentavam necrose da língua, deve ser administrado um antibiótico de largo espectro e este deve ser mantido até 2 dias após a cura das lesões da língua. Para controlo de dor, caso o estado clínico do animal o justifique, devem ser administrados opióides (Niza *et al.*, 2012)

5. Clínica cirúrgica

Ao longo do estágio foi possível acompanhar diversas cirurgias em diferentes áreas, sendo elas, a cirurgia odontológica, a cirurgia oftalmológica, a cirurgia ortopédica, a cirurgia de tecidos moles e a neurocirurgia. A área cirúrgica onde foram acompanhadas um maior número de procedimentos cirúrgicos foi a cirurgia de tecidos moles (n= 90), em oposição a que teve uma menor expressão foi a cirurgia odontológica (n=8). A espécie que foi mais vezes intervencionada na clínica cirúrgica foram os cães (n =128), seguida dos gatos (n= 36) e, por último, com menor expressão, foram os animais exóticos (n= 4). A tabela e o gráfico seguintes apresentam os dados estatísticos recolhidos de todos os atos de cirúrgicos acompanhados pelas diferentes áreas.

Tabela nº19- Distribuição casuística das áreas cirúrgicas, expressa em Fi e Fr (%).

	Fi	FR(%)
Cirurgia odontológica	8	4,76
Cirurgia oftalmológica	17	10,12
Cirurgia ortopédica	25	14,88
Cirurgia de tecidos moles	90	56,57
Neurocirurgia	28	16,67
Total	168	100,00

5.1 Cirurgia odontológica

A área de cirurgia odontológica foi a área em que foram acompanhados um menor número de casos e em que apenas foram acompanhados dois procedimentos cirúrgicos, a destartarização (n= 5) e a extração dentária (n=3). Os animais que foi mais intervencionados foram os gatos (n= 5).

Tabela nº20 -Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia odontológica por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fi cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Destartarização	2	3	5	62,50
Extração dentária	1	2	3	37,50
Total	3	5	8	100,00

5.2 Cirurgia oftalmológica

Na área de cirurgia oftalmológica foram acompanhadas dezassete intervenções cirúrgicas ao longo do estágio. Os procedimentos que tiveram uma maior predominância foram, a resolução de entrópion, enucleação, facoemulsificação com colocação de IOL (lente intraocular) e execução de flap conjuntival, todos estas intervenções tiveram 3 números de casos. Os cães foram os mais intervencionados (n= 16).

Tabela nº21 -Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia oftalmológica por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fi cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Entrópion	3	-	3	17,65
Enucleação	3	-	3	17,65
Excisão da membrana nictitante	1	-	1	5,88
Excisão de nódulo palpebral	2	-	2	11,76
Facoemulsificação e colocação de IOL	3	-	3	17,65
Flap conjuntival	2	1	3	17,65
Queratotomia	1	-	1	5,88
Tarsorrafia	1	-	1	5,88
Total	16	1	17	100,00

5.3 Cirurgia ortopédica

Na área de cirurgia ortopédica foram acompanhadas dezassete intervenções cirúrgicas ao longo do estágio. Os procedimentos que tiveram uma maior predominância foram, Osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO) com 6 casos e Trocleoplastia em cunha e transposição da tuberosidade tibial com 5 casos.

Tabela nº22 -Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia ortopédica por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%)

	Fi cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Amputação de dígito	1	-	1	4,17
Artrodese de tarso	1	1	2	8,33
Artroscopia e Osteotomia bi-oblíqua da ulna	1	-	1	4,17
Colocação de fixador externo	-	1	1	4,17
Osteossíntese acetabular	-	1	1	4,17
Osteossíntese ilíaca	1	1	2	8,33
Osteossíntese femoral	-	1	1	4,17
Osteossíntese tibial	1	1	2	8,33
Osteotomia de nivelamento do plateau tibial (TPLO)	6	-	6	25,00
Ressecção da cabeça femoral	1	1	2	8,33
Trocleoplastia em cunha e transposição da tuberosidade tibial	5	-	5	20,83
Total	17	7	24	100,00

5.4 Cirurgia de tecidos moles

A área de cirurgia de tecidos moles foi a área em que foram acompanhados um maior número de casos, com um número total de noventa procedimentos cirúrgicos. A cirurgia com um maior número registado foi a orquiectomia (n=18). Os gatos foram os que foram mais vezes intervencionados.

Tabela nº23 -Distribuição dos procedimentos na área de cirurgia de tecidos moles por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fi cães	Fi gatos	Fi exóticos	Fi	FR(%)
Biópsia de pele	3	-	-	3	3,33
Biópsia intestinal	2	-	-	2	2,22
Biópsia gástrica	2	-	-	2	2,22
Bypass renal	-	1	-	1	1,10
Cistotomia	3	1	-	4	4,44
Colecistotomia	2	-	-	2	2,22
Colocação de tubo esofágico	-	3	-	3	3,33
Correção do síndrome braquicéfalo	1	-	-	1	1,10
Enterotomia	3	2	-	5	5,56

Esplenectomia	5	-	-	5	5,56
Gastropexia	2	-	-	2	2,22
Gastrotomia	5	2	-	7	7,78
Herniorrafia inguinal	1	-	-	1	1,10
Lateralização da cartilagem aritenoide	1	-	-	1	1,10
Lobectomia hepática	2	-	-	2	2,22
Mastectomia regional	1	-	-	1	1,10
Nodulectomia	5	1	-	6	6,67
Orquiectomia eletiva	11	6	1	18	20,00
OVH eletiva	7	3	1	12	13,33
OVH devido a piómetra	2	1	2	4	4,44
Remoção de pólipos nasofaríngeos	-	2	-	2	2,22
Resolução de otomatomas	2	-	-	2	2,22
Saculectomia	2	-	-	2	2,22
Toracotomia por esternotomia	1	-	-	1	1,10
mediana					
Uretrotomia peniana	1	-	-	1	1,10
Total	64	22	4	90	100,00

5.5 Neurocirurgia

Na área de neurocirurgia foram acompanhadas vinte e oito intervenções cirúrgicas ao longo do estágio. O procedimento que teve uma maior predominância foi a hemilaminectomia com catorze cirurgias registradas, seguida da intervenção *ventral slot* (n= 8). Os cães foram os que foram sujeitos a mais intervenções cirúrgicas na área de neurocirurgia (n= 27).

Tabela n°24 -Distribuição dos procedimentos na área de neurocirurgia por espécie animal, expressa em Fip, Fi e Fr (%).

	Fip cães	Fi gatos	Fi	FR(%)
Craniotomia	2	-	2	7,14
Excisão do <i>filum terminale</i>	1	-	1	3,57
Hemilaminectomia	14	1	15	53,57
Hipofisectomia	1	-	1	3,57
Implantação de células estaminais na medula espinhal	1	-	1	3,57
<i>Ventral slot</i>	8	-	8	28,57
Total	27	1	28	100,00

6. Exames complementares de diagnóstico

A tabela seguinte apresenta a distribuição dos exames complementares de diagnóstico assistidos e realizados pela autora durante o estágio. As análises sanguíneas, citologias e histologias não foram contabilizadas por serem realizadas de forma rotineira. O exame que possui uma maior expressão é o exame radiográfico seguido da ecografia abdominal. A TAC foi também um dos auxiliares de diagnóstico por imagem mais assistidos e auxiliados pela autora no HVR.

Tabela nº25- Distribuição do número de testes de diagnóstico efetuados em Fi por espécie e em FR(%)

		Fi cães	Fi gatos	Fi exóticos	Fi	FR(%)
Tomografia computorizada	Simples	63	11	2	76	17,88
	Com mielografia	3	-	-	3	0,705
	Com colheita de LCR	16	-	-	16	3,76
Raio-x	Simples	112	52	13	177	41,65
	Contrastado	4	-	-	4	0,94
Ecografia	abdominal	69	32	3	104	24,47
	Torácica	12	1	-	13	3,06
	Ocular	4	-	-	4	0,94
Endoscopia gástrica		6	1	-	7	1,65
Ecocardiografia		10	6	-	16	3,76
Rinoscopia		-	2	-	2	0,47
Colonoscopia		1	-	-	1	0,24
Broncoscopia		2	-	-	2	0,47
Total		302	105	18	425	100

II. Doença Degenerativa do Disco Intervertebral em cães

1. Neuroanatomia

1.1 Medula espinhal

A medula espinhal inicia-se ao nível do forâmen Magnum e percorre o canal vertebral até terminar, na maior parte dos cães, ao nível de L6 e em L7 nos gatos. A medula espinhal não tem uma dimensão constante ao longo da coluna, sendo de maiores dimensões nas regiões das intumescências cervicais e lombares (correspondendo ao aumento de neurónios motores inferiores (NMI) e sensitivos que inervam os membros). Se realizarmos um corte transversal nesta estrutura tubular (medula espinhal) iremos visualizar duas áreas: a zona central que se designa matéria cinzenta e que possui forma de “H” e a zona periférica designada de matéria branca. A matéria cinzenta possui no seu interior os corpos celulares de neurónios sensitivos, interneurónios e NMI, (Garosi, 2015), axónios, dendritos e células da glia. Nem todos os axónios presentes na matéria cinzenta têm origem nesta, uma vez que os axónios das raízes dorsais e os tratos ascendentes e descendentes presentes na matéria branca também podem penetrar na matéria cinzenta. Da mesma forma, nem todos os axónios que têm origem na matéria cinzenta permanecem na matéria cinzenta, muitos entram na matéria branca e ascendem ou descendem para alcançar os seus locais de sinapse, outros, saem para formar a raiz ventral da medula (Uemura, 2015). A matéria cinzenta é composta por três colunas: a coluna dorsal onde estão presentes os corpos celulares de neurónios aferentes (sensitivos); a coluna ventral que possui apenas neurónios somáticos eferentes (motores) e uma coluna lateral onde se encontram corpos celulares de neurónios pré-ganglionares simpáticos no segmento toracolombar e corpos celulares de neurónios pré-ganglionares parassimpáticos na região sagrada (Garosi, 2015).

Na matéria branca, os axónios ou neurónios motores superiores (NMS) descendem na medula espinhal e realizam a sinapse com os NMI na matéria cinzenta (Dewey, 2016). A matéria branca está dividida em 3 funículos: Os funículos dorsal e lateral possuem tratos ascendentes sensoriais responsáveis pela propriocepção (tratos: espinocerebelar, espinomedular, espinocuneocerebelar, fascículo cutâneo e gracillis) e pela nocicepção (tratos: espinotalâmico e espinocervicotalâmico). O funículo lateral também possui tratos descendentes motores que facilitam os movimentos pelos músculos flexores e inibem os extensores (tratos: corticoespinhal, rubroespinhal e reticuloespinhal medular). O funículo ventral detém tratos motores responsáveis pela inervação que facilita o movimento dos

músculos extensores e inibe os flexores (tratos: reticuloespinal pontino e vestibuloespinal) (Dewey, 2016).

Os nervos espinhais abandonam o canal medular através do forâmen intervertebral, exceto em C1, onde o nervo sai através do forâmen vertebral lateral do atlas (Fletcher, 2013). O segundo nervo espinhal sai através do forâmen intervertebral caudalmente ao atlas. Da terceira cervical à sétima vertebra cervical os nervos irão sair através do forâmen intervertebral cranial à vértebra correspondente ao nervo. Os nervos das restantes passam pelo forâmen intervertebral caudal à vértebra com o mesmo número (Lahunta *et al.*, 2015). Na região cervical caudal correspondente a C5-C7, inicia-se um aumento de volume da medula, que preenche o canal medular, designando-se intumescência cervical (devido ao aumento de corpos celulares associados à inervação dos membros torácicos – plexo braquial). Esta intumescência ocorre desde C6 até ao primeiro segmento torácico. Outra intumescência ocorre na região lombar. Esta tem início em L4 e prolonga-se e vai-se estreitando pelo espaço intervertebral até terminar em L6/L7. Este estreitamento final do parênquima da medula espinhal num cone alongado designa-se *conus medullaris*. Após o *conus medullaris*, a medula espinhal termina no *filum terminale*, que consiste um “cordão” estreito de meninges. O *filum terminale* estende-se caudalmente e une-se a uma vértebra sagrada ou a uma vértebra caudal. A cauda equina inclui o *conus medullaris* juntamente com as raízes nervosas adjacentes que se estendem caudalmente para o canal vertebral da região sagrada (Lahunta, 2015).

O nervo espinhal que emerge da medula espinhal é composto por duas raízes, a ventral e a dorsal (a raiz dorsal possui neurónios sensitivos enquanto a raiz ventral possui neurónios motores), que se unem ao nível do forâmen intervertebral, distalmente ao gânglio da raiz dorsal, (Uemura, 2015), e formam o tronco principal do nervo espinhal que sai do canal medular. Deste tronco emergem alguns ramos periféricos, sendo os principais: o comunicante, o meníngeo, o ventral e o dorsal. O ramo meníngeo volta para o canal medular e é responsável pela inervação dos ligamentos vertebrais, vasos sanguíneos e meninges. O ramo comunicante vai inervar o gânglio do tronco simpático. O ramo dorsal divide-se em dois ramos, lateral e medial, e inerva os músculos epaxiais e pele junto à linha medial dorsal. O ramo ventral divide-se também em ramos lateral e medial e vão inervar os músculos hipaxiais e a pele lateral e ventral da parede do corpo (através de ramos nervosos cutâneos). A separação do ramo ventral em ramos medial e

lateral só não ocorre na região dos membros, pois nessas zonas formam-se os plexos braquial e lombossagrado. (Fletcher, 2013)

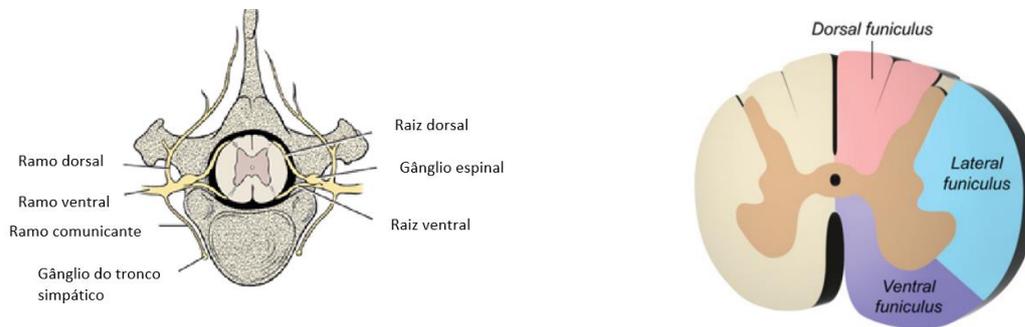


Figura nº 3: A: Diagrama representativo do nervo espinal (Lahunta *et al.*, 2015). Imagem adaptada do livro *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* **B:** Representação esquemática dos três funículos (funículo dorsal, funículo ventral e funículo lateral) localizados na matéria branca da espinal medula. A matéria cinzenta, encontra-se também representada pela estrutura em forma de “H” (Dewey, 2016). Imagem adaptada do livro *Practical guide to canine and feline neurology*

1.2 Meninges

O cérebro e a medula espinal [Sistema nervoso central (SNC)] são cobertos por meninges, sendo estas constituídas por três membranas distintas: a dura mãe que é mais exterior e espessa das três, a pia mãe e a aracnoide (as duas últimas designam-se leptomeninges). O espaço existente entre a aracnoide e pia mãe designa-se de espaço subaracnoide, sendo este o local onde se encontra o líquido cefalorraquidiano (LCR) (Uemura, 2015). Ao longo da maior parte do canal vertebral, a dura mãe encontra-se separada do periósteo das vértebras pelo tecido conjuntivo laxo existente no espaço epidural (espaço entre as paredes das vértebras e a dura mãe). Ao nível da articulação entre as vértebras C1-C2 e da articulação atlanto-occipital, a dura mãe adere a certas porções do periósteo. A pia mãe encontra-se aderida ao cérebro e à medula espinal (é a membrana mais interna das três). A aracnoide encontra-se levemente aderida à dura mãe e une-se à pia mãe através de trabéculas. As cisternas subaracnoides ocorrem em zonas em que a pia mãe e aracnoide se encontram mais afastadas uma da outra. A cisterna de maior volume localiza-se entre o cerebelo e a medula espinal tomando a designação de cisterna cerebelomedular (Lahunta *et al.*, 2015).

1.3 Vasos que irrigam a medula

Os plexos venosos internos ventrais das vértebras existem aos pares e encontram-se na região ventral do canal medular, no tecido conjuntivo epidural. Estes estendem-se desde os seios venosos do crânio pelo canal medular. Em cada forâmen intervertebral, as veias intervertebrais conectam os plexos venosos internos ventrais vertebrais com as veias vertebrais do pescoço, veias intercostais do tórax (ázigos e costocervical) e lombares (cava caudal) no abdómen (Lahunta et al., 2015).

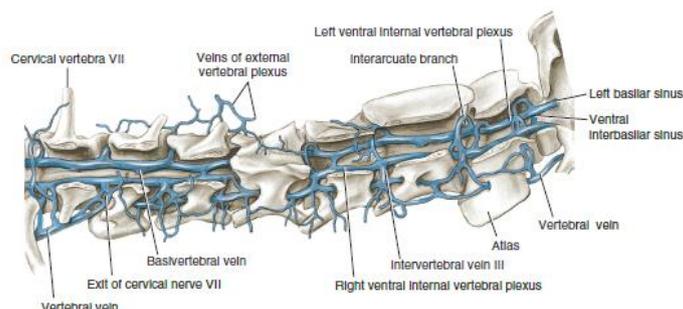


Figura 4- Imagem ilustrativa das veias cervicais (Lahunta *et al*, 2015). Imagem adaptada do livro Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology

1.4 Líquido cefalorraquidiano (LCR)

O LCR é formado principalmente no plexo coróide do cérebro e composto maioritariamente por água (99%). Ele circula pelos ventrículos do cérebro, pelo canal central da medula e pelo espaço subaracnoide das meninges (Sharp & Wheeler, 2005; Uemura, 2015).

O LCR flui maioritariamente em direção rostro-caudal, desta forma, quando a sua colheita é realizada caudalmente à lesão possuirá um maior valor diagnóstico. O plexo coróide é o responsável por manter um ambiente químico regular no SNC. O LCR pode ser colheito na cisterna cerebelomedular ou na cisterna lombar. A colheita é realizada de forma assética e com o animal sob anestesia geral (Schatzberg *et al*, 2012). A análise ao LCR deve incluir os seguintes parâmetros: cor, contagem celular de células brancas, conteúdo proteico, pressão (normal: <170 mmH₂O) e avaliar a presença de outros compostos químicos presentes (e.g. glucose e creatina quinase). Ao realizar a colheita, a perfuração das meninges pode dar ao LCR um tom avermelhado, esta cor deve desaparecer à medida que mais líquido é retirado. Pode adquirir um tom amarelado quando existe presença de bilirrubina livre (xantocromia), isto pode ocorrer, por exemplo, em casos de hemorragia subaracnoide (Sharp & Wheeler, 2005). A contagem de células brancas (normal: 0 a 5 WBCs × 10⁶/L (WBCs/μL)) é também uma informação

importante, pois o seu aumento está associado a várias patologias, entre elas, meningite inflamatória [principalmente quando o aumento é em neutrófilos (neutrofilia)] (Schatzberg *et al*, 2012). O conteúdo proteico (normal: <25 mg/dL quando a colheita é feita na cisterna cerebelomedular e < 45 mg/dL na cisterna lombar) do LCR é muito baixo em situação normal, sendo a principal proteína presente a albumina (80%-85%) (Sharp & Wheeler, 2005; Uemura, 2015). Quando ocorrem anomalias detetáveis na citologia do LCR estas são indicadores sensíveis de doença no SNC, raramente as alterações são específicas de uma lesão individual (Schatzberg *et al*, 2012).

1.5 Disco intervertebral

Os corpos vertebrais entre C2 e S1 encontram-se interconectados por um disco intervertebral (DIV) (Bergknut *et al*, 2013). O disco intervertebral é composto externamente pelo anel fibroso (AF), a região central do disco designa-se núcleo pulposo (NP) e a zona que separa o AF do NP é designada por zona de transição (ZT). As áreas do disco que contactam com as epífises dos corpos vertebrais são as placas terminais cartilaginosas (PTs), compostas por cartilagem hialina (Sharp & Wheeler, 2005). Os principais componentes presentes no disco são o colagénio e proteínas como: agregados de proteoglicanos (*e.g.* glicaminoglicanos) e glicoproteínas (Lorenz *et al*, 2011). Um componente que é também encontrado em pequena percentagem é a elastina (1-2% no DIV) que confere propriedades elásticas à coluna vertebral (Fingerth & Thomas, 2015).

O disco intervertebral funciona como um mediador de forças compressivas ao longo da coluna, fornecendo estabilidade e mobilidade. O disco permite também uma separação entre as vértebras vizinhas, criando uma tensão constante nos ligamentos, impedindo movimentos bruscos e fornecendo assim, estabilidade aos ligamentos. Os discos intervertebrais atuam como um meio de absorção de choques, dando flexibilidade à coluna. A capacidade de absorção de choques é diminuída pela idade e pelas alterações degenerativas dos discos (Sharp & Wheeler, 2005).

O DIV é delimitado ventral e dorsalmente pelo ligamento longitudinal ventral e pelo ligamento longitudinal dorsal, respetivamente e cranialmente e caudalmente é delimitado pelas placas terminais (Brisson, 2010). O ligamento dorsal longitudinal (C2-1ªCd) percorre o chão do canal medular e, em cada espaço intervertebral, fibras deste ligamento unem-se às do anel fibroso do disco intervertebral. Ambas as fibras possuem recetores de dor, por isso lesões periféricas do anel causam dor discogénica. O ligamento ventral

longitudinal (C2-sacro) percorre a coluna vertebral ventralmente aos copos das vértebras e aos discos intervertebrais. Existe ainda o ligamento intercapital que percorre o canal medular por baixo do ligamento dorsal longitudinal. É reforçado entre T2 e T11, e por isso, ocorre uma menor incidência de hérnias nesta região (Fletcher, 2013).

O anel fibroso (AF) é composto por inúmeras lâminas fibrosas organizadas e concêntricas, rodeando o NP (Bergknut *et al*, 2013). O número e espessura de cada lâmina é variável e, cerca de metade das lâminas concêntricas, não formam um círculo completo em torno do NP, terminando no aspeto dorso-lateral do AF (Bray & Burbidge, 1998). As lâminas do anel fibroso são constituídas por colagénio (principalmente tipo I e II) numa proporção de 40-60% do peso seco na camada exterior do AF e entre 25-40% na camada interior. Estas fibras de colagénio encontram-se agregadas e revestidas por proteoglicanos. O colagénio tipo I é o principal constituinte da camada exterior sendo produzido e mantido por elementos celulares presentes entre os feixes fibrosos. São células longas, estreitas e biconvexas semelhantes aos fibrócitos encontrados noutros tecidos do corpo (Bray & Burbidge, 1998; Fingerroth & Thomas, 2015). Pequenas concentrações de colagénio tipo III tem sido isolado da periferia do AF. Na camada interior do AF, o colagénio predominante é o tipo II. O AF é duas a três vezes mais espesso na sua região ventral do que na região dorsal (acredita-se que devido à anatomia do anel a predisposição para a herniação ocorrer dorsalmente em direção ao canal medular é maior) (Brisson, 2010; Fingerroth & Thomas, 2015). As fibras mais exteriores do AF encontram-se ligadas às placas terminais enquanto que as fibras mais internas do anel formam as “fibras de Sharpey”, estas conectam o AF às epífises dos corpos vertebrais adjacentes (Bergknut *et al*, 2013).

A camada exterior do AF obtém a sua nutrição através de vasos sanguíneos (Brisson, 2010), no entanto, as camadas mais internas não possuem irrigação sanguínea. Desta forma, a camada interior do AF, da TZ e do NP obtêm os seus nutrientes pelo processo de difusão através das placas terminais (ramos terminais das artérias vertebrais epifisárias formam uma rede vascular densa adjacente às placas terminais, permitindo a difusão de nutrientes) (Bergknut *et al*, 2013). Em relação à inervação do disco intervertebral apenas o terço mais periférico do anel fibroso possui inervação, (Bray & Burbidge, 1998), as restantes camadas internas do AF, a ZT e o NP não possuem inervação (Brisson, 2010).

O núcleo pulposos encontra-se na região central do disco e é constituído por 80% de água e é rico em proteoglicanos (Fingeroth & Thomas, 2015). As moléculas de proteoglicanos consistem num “esqueleto” proteico que possui cadeias laterais de glicosaminoglicanos (GAGs) com carga negativa (Bergknut *et al.*, 2013). Uma das principais funções dos GAGs é a união destes às moléculas de água.

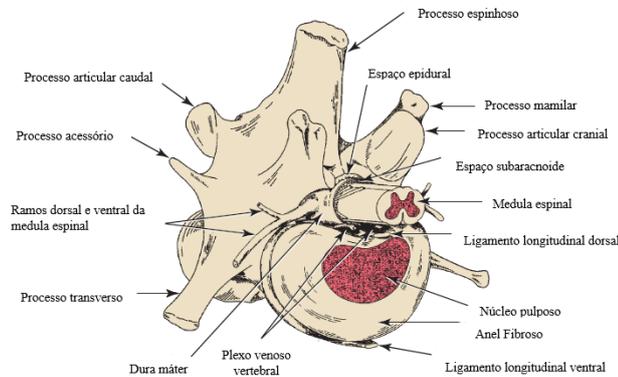


Figura nº5 - Esquema das estruturas anatómicas presentes numa vértebra (Fossum, 2019). Imagem adaptada do livro *Small Animal Surgery*

Em animais jovens de raças não condrodistróficas, o NP é gelatinoso e deformável, com a progressão da idade, o anel fica mais fibroso e menos hidratado (devido à diminuição da concentração de proteoglicanos na sua constituição). As raças condrodistróficas possuem um NP relativamente mais fibroso em comparação com as raças não condrodistróficas (Fingeroth & Thomas, 2015). Os compostos presentes na matriz extracelular vital (MEC) do NP, como os proteoglicanos, conferem viscoelasticidade, propriedades hidrofílicas e flexibilidade entre vértebras (Erwin *et al.*, 2015). Estes compostos conferem também, juntamente com a água e compostos de colagénio tipo II, resistência à compressão (Fingeroth & Thomas, 2015). Os núcleos pulposos mais fibrosos perdem propriedades hidrofílicas e comportam-se mais como um sólido do que como um gel amortecedor (Erwin *et al.*, 2015)

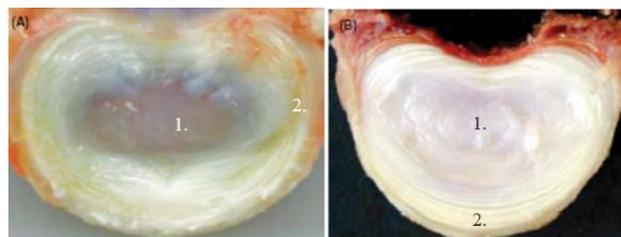


Figura nº6 – (A) Disointervertebral típico de raças não condodistróficas; (B) Disco intervertebral característico de raças condodistróficas (*e.g.* Beagle). 1. Núcleo pulposos, mais gelatinoso em (A) e mais fibroso em (B); 2. Anel fibroso (Fingeroth & Thomas, 2015). Adaptado do livro *Advances in intervertebral disc disease in dogs and cats*.

1.6 Sistema nervoso periférico

O sistema nervoso periférico é constituído por doze pares de nervos cranianos e, por cerca de 36 pares de nervos periféricos (Dyce et al, 2010). As fibras nervosas sensoriais e motoras formam nervos espinhais que apresentam raízes dorsais e ventrais dos dois lados da medula. As raízes dorsais possuem fibras aferentes que entram na medula através de um gânglio que contém os corpos celulares. As raízes ventrais possuem fibras eferentes que saem da medula sob a forma de fibras motoras somáticas (inervam o músculo esquelético) ou fibras motoras autonómicas (inervam o músculo liso e cardíaco) (Morales & Aige, 2012). Os axónios dos nervos periféricos entram na medula pela raiz dorsal. Quando se encontram na medula estes podem: realizar sinapse directamente com um neurónio motor e iniciar um arco reflexo (e.g. reflexo patelar), realizar sinapse com um interneurónio que vai estimular um neurónio motor a realizar o reflexo ou realizar sinapse com um interneurónio e transmitir a informação através de fibras aferentes até ao cérebro, cerebelo e tronco encefálico (Lorenz et al, 2011).

1.6.1 Sistema motor somático

A medula espinhal pode ser dividida em segmentos baseada na localização dos NMI que realizam sinapse com a musculatura dos membros. Apesar de existirem NMI por toda a medula, os NMI de relevância clínica localizam -se na intumescência cervical (C6-T2) e na lombossagrada da medula (L4- S3). Lesões em um destes segmentos causa parestesia ou paralisia de NMI, caracterizada pela diminuição ou ausência de reflexos e diminuição do tónus muscular. As lesões nas regiões da medula espinhal que não possuem NMI de relevância clínica (C1-C5 e T3- L3) vão interromper os NMS que controlam os NMI. Isto leva a parestesia ou paralisia do NMS que se caracteriza por reflexos normais ou aumentados e tónus muscular normal ou exagerado (Dewey & daCosta, 2016).

O sistema motor somático é composto por neurónios motores superiores e neurónios motores inferiores. Estes dois encontram-se envolvidos no controlo dos movimentos voluntários, na locomoção, no tónus muscular e nas funções motoras viscerais dos cães (Lorenz *et al*, 2011).

1.6.1.1 Neurónio motor superior (NMS)

O sistema NMS refere-se a qualquer neurónio eferente que se origina no cérebro (tronco cerebral e prosencéfalo) e realiza sinapse indirectamente (através de um

interneurónio) ou diretamente com um NMI. Os NMS são responsáveis por iniciar e manter o movimento normal da marcha, por manter a postura e o tónus nos músculos extensores (Garosi & Lowrie, 2015; Lahunta *et al*, 2015). Estes têm ainda um efeito inibitório nos reflexos miotáticos. O corpo celular dos NMS encontram-se no córtex cerebral e no tronco cerebral (tanto no sistema somático como no autónomo) (Lorenz *et al*, 2011). As lesões no sistema NMS resultam normalmente na perda de função motora e perda do efeito inibitório que este tem sob o sistema NMI caudalmente à lesão, principalmente nos músculos extensores, o que resulta num aumento de tonicidade muscular com paresia/plegia espática. (Garosi & Lowrie, 2015; Lorenz *et al*, 2011). Os reflexos espinhais encontram-se normais, aumentados ou mesmo anormais (a presença do reflexo extensor cruzado), ataxia proprioceptiva geral e atrofia muscular. Os neurónios do NMS encontram-se organizados em tratos específicos que realizam sinapse na matéria cinzenta da medula espinhal com os interneurónios ou diretamente com os NMI. O NMS encontra-se dividido em sistema piramidal e sistema extrapiramidal (Lorenz *et al*, 2011).

1.6.1.2 Neurónio motor inferior (NMI)

O sistema NMI conecta o SNC com o órgão alvo (músculos ou glândulas). O corpo celular dos NMI encontram-se na matéria cinzenta da medula. Na intumescência cervicotorácica (C6-T2) para os membros torácicos ou na intumescência lombossagrada (L4-S3) para os membros pélvicos. As lesões nestas regiões produzem sinais de NMI nos membros correspondentes. O axónio do NMI abandona o SNC como raiz ventral, depois passa a nervo espinhal e, por fim, passa pelos plexos braquial e lombossagrado para formar o nervo periférico que irá inervar os membros. O NMI é o último neurónio numa cadeia de neurónios que produz a contração muscular necessária para suporta o peso e a marcha do animal (Garosi & Lowrie, 2015). O NMI é o neurónio eferente do arco. O neurónio sensitivo do arco reflexo encontra-se na periferia, e entra na medula espinhal através das raízes dorsais. Este conecta-se com um NMI (ou a um interneurónio) e a um ramo que ascendente na medula (Sharp & Wheeler, 2005). As lesões de NMI podem ocorrer nos nervos periféricos, na junção neuro muscular ou mesmo no músculo. Ocorre uma redução no tónus muscular com paresia/plegia flácida, ausência ou diminuição dos reflexos espinhais, atrofia muscular rápida e marcada. Os cães com lesões que produzem sinais de NMI podem apresentar uma marcha irregular, tremores em estação ou mesmo incapacidade de suporte do próprio peso (Lorenz *et al.*, 2011; Garosi & Lowrie, 2013).

1.6.2 Sistema sensorial

O sistema sensorial pode ser dividido em propriocepção geral, sensibilidade geral e sistemas sensitivos especiais (Lorenz *et al*, 2011).

Existem dois tipos de recetores proprioceptivos. O primeiro tipo localiza-se nos músculos esqueléticos, nas fibras musculares intrafusais e os órgãos tendinosos de *Golgi*; e um segundo encontra-se no tecido conjuntivo, nos ligamentos e nas cápsulas articulares, incluindo nos corpúsculos de *Pacini* que sinalizam a posição articular, e nos corpúsculos de *Ruffini* que detetam forças exercidas sobre as articulações (Uemura, 2015)). A propriocepção geral descreve a posição dos músculos, articulações e tendões (Lahunta *et al.*, 2015).

Existe a propriocepção subconsciente e a consciente. A propriocepção subconsciente encontra-se envolvida na coordenação da postura, da locomoção e de movimentos semiautomáticos (Lorenz *et al*, 2011). Esta é transmitida ao cerebelo via tratos espinocerebelares. A informação é usada pelo cerebelo para regular o tónus muscular, a postura, a locomoção e o equilíbrio (no membro torácico, região cervical e tronco rostral pelo trato espinocuneocerebelar; no membro pélvico e tronco da região caudal pelos tratos espinocerebelar dorsal e ventral). A propriocepção consciente está envolvida na execução dos movimentos voluntários complexos. Inicia-se pela informação de mecanorreceptores e é transportada pela medula no funiculus dorsal (no membro torácico, região cervical e tronco rostral pelo fascículo cuneatus; no membro pélvico e tronco região caudal pelo fascículo gracilis). Por fim, as fibras são projetadas para o lobo parietal do cérebro. As lesões nestas vias causam ataxia e atrasos nas respostas aos testes de reação postural (Lorenz *et al*, 2011; Uemura, 2015).

As vias sensoriais com maior relevância a nível clínico são a via da propriocepção geral e a via somática aferente geral (principalmente a relativa à resposta a estímulos nociceptivos). Nos animais dois tipos de vias são responsáveis pelo transporte da informação nociceptiva, denominam-se : via superficial e a via profunda. A via superficial é relativa à perceção de dor discreta na pele e a via profunda é relativa à perceção de dor severa nos ossos, articulações e vísceras. É uma via multisináptica que se projeta para a formação reticular, tálamos e córtex cerebral. Os tratos responsáveis pela condução da sensibilidade profunda são o espinoreticular e o proprioespinal. Em regra geral, o dano medular é bilateral e severo de forma a bloquear a perceção consciente do estímulo. A

lesão medular localiza-se cranialmente à zona que foi aplicado o estímulo nociceptivo (Lorenz *et al*, 2011).

A sensibilidade profunda permite uma avaliação importante da extensão do dano medular, especialmente em lesões compressivas como a DDIV, pois as fibras de maior diâmetro são as primeiras a perder a sua função e só com uma compressão cada vez maior é que as fibras mais pequenas podem ser afetadas. Logo, se a sensibilidade profunda estiver ausente num animal, sabemos que o dano compressivo foi muito significativo (fibras de nociceção profunda são as mais internas e mais finas) (Lorenz *et al*, 2011). Em cães com DDIV, a dor discogénica tem como origem o alongamento e a rutura mecânica do AF que é uma estrutura altamente innervada e lesão no ligamento longitudinal dorsal (Brisson, 2010).

Os sinais clínicos de lesões nas vias sensitivas podem servir como fator de prognóstico em lesões de SNC e também como auxílio na localização da lesão devido aos seguintes fatores: (1) lesões na medula espinhal causam frequentemente diminuição sensorial caudal à lesão; (2) Défices proprioceptivos são o primeiro sinal a manifestar-se em compressões medulares (fibras proprioceptivas mielinizadas e de grande volume). Uma posição anormal do animal ou ataxia pode estar presente antes de qualquer perda de atividade motora; (3) Perceção de dor superficial (fibras mielinizadas) e atividade motora voluntária são muitas vezes afetadas em simultâneo; (4) Perceção de dor profunda é a última função neurológica a ser afetada (fibras não mielinizadas e próximas da junção entre a matéria cinzenta e branca da medula) durante uma compressão medular (lesão muito grave, extensa e severa), possuindo um mau prognóstico (Lorenz *et al*, 2011; Sharp & Wheeler, 2005).

2. Doença do disco intervertebral (DDIV)

2.1 Patofisiologia da degenerescência do disco intervertebral

A degenerescência do DIV é um processo complexo e multifatorial caracterizado por alterações na composição das células e da matriz extracelular presentes no NP, ZT, AF e PTs (Bergknut *et al*, 2013). Em humanos, o fator que se pensa iniciar a DDIV é a perda da capacidade de difusão dos vasos sanguíneos das placas terminais que nutrem o NP. Isto leva a uma diminuição na produção de matriz extracelular, que consiste principalmente em proteoglicanos hidrofílicos que, conseqüentemente, alteram as propriedades mecânicas do NP. Estas alterações no núcleo levam secundariamente à

degeneração do AF. A degeneração no fornecimento sanguíneo pensa-se ocorrer em humanos, mas em cães pensa-se estar associado a predisposições multigénicas, podendo algumas delas causar vasculopatias, mas outras parecem estar associadas a raças condrodistróficas (Jeffrey *et al*, 2013). No entanto, as vasculopatias parecem ser um início importante no mecanismo do desenvolvimento de DDIV em cães (Jeffrey *et al*, 2013). Com a diminuição de fornecimento sanguíneo ao disco ocorre uma diminuição na MEC e, conseqüentemente nos proteoglicanos. Esta diminuição no conteúdo dos proteoglicanos (e conseqüentemente dos GAGs) levam à diminuição do conteúdo de água no disco, com aumento do conteúdo em colagénio no NP. Esta falha na estrutura da matriz resulta numa alteração na função biomecânica do disco (Bergknut *et al*, 2013).

O DIV devido a todas as alterações previamente descritas, encontra-se enfraquecido e, por isso, vulnerável a lesões devido ao stress exercido sob a coluna vertebral, que seriam considerados fisiológicos em discos saudáveis. Eventualmente, com o excesso de carga continuado pode ocorrer rutura/lesões no anel fibroso, fraturas nas placas terminais e lesões no NP. Com esta falha estrutural geral do disco intervertebral pode ocorrer uma herniação do DIV (Bergknut *et al*, 2013).

As alterações degenerativas podem resultar em herniação do disco intervertebral. A herniação pode resultar de uma protusão do anel fibroso ou uma extrusão do núcleo pulposo para o canal vertebral. Existem, basicamente, dois tipos de degeneração discal descritas por Hansen, cada uma ocorre tipicamente em um tipo de canídeo (Jeffrey *et al*, 2013).

Degeneração condróide (Hansen tipo I): ocorre em raças condrodistróficas (*e.g.* *Beagle, Dachshund, Bulldog francês*) nos primeiros dois anos de vida e define-se como uma rutura aguda do AF com extrusão do NP, tem uma componente genética na sua etiologia (Deards *et al*, 2019). O DIV degenera, desidrata e, ao mesmo tempo, o núcleo pulposo é invadido por cartilagem hialina. Estes dois processos interferem com a capacidade amortecedora de choques do disco por diminuição das capacidades hidrostáticas do NP e por enfraquecimento das fibras do AF. Na maior parte dos *Dachshunds* com dois anos de idade, grande parte dos seus discos sofreram degeneração e os NP mineralizaram-se, alterando-se de gelatinosos para uma forma mais consistente e calcificada. Este tipo de degeneração muda a distribuição das pressões que atuam sobre o disco intervertebral causando um foco de stress anormal sob o AF. Como este stress é permanente, com o tempo, pode ocorrer a rutura de fibras de colagénio do AF até suceder

uma falha mecânica final que provoca uma falha no AF com libertação (extrusão) do material degenerado do NP para o canal vertebral (Jeffrey *et al*, 2013). O pico da incidência desta DDIV ocorre entre os três e seis anos de idade para a maioria das raças condrodistróficas. Este tipo de herniação, normalmente toma a designação de *Hansen* tipo I e é caracterizada por uma extrusão do NP para o canal vertebral através de uma lesão no AF. O NP pode tomar um caminho tortuoso entre as fibras do AF até ao canal vertebral ou através de uma rutura completa que ocorra no AF (Sharp & Wheeler, 2005). A extrusão pode ocorrer em qualquer direção, no entanto é mais frequente a herniação ocorrer dorsalmente (Jeffrey *et al*, 2013). O material que sofre extrusão e atravessa a região dorsal do AF causa compressão dorsal, dorsolateral ou circunferencial na medula espinhal ou nas raízes nervosas (Tartarelli *et al*, 2005). Os animais de raças grandes, mas não condrodistróficas, podem também ser afetados por este tipo de DDIV (Lorenz *et al*, 2011). As extrusões de grande volume e repentinas causam sinais clínicos e lesões semelhantes às provocadas por uma fratura vertebral (*e.g.* hemorragia, edema e necrose da matéria branca e cinzenta da medula). No entanto, se ocorrer inflamação do material extrusado do NP (o núcleo quando se encontra na sua região anatómica normal não contacta com o sistema imunitário, ao entrar no canal vertebral fica em contacto com este e ocorre inflamação) o material herniado aumenta de volume e os sinais clínicos causados são progressivos (sinais clínicos intensificam-se ao longo do tempo devido ao aumento de compressão da medula progressivamente). Quando ocorre laceração do seio venoso, ocorrer hemorragia epidural para o canal vertebral. Este sangue irá mistura-se com o material extrusado. A hemorragia pode produzir um efeito massa no canal visível na MRI, este efeito sugere cronicidade da DDIV (Tartarelli *et al*, 2005; Lahunta *et al*, 2015). A severidade da lesão causada na medula espinhal pensa-se estar relacionada com a força do impacto do material extrusado contra a medula, a duração da compressão e a quantidade de material herniado (Dewey & Fossum, 2019). Na imagem dez é possível observar os dois tipos de hérnias de *Hansen*

Degeneração fibróide (*Hansen* tipo II): Ocorre em raças não condrodistróficas após a meia idade devido ao processo de envelhecimento do animal. O foco da degeneração é o AF e não o NP, apesar do núcleo desidratar e ser invadido por fibrocartilagem (não por hialina como ocorre na degeneração condróide). As fibras do AF tornam-se mais separadas entre elas, isto permite a acumulação de fluidos teciduais e plasma. Com o tempo, a pressão exercida pelo NP (exercida na região dorsal do AF)

contra um AF degenerado leva a uma protusão crónica para o canal vertebral com compressão da medula espinhal ou das suas raízes (Jeffrey *et al*, 2013; Deards *et al*, 2019). Este processo tem um desenvolvimento mais tardio em comparação com a degeneração condróide, uma vez que durante os primeiros anos de vida do animal o DIV é normal e saudável. O NP não sofre mineralização. Este tipo de herniação do disco designa-se, muitas vezes de *Hansen* tipo II. Neste tipo de herniação, o anel fibroso é danificado e há um deslocamento deste para o canal vertebral (Sharp & Wheeler, 2005). Se as protusões forem de largas dimensões causam degeneração focal nos axónios e desmielinização progressiva, originando sinais clínicos progressivos (Lahunta *et al*, 2015). É possível que uma lesão crónica de protusão origine sinais clínicos severos que se instalam rapidamente devido a uma extrusão do NP no disco intervertebral anteriormente protundido (Dewey & Fossum, 2019).

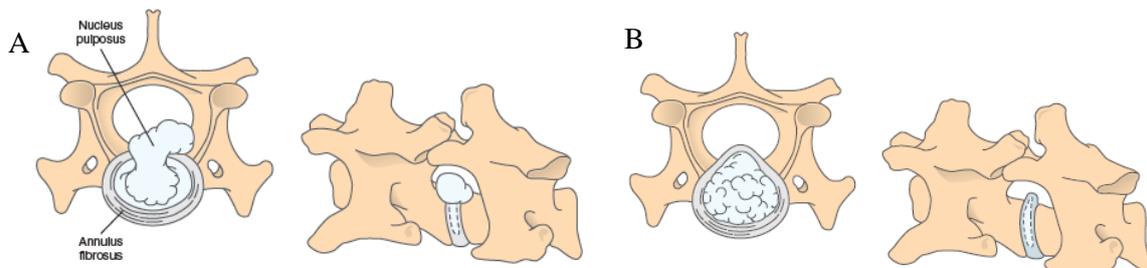


Figura nº 7 – Esquema de extrusão discal tipo I (A) e protusão discal tipo II (B) de Hansen (Fossum *et al*, 2019). Imagem adaptada do livro *Small Animal Surgery*

Extrusões do núcleo pulposo agudas não compressivas: Uma pequena percentagem de cães (de qualquer raça) apresenta-se à consulta com um trauma espinhal severo, semelhante aos que ocorrem após atropelamento, mas sem historial de trauma. A lesão é caracterizada por uma extrusão de material não degenerado do NP hiperagudo provocado por exercício ou trauma (Wessmann & Posporis, 2017). Para detetar esta alteração na medula espinhal recorre-se à RM. Na RM, realizando num corte sagital, é possível observar um colapso do espaço intervertebral, assim como lesões focais (hiperintensas) na medula espinhal sob o local onde ocorreu o colapso do espaço do DIV, no entanto, não existe compressão característica de uma extrusão discal. A medula surge edematosa e com ligeiras contusões, com nenhuma ou mínima presença de material discal no espaço extradural (Lahunta *et al*, 2015). Este tipo de doença do disco intervertebral é descrito como uma extrusão dorsal de uma pequena quantidade de material do DIV que ocorre a uma alta velocidade causando uma contusão severa na medula que provoca sinais clínicos

severos (elevados défices neurológicos) hiperagudos (Lahunta *et al.*, 2015; Wessmann & Posporis, 2017).

Extrusões de material do NP hidratado: (*hydrated nucleus pulposus extrusion (HPNE)*): Estas extrusões ocorrem principalmente na medula espinhal cervical. São caracterizadas pela extrusão de NP hidratado (à cirurgia, o material extrusado é gelatinoso, transparente e muito rico em água) não ou minimamente degenerado. A ocorrência aguda pode causar uma contusão¹ marcada na medula espinhal com um grau variado de compressão medular (Wessmann & Posporis, 2017). Esta lesão causa, normalmente, défices neurológicos mais severos (como tetraparesia não ambulatória e tetraplegia) e menos sinais de hiperalgesia cervical que animais com outra mielopatia compressiva. A compressão medular deve ser avaliada recorrendo a métodos imagiológicos avançados (preferível RM onde se observa NP hidratado hiperintenso dorsalmente ao espaço DIV afetado) (Borlace *et al.*, 2017). A terapia a ser instituída ainda não é consensual pois trata-se de uma lesão que resulta numa combinação entre severa contusão medular juntamente com compressão da medula espinhal. O tratamento cirúrgico resolve o problema da compressão, mas não da contusão (Wessmann & Posporis, 2017). Normalmente, é necessária uma combinação entre o tratamento cirúrgico e médico de forma a alcançar os melhores resultados (Borlace *et al.*, 2017).

¹A contusão do cérebro ou da medula espinhal causa uma lesão mecânica primária no SNC e inicia-se uma cadeia de eventos bioquímicos que causam necrose neuronal e das células de glia (lesões secundárias) e iniciam uma resposta inflamatória. Uma contusão pode ocorrer na DDIV devido ao impacto do material contra a medula (Olby & Jeffery, 2012).

A mielomalácia é um fenómeno relativamente raro que pode ocorrer após extrusões agudas do NP (Olby & Jeffery, 2012). Trata-se de uma necrose isquémica ou hemorrágica da medula espinhal que ocorre após uma lesão aguda e representa um dano extenso na vasculatura intramedular espinhal (Platt *et al.*, 2006). É uma das complicações mais preocupantes associada a extrusões discais toracolombares (Castel *et al.*, 2019). A mielomalácia pode manifestar-se como uma lesão focal associada ao ponto da medula onde ocorreu a contusão, ou, pode progredir cranialmente ou caudalmente em relação ao ponto da lesão inicial. Esta última pode tomar várias designações, entre elas: mielomalácia ascendente, mielomalácia difusa ou mielomalácia ascendente-descendente (Okada *et al.*, 2010). Nesta condição, o dano na medula espinhal progride durante alguns dias após o insulto inicial. A patogénese deste fenómeno é desconhecida, mas teoriza-se que resulta dos efeitos do trauma contuso causada pelo material extrusivo na rede vascular

que provoca um trauma, isquemia e a libertação de substâncias vasoativas, radicais livres e enzimas celulares. Quando a medula sofre uma lesão aguda, os leucócitos respondem a estes sinais quimiotáticos libertados pela medula e penetram na zona lesionada em 3-6h após a lesão inicial. A morte celular na matéria cinzenta inicia-se após quatro horas da lesão inicial (Platt *et al.*, 2006; Olby & Jeffery, 2012). Quando tem direção cranial pode paralisar os músculos intercostais e do diafragma, levando à morte do animal. A mielomalácia ascendente progressiva encontra-se tipicamente associada a sinais de stress, temperaturas corporais baixas e distúrbios gastrointestinais em concomitância com os sinais neurológicos que evoluem consoante a progressão da mielomalácia, muitas vezes, o animal tem perda de sensibilidade profunda e tetraplegia (Okada *et al.*, 2010; Olby & Jeffery, 2012). A mielomalácia focal não é acompanhada de sinais clínicos progressivos, podendo evoluir para um quisto (Platt *et al.*, 2006). A mielomalácia ascendente tem sido associada a extrusões do núcleo pulposo agudas não compressivas (Olby & Jeffery, 2012). Esta doença afeta menos de 10% dos cães com sinais neurológicos severos derivados de DDIV e não tem tratamento. A mielomalácia pode também desenvolver-se após a cirurgia de correção da DDIV devendo sempre informar os donos dessa possibilidade. O diagnóstico definitivo apenas pode ser realizado *post-mortem* (Okada *et al.*, 2010).

3. Exame neurológico em casos de DDIV

O exame neurológico deve ser dividido em seis partes: (1) Estado mental e comportamento, (2) postura e marcha, (3) reações posturais, (4) reflexos espinhais, tônus muscular e massa muscular, (5) nervos cranianos e, por último, (6) sensação cutânea (Schatzberg *et al.*, 2012). Este exame deve ser sempre realizado de forma completa para um bom diagnóstico diferencial. No entanto, aqui apenas serão apresentados os testes em que pode existir alteração devido à presença de DDIV.

Em primeiro lugar, quando o animal entra no consultório é importante observar a marcha/ postura, de preferência sem trela e num pavimento não escorregadio. Em animais de companhia o tônus muscular e a massa muscular são avaliadas antes da realização de testes à propriocepção. Os músculos do pescoço e membros são palpados para detetar possíveis alterações na massa muscular como atrofias ou edemas. Em animais normais deve ser fácil fletir os membros e movê-los quando aplicada pressão. O tônus muscular diz-se aumentado quando se aplica uma pressão e o tônus extensor do músculo aumenta (indicativo de lesão de NMS) (Lahunta *et al.*, 2015). De seguida, a coluna vertebral é

palpada e manipulada para avaliar a presença de dor ou limitações no movimento. Se o animal se encontrar ambulatório é necessário testar as reações posturais para ser possível detetar défices mais subtis na propriocepção (Garosi & Lowrie, 2015; Lahunta *et al*, 2015). Os exames às reações posturais mais realizados são:

- Propriocepção consciente: É necessário para avaliar a posição consciente de um membro em relação ao espaço. Realiza-se posicionando a face dorsal dos dígitos em contacto com o chão e observa-se quanto tempo o animal demora a corrigir a alteração. A correção da postura por parte do animal deve ser imediata. Este teste deve ser realizado várias vezes em todos os membros até o médico se encontrar confiante no resultado (Garosi & Lowrie, 2015);
- *Hopping*: é testado com o clínico a suportar todo o peso do animal e apenas um membro é colocado em contacto com o chão. O corpo do animal é depois deslocado lateralmente, um animal sem défices irá saltitar de forma a acomodar a nova posição corporal. Uma resposta tardia, exagerada ou irregular é considerada anormal (Schatzberg *et al*, 2012; Garosi & Lowrie, 2015);
- Posicionamento tátil (visual e não visual): Na realização do posicionamento tátil não visual, o animal é levantado do chão e os seus olhos são cobertos enquanto a região dorsal da extremidade do membro é colocada em contacto com uma superfície, quando tal acontece o animal deve corrigir imediatamente e colocar a região plantar/palmar da extremidade do membro sob a superfície. Para o posicionamento tátil visual, o mesmo é realizado, mas permite-se que o animal veja a superfície (Garosi & Lowrie, 2015);
- Carrinho de mão (*Wheelbarrowing*): este teste deteta alterações mais subtis na propriocepção dos membros torácicos. Neste teste os membros pélvicos são erguidos e o animal suporta todo o seu peso nos membros torácicos, forçando-o a movimentar-se. Se não existirem défices, o animal deve conseguir andar sem problemas (Garosi & Lowrie, 2015). Nesta postura, a visão encontra-se comprometida e, por isso, o animal depende principalmente da propriocepção geral. Em lesões severas o animal pode flexionar a cabeça em direção ao solo (Schatzberg *et al*, 2012);
- *Hemi-walking*: É um teste que não é realizado rotineiramente (Schatzberg *et al*, 2012). O *Hemi-walking* testa a habilidade do animal conseguir deslocar-

se para a frente ou para os lados, com o médico veterinário a suportar o membro torácico e o membro pélvico ipsilaterais. São avaliados a coordenação dos movimentos e a capacidade de suportar o peso (Garosi & Lowrie, 2015). É um exame de difícil interpretação (Schatzberg *et al*, 2012).

3.1 Avaliação dos reflexos espinhais

A atividade reflexa é fundamental para a postura corporal e locomoção normal. O arco reflexo representa uma resposta involuntária a um estímulo. Este é constituído por um recetor periférico, por um nervo aferente que faz sinapse, diretamente ou por meio de um interneurónio, com um nervo eferente que se projeta até ao órgão alvo, normalmente um músculo esquelético, provocando uma resposta motora (Lahunta *et al.*, 2015).

No membro torácico, os reflexos a serem avaliados são: o reflexo flexor e o reflexo extensor do carpo. O reflexo flexor é avaliado beliscando um dígito com o dedo ou com uma pinça hemostática. O animal deve fletir imediatamente o membro. Se o reflexo estiver ausente devem ser avaliados em todos os dedos do membro para detetar défices de um nervo específico. Ao aplicar o estímulo, a informação é transmitida pelo nervo periférico a um interneurónio na medula espinhal. Os nervos motores flexores deste membro são ativados e ocorre o reflexo flexor. Em simultâneo, interneurónios inibitórios causam relaxamento dos músculos extensores do membro contralateral (outros interneurónios na medula estimulam a extensão do membro contralateral, mas este processo é inibido pelo NMS). Quando existe uma lesão do NMS cranialmente, o interneurónio que facilita a extensão do membro contralateral não é inibido e ocorre o reflexo extensor cruzado (Lorenz *et al*, 2011). O reflexo extensor do carpo é testado atingindo o músculo extensor do carpo na região proximal do antebraço, deve ocorrer uma ligeira extensão do carpo. Os reflexos do tríceps ou o reflexo do bíceps braquial são muito pouco fiáveis, pois nem sempre estão presentes em animais normais (Garosi & Lowrie, 2015).

No membro pélvico, os reflexos que são necessários avaliar são o reflexo flexor (mecanismo igual ao descrito para o membro torácico), o patelar e o tibial cranial. O reflexo patelar é realizado com o animal em decúbito lateral e com a articulação ligeiramente fletida. Posiciona-se uma mão a suportar a coxa e atinge-se o tendão patelar, deve ocorrer uma extensão do membro devido à contração dos músculos do quadricípide femoral. O reflexo tibial cranial e o reflexo gastrocnémio são menos fiáveis. O reflexo

tibial cranial ocorre quando se atinge a parte proximal do músculo tibial cranial e ocorre a flexão do tarso (Dyce *et al.*, 2010; Garosi & Lowrie, 2015).

O reflexo perianal consiste na contração do esfíncter anal juntamente com a flexão da cauda como resposta à estimulação do períneo. Este reflexo avalia a integridade dos nervos caudais da cauda, do nervo pudendo e dos segmentos espinhais de S1- Cd5 (Garosi & Lowrie, 2015).

3.2 Avaliação sensitiva

Os dermatômos são regiões cutâneas inervadas por um axônio aferente (axônio de raiz dorsal) derivado de um só nervo espinhal e que permite avaliar o reflexo do tronco cutâneo e a sensibilidade superficial (avalia-se através da resposta comportamental do animal) (Evans *et al.*, 2013). O reflexo cutâneo do tronco é avaliado aplicando pressão com recurso a uma pinça hemostática na pele do animal. Este reflexo encontra-se presente na região toracolombar, estando ausente no pescoço e zona sagrada. O estímulo sensitivo percorre a medula espinhal até C8-T1 onde realiza sinapse com o neurónio eferente, este controla a porção motora do reflexo através do plexo braquial e do nervo lateral torácico (Lahunta *et al.*, 2015). Em animais sem lesões, após estimulação, ocorre uma contração dos músculos cutâneos do tronco bilateralmente (Sharp & Wheeler, 2005; Garosi & Lowrie, 2015). A avaliação sensitiva deve inicia-se ao nível do sacro, junto às asas ilíacas, na região dorsal de caudal para cranial. Caso a resposta ao primeiro estímulo realizado na região sagrada esteja normal, afirma-se que todo o reflexo se encontra normal, pois este encontra-se alterado caudalmente à lesão (Lahunta *et al.*, 2015).

A avaliação da nocicepção (sensibilidade profunda) é muito útil como fator de prognóstico e realiza-se de forma semelhante ao reflexo flexor, mas aplicando uma pressão forte com uma pinça hemostática entre os dígitos do animal e, se não existir resposta, deve-se testar nas falanges distais. A sensibilidade profunda é avaliada uma resposta consciente da dor que se manifesta através de comportamentos como a vocalização, tentativa de morder ou movimento da cabeça em direção à origem do estímulo (Garosi & Lowrie, 2015; Lahunta *et al.*, 2015).

A avaliação da sensibilidade profunda é da maior importância, devendo ser observada várias vezes, uma vez que é transitória e subjetiva. É imperativo diferenciar o reflexo flexor da sensibilidade profunda. No caso da última, o cão tem de manifestar sinais de dor, como vocalização, ou o aumento das frequências cardíaca e respiratória (Kerwin *et*

al., 2012). Se um cão paraplégico apresenta assimetria na avaliação da sensibilidade profunda, isto pode indicar-nos o lado da lesão (Aikawa *et al.*, 2012).

4. Disfunções urinárias (bexiga de lesão de NMS e bexiga de lesão de NMI)

Quando existe uma lesão medular cranial aos segmentos sacrados pode ocorrer uma disfunção de NMS na bexiga (Lahunta *et al.*, 2015). Neste tipo de disfunção o animal não consegue esvaziar a bexiga por completo ou não consegue realizar a micção. O tónus da parede muscular da bexiga aumenta, assim como o tónus dos esfíncteres uretrais internos e externos, tornando muito difícil a expressão manual (Dewey & daCosta, 2016).

Quando a lesão medular ocorre nos segmentos sacrados da medula espinhal entre S1 e S3, nos nervos sacrados, nervos pélvicos, plexo sacrado ou nervo pudendo a disfunção da bexiga é de NMI (Lahunta *et al.*, 2015). O tónus muscular diminui, a bexiga torna-se flácida e severamente distendida com o animal incontinente (continuamente a libertar urina) (Dewey & daCosta, 2016). O reflexo da micção fica comprometido ou ausente e, por isso, apenas pouca urina é libertada levando à permanência de urina no seu interior e, consequente, distensão da bexiga. É de expressão manual fácil, no entanto, devido à flacidez da parede é de difícil localização à palpação abdominal e de se saber se foi completamente esvaziada (Dewey & daCosta, 2016; Lahunta *et al.*, 2015).

A disfunção da bexiga pode ser controlada através de diversas técnicas, entre elas, a expressão manual, a cateterização intermitente ou a cateterização permanente. Porém, o uso prolongado destas estratégias, juntamente com uma bexiga lesada aumenta substancialmente o risco de uma infeção urinária do trato urinário inferior. Uma evacuação urinária recorrendo a qualquer uma destas técnicas pode ser inadequada, com a urina a permanecer na bexiga, estes casos aumentam também o risco de infeção, incontinência e atonia do detrusor. A ocorrência de trauma da bexiga durante a expressão manual é possível pelo excesso de pressão aplicada, que ocorre devido a dissinergia do esfíncter vesical (perturbação da coordenação normal entre os músculos que contraem a bexiga e o relaxamento do esfíncter ureteral), obesidade ou cães de raça grande (Bubenik & Hosgood, 2008).

5. Sinais clínicos de doença discal

Embora o processo de DDIV seja muito comum, principalmente em raças condrodistróficas, muitos dos animais afetados não apresentam sinais deste processo

degenerativo. Quando ocorrem sinais clínicos, estes, normalmente, resultam da consequência que a degeneração do disco em estruturas nervosas adjacentes. Estas lesões secundárias podem causar dor e disfunções neurológicas de severidade diversa (Bergknut *et al.*, 2013).

O alongamento ou lesão das fibras do AF ou do ligamento dorsal longitudinal podem causar dor devido à ativação da extensa inervação nociceptiva que estas fibras possuem. Quando os sinais clínicos ocorrem, estes podem resultar: do alongamento das fibras do AF ou do ligamento dorsal, que causam dor ou devido à compressão provocada pela herniação discal sobre estruturas nervosas, provocando dor e défices neurológicos. O termo DDIIV é usado para sumarizar mecanismos provocados por uma degeneração discal que causa dor e défices neurológicos e é definido como um deslocamento local do DIV para além dos limites anatómicos normais (hérnias *Hansen* tipo I, II e III) (Bergknut *et al.*, 2013).

Em extrusões discais agudas pode ocorrer laceração do seio venoso, o que causa hemorragia no canal vertebral. Estes animais apresentam-se com dor severa difusa à palpação ao longo da coluna vertebral. Esta apresentação clínica difere da dor focal que ocorre normalmente em extrusões discais sem hemorragia. Esta dor ocorre devido à compressão do material discal e sangue juntamente com uma reação inflamatória secundária à hemorragia epidural (Tartarelli *et al.*, 2005).

Os animais podem ser classificados quando ao grau de disfunção neurológica de acordo com os seguintes parâmetros:

- 0: Sem alterações neurológicas e sem dor;
- I: Dor presente à palpação da coluna;
- II: Parético ambulatório;
- III: Não ambulatório Parético;
- IV: Paraplégico/ Tetraplégico;
- V: Paraplégico/ Tetraplégico com incontinência urinária;
- VI: Paraplégico/ Tetraplégico com incontinência urinária e sem sensibilidade à dor profunda (Macias *et al.*, 2002).

5.1 Sinais clínicos na região cervical (C1-C5) e cervicotorácica (C6-T2)

A DDIV cervical afeta entre 16% a 25% dos cães com extrusões do DIV, sendo as raças *Dachshunds*, *Beagles*, e *Poodles* as mais representadas em DDIV cervical (Rossmeisl *et al*, 2013). Um total de 15% a 61% dos casos de DDIV cervical apresentam sinais como: rigidez e ventroflexão do pescoço, hiperestesia cervical e fasciculação muscular sem défices neurológicos. Existe uma prevalência menor de défices neurológicos na DDIV cervical em comparação com pacientes com DDIV toracolombar (TL). Acredita-se que tal acontece devido a existir um ratio superior do canal vertebral/medula espinhal a nível cervical (Brisson, 2010).

A localização do material discal extrusado no canal medular é o fator mais importante na definição dos sinais clínicos do animal. Em direção dorsolateral (entre o ligamento dorsal longitudinal e o seio venoso vertebral) ocorre compressão da raiz nervosa (radiculopatia que pode originar o sinal de raiz). Se o material se encontra no centro do chão do canal medular (entre as fibras do ligamento dorsal longitudinal) é mais provável que ocorra compressão da medula espinhal e tetraparesia/tetraplegia (Cherrone *et al.*, 2004).

A DDIV cervical *Hansen* tipo I em cães de raça pequena é mais comum nos espaços intervertebrais C2-C3 e tipicamente causa ao animal dor cervical severa e ligeiros a moderados défices neurológicos. Porventura, em animais de grande porte as DDIV tipo I são mais comuns no espaço C6-C7 (Hakozaki *et al.*, 2015; Dewey & Fossum, 2019). Na região cervical as DDIV mais comuns são as *Hansen* tipo I em todas as raças (Brisson, 2010).

As doenças discais cervicais *Hansen* tipo II podem resultar em dor cervical, mas não com o mesmo impacto que no tipo I. As hérnias tipo II normalmente produzem uma paresia progressiva, em animais mais velhos que pode ser apenas uma claudicação num membro torácico e ir até tetraplegia com comprometimento respiratório (Dewey & Fossum, 2019).

As HPNE afetam normalmente os espaços C3-C4 e C4-C5, normalmente resulta em défices neurológicos simétricos e severos (tetraparesia não ambulatória ou tetraplegia) aguda (<24 horas) com hiperestesia cervical (Dewey & Fossum, 2019).

O sinal clínico mais frequente é a dor cervical severa, que pode ser de natureza aguda ou crónica. No momento da consulta é essencial palpar a coluna e a musculatura

do pescoço de forma a confirmar que se trata de dor cervical. A DDIIV cervical é uma das poucas afeções que leva aos animais vocalizar (“gritar”) de dor. Muitas vezes, esta dor não é responsiva à medicação. Os cães afetados, têm por vezes, relutância a comer, a não ser que o alimento se encontre numa plataforma elevada. Outro achado frequente em cães com DDIIV cervical é o “sinal de raiz” (Brisson, 2010; Sharp & Wheeler, 2005). Pode apresentar-se como uma aparente lesão ortopédica (claudicação de um ou dos dois membros torácicos), a dor é despoletada com a palpação do pescoço ou com a tração do membro torácico. Esta claudicação, devido á compressão da raiz nervosa, foi reportada em cerca de 15 a 50% dos casos (Thomas & DeRisio, 2015).

Os défices neurológicos podem estar presentes em todos os membros do animal, no entanto, podem também estar restritos a apenas um ou dois membros torácicos. O animal poderá apresentar-se com monoparesia/monoplegia, hemiparesia/hemiplegia, tetraparesia ou mesmo com tetraplegia com hipoventilação. As herniações de Hansen tipo II são mais frequentes em raças de grande porte (Sharp & Wheeler, 2005). As lesões severas podem causar paresia respiratória que se manifesta com respiração abdominal e ausência ou diminuição de movimento intercostal com a função diafragmática preservada. Se a lesão foi ainda mais severa pode causar paralisia diafragmática que resulta em apneia fatal (Brisson, 2010).

Possíveis achados no exame neurológico quando a doença degenerativa do disco intervertebral e compressão medular ocorre entre os espaços C1-C5 e que permitem ao médico veterinário saber a mais provável neurolocalização da lesão são:

- Estado mental: Alerta e responsivo (Normal);
- Nervos cranianos: Pode ocorrer síndrome de *horner* ipsilateralmente à lesão ou bilateralmente, [O trato tectotegmentoespinal lateral (fibras simpáticas] percorre o funículo lateral ao longo da região cervical da medula e realiza a sinapse com os neurónios da matéria cinzenta ao nível de T1-T3. Se existirem lesões ao longo do trato ou na região torácica cranial na matéria cinzenta, pode ocorrer a síndrome de Horner) (Dewey & daCosta, 2016);
- Postura/Marcha: Ataxia num só membro (com possível claudicação) ou tetraparesia/tetraplegia ou hemiparesia/hemiplegia ipsilateral nos membros;

- Reações posturais: Défices nos quatro membros ou apenas nos ipsilaterais à lesão.
- Reflexos espinhais: normais a aumentados (sinal de NMS) possivelmente em todos os membros;
- Tônus muscular: Normal ou aumentado em todos os membros;
- Sensação: Hiperestesia na coluna cervical;
- Outros achados: Dificuldade respiratória em pacientes tetraplégicos, pode ainda ocorrer retenção urinária (bexiga NMS) e défices nociceptivos são possíveis em todos os membros (Garosi & Lowrie, 2015).

Quando a lesão ocorre ao nível da região Cervicotorácica (C6-T2), estes são alguns dos achados possíveis de serem detetados ao exame neurológico:

- Estado mental: alerta e responsivo (Normal);
- Nervos cranianos: Pode ocorrer síndrome de *horner* ipsilateral à lesão;
- Postura/Marcha: paresia/paralisia dos quatro membros (tetraparesia/tetraplegia), hemiparesia/hemiplegia ipsilateral nos membros ipsilaterais ou monoparesia (de um membro torácico);
- Reações posturais: défices nos quatro membros ou apenas nos ipsilaterais à lesão ou apenas num só membro torácico;
- Reflexos espinhais: normais a aumentados (NMS) nos membros pélvicos e reflexos diminuídos a ausentes nos membros torácicos (NMI);
- Tônus muscular: Normal ou aumentado nos membros pélvicos (NMS) e diminuído a ausente nos MT (NMI);
- Sensação: Reflexo cutâneo do tronco reduzido ou ausente a partir C8-T1. Pode ocorrer hiperestesia na região cervicotorácica da coluna;
- Outros achados: Dificuldade respiratória em pacientes tetraplégicos,
- Bexiga: pode ainda ocorrer retenção urinária (bexiga NMS) (Garosi & Lowrie, 2015; Dewey & daCosta, 2016).

5.2 Lesões no DIV na região toracolombar (T3-L3) e lombossagrada (L4-S1)

Os sinais clínicos mais comuns num animal com DDIV na região toracolombar são dor à palpação da coluna e déficits neurológicos. O animal pode também encontrar-se

relutante ao movimento, como saltar ou correr. Esta dor pode ser facilmente confundida com dor ortopédica ou abdominal, sendo por isso essencial um exame físico e neurológico rigoroso. A dor tem origem numa combinação de lesões no AF e no ligamento longitudinal dorsal em associação com inervação meníngea e na raiz nervosa. Os défices neurológicos variam de ligeira ataxia propriocetiva até paraplegia dos membros posteriores, que podem ser acompanhadas de nocicepção diminuída ou ausente caudalmente à lesão (Sharp & Wheeler, 2005). Aproximadamente 90% das DDIIV Hansen tipo I TL ocorrem entre T11- L3 (Jeffrey & Freeman, 2018).

Os défices neurológicos normalmente tornam-se mais severos com o aumento da compressão na medula espinhal. Para além do efeito massa pela hérnia discal, a rapidez com que essa compressão ocorre é também importante. Quando ocorre uma lesão discal entre os segmentos T3-L3 na maioria dos animais, os défices são de NMS nos membros pélvicos associados a ausência do reflexo do tronco caudalmente à lesão e a hiperestesia toracolombar (Sharp & Wheeler, 2005; Dewey & daCosta, 2016).

Quando a lesão ocorre nos segmentos L4-S1 os cães apresentam défices neurológicos de NMI nos membros inferiores. O sinal mais comum de NMI é a diminuição ou a ausência do reflexo patelar (Sharp & Wheeler, 2005). O reflexo flexor nos membros pélvicos pode encontrar-se intacto/normal ou diminuído dependendo da extensão da lesão ao segmento espinhal L6 (L6 contribui para a formação do nervo ciático) (Dewey & daCosta, 2016).

Desta forma, quando a lesão ocorre nas regiões toracolombar e lombossagrada, os sinais são diferentes consoante a região (T3-L3 ou L4-S1) onde ocorreu a compressão medular. Ao nível da T3-L3 os principais sinais que são possíveis de serem detetados ao exame neurológico são:

- Estado mental: alerta e responsivo (Normal);
- Nervos cranianos: Sem alterações;
- Postura/Marcha: Paresia/paralisia dos membros pélvicos (paraplegia/paralisia), monoparesia/monoparalisia (de um membro pélvico ipsilateral à lesão) ou fenómeno *Schiff-Sherighton* em lesões agudas e severas;
- Reações posturais: Normais nos membros torácicos, défices posturais em um (ipsilateral à lesão) ou em ambos os membros pélvicos;

- Reflexos espinhais: Normais nos membros torácicos. Reflexos nos membros pélvicos normais a aumentados (sinal de NMS);
- Tônus muscular: Normal ou aumentado nos membros pélvicos (NMS);
- Sensação: Reflexo cutâneo do tronco reduzido ao nível do último dermatomo intacto, pode ocorrer hipo/anestesia nos membros pélvicos, hiperestesia da coluna toracolombar,
- Bexiga: pode ainda ocorrer retenção urinária (bexiga NMS) (Garosi & Lowrie, 2015; Dewey & daCosta, 2016).

Quando a lesão ocorre ao nível da região lombossagrada (L4-S1), estes são alguns dos achados possíveis de serem detetados ao exame neurológico:

- Estado mental: alerta e responsivo (Normal);
- Nervos cranianos: Sem alterações;
- Postura/Marcha: Paresia/paralisia dos membros pélvicos (paraplegia/paralisia), monoparesia/monoparalisia (de um membro pélvico ipsilateral à lesão);
- Reações posturais: Normais nos membros torácicos, défices posturais em um ou em ambos os membros pélvicos;
- Reflexos espinhais: Normais nos membros torácicos. Reflexos nos membros pélvicos ausentes a diminuídos (sinal de NMI), no entanto o reflexo flexor pode manter-se intacto;
- Tônus muscular: Diminuído a ausente nos membros pélvicos;
- Sensação: Reflexo cutâneo do tronco reduzido ou ausente ao nível do último dermatomo intacto, pode ocorrer hipo/anestesia nos membros pélvicos (alteração da nocicepção), hiperestesia da coluna lombar;
- Bexiga: pode ainda ocorrer retenção urinária (bexiga NMS) (Garosi & Lowrie, 2015; Dewey & daCosta, 2016).

6. Meios de diagnóstico

A radiografia é um método imagiológico muito disponível e, por isso, é normalmente usado como primeiro recurso em suspeitas de DDIIV. No entanto, a sensibilidade e especificidade são muito baixas e nunca fornecem um diagnóstico definitivo de hérnia

discal. Uma radiografia executada a um animal com DDIV não pode ser utilizada para determinar o local da lesão ou para avaliar a severidade pré-cirurgia. O exame radiográfico deve ser usado apenas como forma de descartar condições anómalas da coluna como fraturas, discoespondilites, luxações ou lesões ósseas agressivas (Widmer & Thrall, 2013). Logo, ao suspeitar-se de DDIV depois da realização do exame físico e neurológico deve recorrer-se a uma TAC ou RM para alcançar um diagnóstico definitivo.

A mielografia (introdução de contraste no espaço subaracnoide seguido de radiografias) era um método muito utilizado para diagnóstico de DDIV. Este método imagiológico era útil para distinguir qual a região da medula espinhal que aparentemente se encontrava edemaciada e também identificava as regiões onde existia uma deslocação do espaço subaracnoide. Esta deslocação era usada para deduzir a localização da extrusão do NP ou a protusão do AF (Jeffery et al, 2013). Continua a ser uma técnica útil e utilizada apenas se a TAC e a RM não estiverem disponíveis (Widmer & Thrall, 2013). A mielografia não distingue alterações na medula causadas por um edema medular ou por compressão extramedular por material discal e hemorragia epidural (Tartarelli *et al*, 2005).

A TAC é um método imagiológico superior à mielografia, mas de resolução inferior à RM. Ao realizar uma TAC a um animal com DDIV é possível visualizar extrusão de material mineralizado sem recorrer a contraste, no entanto é sempre recomendado fazer TAC com contraste IV (iohexol)(mieloTAC) após realizar a TAC sem contraste. A mieloTAC é recomendada para melhor visualização da medula espinhal e para identificar compressões discais não mineralizadas que não foram conclusivas apenas com TAC sem contraste IV (Sharp & Wheeler, 2005; Seiler *et al*, 2011).

As características de uma extrusão aguda, possíveis de observar na TAC, envolvem a presença de material hiperdenso no canal vertebral, perda de definição da gordura epidural e a distorção da medula espinhal. As DDIV agudas estão normalmente associadas a hemorragia epidural. Estas surgem na TAC como áreas lineares e irregulares hiperdensas localizadas caudalmente e cranialmente ao material discal no canal vertebral. Por vezes é difícil a distinção entre a hemorragia epidural e material discal, principalmente se este não se encontrar mineralizado, pois encontram-se misturados (DaCosta & Samii, 2010).

É comum estarem presentes vários locais de compressão, é, por isso, necessário excluir quais os locais em que as lesões são crónicas e que, por isso, não se relacionam

com o quadro clínico do animal. Na TAC contrastada, após administrar o contraste, por vezes, observa-se material hiperdenso (hemorragia) que se estende cranial e caudalmente ao local da compressão assim como alterações na medula espinhal como edema (hipodenso) ou mielomalacia (área hiperdensa na medula espinhal). Com a mieloTAC é possível uma melhor visualização sob o local onde ocorre: compressão e deslocação da medula espinhal, compressão do espaço epidural e do material denso no local da compressão (Seiler *et al*, 2011).

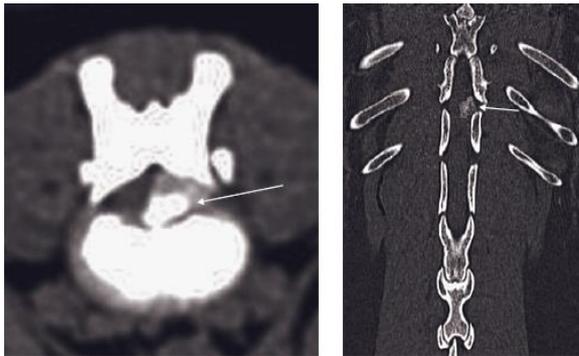


Figura nº 8 - Imagens tomográficas de um canídeo de raça Dachshund com DDIV. (A) imagem transversa mostra uma compressão lateralizada extradural criada por uma extrusão discal mineralizada (seta). Imagem dorsal reconstruída do mesmo animal (Seiler *et al*, 2011). Imagem adaptada do livro *veterinary computer tomography*.

O uso de ressonância magnética (RM) tem sido cada vez mais utilizado em medicina veterinária. A RM é um exame complementar de diagnóstico por imagem avançado que permite identificar lesões intraparenquimatosas e contusões, pois formam-se zonas de hiperintensidade no plano T2 que podem ser correlacionadas com comprometimento na barreira sanguínea (hiperintensidade assume-se ser uma consequência de hemorragias, edemas ou necroses) (Jeffery *et al*, 2013). Em DDIV, o protocolo de RM é usar os planos T1 e T2 (para melhor para avaliar a compressão na medula espinhal). A RM é o método de diagnóstico de eleição para diagnóstico pré cirúrgico de mielopatia compressiva pois fornece um detalhe anatómico superior aos restantes métodos imagiológicos, além disso possui também potencial indicativo para os fatores de prognóstico (*e.g* mielomalácia (enfarte hemorrágico na medula secundário à lesão primária)). O diagnóstico de DDIV é feito quando ocorrem os seguintes sinais: compressão extradural da medula espinhal ao nível de um disco intervertebral (perda gordura epidural assim como alteração na forma da medula espinhal e alteração na forma ovoide normal do disco), degeneração do DIV (perda de hiperintensidade no plano T2) e estreitamento do espaço DIV (melhor avaliação no plano T1) (Widmer & Thrall, 2013). Na imagem 14 é possível observar um exame ponderado em T2. Na RM, o NP do disco intervertebral surge como uma área elipsoide hiperintesa em imagens ponderadas em T2. A processo de degenerescência leva à perda de intensidade do NP, e este, torna-se hipo ou isointenso relativamente ao AF. A RM

permite a comparação entre diferentes locais onde ocorre DDIV em T2, pois o mesmo grau de protusão pode levar a diversos graus de compressão medular consoante a sua localização. A hiperintensidade observada em T2 correlaciona-se com a gravidade dos sinais clínicos, mesmo em extrusões não compressivas, a hiperintensidade da medula é um fator de prognóstico (DaCosta & Samii, 2010).

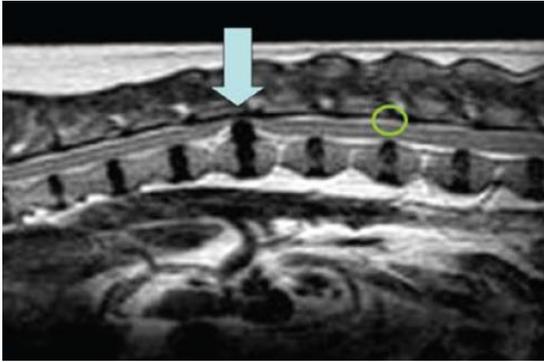


Figura nº 9- Imagem ponderada em T2 de uma RM onde é possível observar uma extrusão discal no espaço T13-L1 (seta), causando compressão da medula, do espaço subaracnóide e deslocação da gordura epidural. É ainda possível observar nos espaços T12-T13, L1-L2, L2-L3 e L3-L4 protusões disciais, no entanto estas não estão associadas à diminuição do espaço

subaracnóide nem à deslocação da gordura epidural (círculo) (Griffin *et al.*, 2009). Imagem adaptada do artigo *Canine Thoracolumbar IVDD: Diagnosis, Prognosis and Treatment*.

7. Terapêutica

7.1 Tratamento conservativo

Tradicionalmente, o tratamento conservativo é reservado para animais suspeitos ou com diagnóstico definitivo de DDIV mas que permanecem ambulatórios e com défices neurológicos mínimos (graus 1 e 2) (Ingram *et al.*, 2013).

No tratamento conservativo para animais com DDIV é essencial o repouso em jaula durante cerca de quatro a seis semanas, com o mínimo movimento possível, após este período, o exercício deve ser introduzido gradualmente. O período de repouso facilita a resolução da inflamação e a estabilização do DIV herniado (fibrose) (Kerwin *et al.*, 2012). É administrado ao animal fluidoterapia IV, medicação opióide (*e.g.* tramadol) para controlo de dor, administrar AINES (*e.g.* meloxicam). ou doses anti-inflamatórias de glucocorticoides (*e.g.* prednisolona). No entanto, estudos mais recentes realizados relativamente ao uso de glucocorticoides não comprova que estes melhorem a taxa de sucesso e estão associados a um maior número de complicações (*e.g.* diarreias, infeções urinárias, pancreatite), tendo por isso vindo a ser desaconselhados (Kerwin *et al.*, 2012). Os efeitos benéficos que advêm da utilização dos glucocorticóides incluem a modulação da inflamação, reduzindo o edema e a necrose bem com a desmielinização secundária (lesões que ocorrem em DDIV agudas), no entanto os animais apresentam distúrbios

gastrointestinais e muitos dos últimos estudos realizados não comprovam a necessidade na utilização dos glucocorticóides. Em lesões disciais crônicas não devem ser usados pois a fisiopatologia da lesão é vastamente diferente àquela que ocorre em mielopatias compressivas agudas (Platt *et al.*, 2005). Deste modo, o seu uso é controverso e não recomendado por muitos autores tanto como tratamento conservativo como associado a uma intervenção cirúrgica (Kerwin et al, 2012). Estas medicações permitem ao animal um maior conforto e uma diminuição da inflamação. Para além destes fármacos deve-se administrar um protetor gástrico como o omeprazol para evitar os efeitos secundários da medicação anti-inflamatória (Griffin et al, 2009).

É também possível realizar o repouso em casa, caso os donos não possam ter o animal internado durante um período tão prolongado, no entanto, é importante informar os proprietários que o repouso durante quatro semanas (no mínimo), é de extrema importância para um prognóstico favorável. Neste caso, a mesma medicação deve ser administrada, mas por via oral (Griffin et al, 2009; Ingram et al, 2013).

A gabapentina é uma medicação anti-convulsiva que tem sido cada vez mais usada na DDIIV devido a auxiliar na redução da dor neuropática (sinal de raiz ou herniação foraminal) a dose recomendada é de 10 a 20 mg/kg TID PO ((Kerwin et al, 2012; Mankin & Forterre, 2015).

7.2. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico destina-se a todos os animais que possuem défices neurológicos moderados a severos (ou que piorem os seus sinais neurológicos com o tratamento médico) e para todos os que não se encontrem ambulatorios. Dependendo da localização da lesão discal, diferentes técnicas cirúrgicas podem ser executadas (Platt & DaCosta., 2012; Ingram et al., 2013).

A medula espinhal, com o impacto do material discal pode sofrer uma lesão contusiva, cujo tratamento eficaz para este tipo de lesão não é totalmente conhecido, apenas se sabe que as condições fisiológicas como a perfusão sanguínea e oxigenação deve ser mantida para evitar um agravamento da lesão medular. Para além da contusão, a medula sofre uma compressão extradural persistente com o material discal que se encontra no canal medular, esta lesão é possível de ser resolvida recorrendo a várias técnicas cirúrgicas. Por sua vez, esta descompressão a que é sujeita a medula vai melhorar a hemodinâmica

venosa e arterial, e, conseqüentemente, a oxigenação o que melhora a contusão sofrida pela medula (Malik et al., 2009; Jeffery et al., 2016)

Uma das possíveis complicações das cirurgias no tratamento de DDIV são as hemorragias. Estas podem ser causadas pela laceração do seio vertebral sendo possível que a hemorragia recomece ou piore intra-cirurgicamente devido a lesão iatrogénica. É também possível que pelo aumento na pressão sanguínea após o cessar da anestesia ocorra uma reperfusão que cause a hemorragia. Esta hemorragia pode causar uma compressão extradural na medula espinhal e causar deterioração do estado neurológico no pós-cirúrgico. Os cães obesos têm um risco superior para hemorragias devido à maior profundidade na intervenção (Forterre et al., 2010).

7.2.1 Tratamento cirúrgico para DDIV na coluna cervical

A decisão de submeter o animal a uma cirurgia como tratamento da DDIV é baseada em vários fatores como: a severidade, cronicidade e recorrência dos sinais clínicos, resposta ao tratamento conservativo, saúde geral do animal e possibilidades económicas do tutor (Platt & DaCosta., 2012).

Os pacientes sintomáticos podem ser divididos em três grupos de forma a guiar o médico veterinário. O grupo I trata-se de animais que tiveram apenas um episódio em que o único sinal clínico foi dor cervical. Para os cães pertencentes a este grupo, recomenda-se tratamento conservativo. No grupo II inserem-se animais que já tiveram vários episódios de dor cervical, não possuindo mais sinais clínicos. Nestes casos, a descompressão cirúrgica é apropriada, no entanto, o médico veterinário pode optar apenas pelo tratamento conservativo, consoante a saúde geral do animal e as possibilidades económicas dos tutores do canídeo. O último grupo inclui todos os animais que possuem défices neurológicos como resultado da herniação, para estes casos, a resolução cirúrgica é essencial (Platt & DaCosta., 2012; Rossetti *et al.*, 2016).

Para a descompressão cirúrgica da coluna cervical existem diversas técnicas que podem ser executadas. A técnica a ser realizada varia consoante o animal e depende, principalmente, da localização da lesão. A técnica mais utilizada designa-se *ventral slot*, a abordagem é ventral com mínima lesão nos músculos e permite a fenestração dos discos interventriculares adjacentes. A laminectomia dorsal raramente é indicada apesar de ter tido bons resultados quando realizada a cães de raça pequena (Gill *et al.*, 1996). Quando a lesão não é removível ventralmente a técnica utilizada é a hemilaminectomia

(dorsolateral com remoção dos processos articulares ou lateral) (Platt & DaCosta., 2012). A descompressão medular por *ventral slot* é considerado tratamento ideal para a DDDV cervical. Esta técnica permite acesso direto ao material discal extrusado, um alívio rápido da dor e encontra-se associada a uma ótima recuperação funcional em cães com dor cervical e disfunções neurológicas ligeiras a moderadas (Rossmeisl *et al.*, 2013). Quando é realizada a técnica laminectomia dorsal, o material discal encontra-se muito lateralizado e a comprimir os nervos/raízes nervosas podendo ser necessário realizar também uma facetectomia (remoção dos processos articulares vertebrais) ou uma foraminotomia (aumento do forâmen intervertebral para diminuição da compressão dos nervos). A facetectomia pode criar instabilidade na coluna, na rotação pois aumenta a amplitude do movimento em cerca de 10%. Esta instabilidade aumenta ainda mais quando associada à fenestração dos discos adjacentes (Forterre *et al.*, 2010; Bösh *et al.*, 2017; Dewey & Fossum, 2019).

As complicações possíveis da técnica *ventral slot* são hemorragia severa, erros na execução da técnica cirúrgica, arritmias cardíacas, infecção, pneumonia, deterioração do estado neurológico e paragem cardiorrespiratória. Alguns erros na execução da técnica cirúrgica podem causar instabilidade vertebral (*e.g.* subluxação), lesão na medula espinhal, lesões noutras estruturas vitais (*e.g.* esófago, nervos laríngeos recorrentes ou traqueia) (Rossmeisl *et al.*, 2013; Rossetti *et al.*, 2016). Em casos em que o animal se mostra com dores cervicais há algumas semanas e/ou há uma acumulação de material discal lateralmente ou dorsalmente à coluna e existe um edema significativo da medula é indicada a técnica de laminectomia dorsal, pois devido ao limitado campo cirúrgico da *ventral slot*, esta poderia ser ineficiente (Dewey & Fossum, 2019).

O material extrusado é facilmente removível no início das manifestações clínicas da doença. As adesões entre o material e as estruturas envolventes (*e.g.* dura mater, seio venoso) desenvolvem-se com o tempo, desta forma, adiar a cirurgia três a quatro semanas pode não ser efetivo no alívio dos sinais clínicos (Dewey & Fossum, 2019). Estas adesões aumentam o risco de hemorragia e de lesão na medula espinhal levando a um maior tempo de recuperação da intervenção cirúrgica (Rossmeisl *et al.*, 2013).

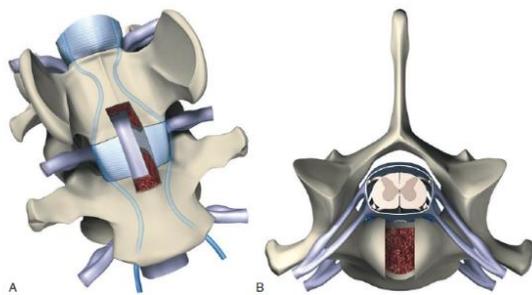


Figura nº10 - Imagem ilustrada da técnica *ventral slot* em C6-C7. **A.** Visão ventral; **B.** Visão transversa. A largura e altura da abertura deve ser idealmente um terço dos corpos vertebrais. O plexo venoso interno das vértebras encontra-se representado na imagem pelos vasos azuis que percorrem o especto

ventral do canal vertebral (DaCosta., 2010). Imagem adaptada do artigo *Cervical Spondylomyelopathy (Wobble Syndrome) in Dogs* (cedida por *The Ohio State University*)

7.2.2 Tratamento cirúrgico para DDIV na coluna toracolombar a lombossagrada

Os animais que se encontram com paralisia aguda e sem sensibilidade profunda, devem ser submetidos a intervenção cirúrgica de urgência em 12 a 24 horas após o início dos sinais clínicos de forma a terem o melhor prognóstico possível. Os animais que apresentam sensibilidade profunda e micção voluntária, quando submetidos a cirurgia têm um sucesso de 72% a 100% (Kerwin *et al.*, 2012).

A abordagem cirúrgica mais comum à coluna vertebral é a abordagem dorsal. Esta abordagem permite acesso dorsal, lateral e ventrolateral às vértebras e à medula espinhal. A hemilaminectomia, a laminectomia dorsal são procedimentos realizados mediante esta abordagem (Dewey & Fossum, 2019). Outro tipo de abordagem cirúrgica usada para remoção do material discal herniado do canal vertebral é a abordagem dorsolateral ou lateral usada para a realização da pediclectomia, da fenestração e da corpectomia lateral. (Kerwin *et al.*, 2012; Dewey & Fossum, 2019).

A técnica cirúrgica mais utilizada para descompressão em cães com DDIV toracolombares é a hemilaminectomia que envolve a remoção dos processos articulares craniais e caudais, da lâmina e dos pedículos (Griffin *et al.*, 2009; Dewey & da Costa, 2016). Esta técnica permite uma boa descompressão medular com acesso à região ventral do canal vertebral, é ainda possível uma remoção do material herniado com a mínima manipulação da medula espinhal quando em comparação com a laminectomia dorsal (Kerwin *et al.*, 2012).

Nas técnicas cirúrgicas: pediclectomia e mini-hemilaminectomia (pediclectomia parcial) a remoção óssea é menor em relação às outras técnicas para a coluna TL e preserva as articulações intervertebrais sinoviais, no entanto proporciona uma exposição muito limitada do campo cirúrgico e do material herniado (Kerwin *et al.*,

2012). A laminectomia dorsal é efetuada quando o material discal herniado se encontra numa localização mais dorsal à medula. É realizada com a remoção do processo espinhoso, da lâmina e dos processos articulares (Griffin et al., 2009). É necessária uma disseção mais acentuada em comparação com a hemilaminectomia (Kerwin et al., 2012).

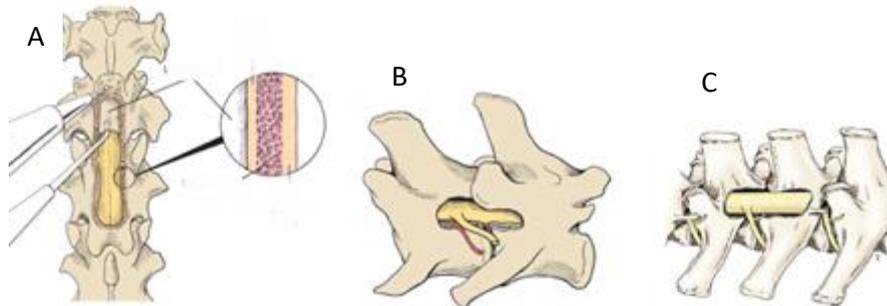


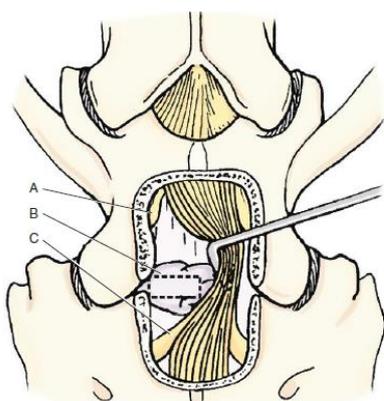
Figura nº11 – Ilustração das técnicas cirúrgicas com abordagem dorsal. A. Laminectomia dorsal; B. Pediclectomia com remoção do osso pedicular cranial e caudal ao forâmen intervertebral. Os processos articulares das vértebras são preservadas; C. Hemilaminectomia esquerda (Dewey & Fossum, 2019). Imagem adaptada do livro *small animal surgery*.

A corpectomia lateral é um método alternativo de descompressão medular no tratamento de DDIV crónicas toracolombares em cães e envolve a criação de uma abertura no corpo vertebral, ventral ao forâmen intervertebral. Esta abertura é cerca de 25% do comprimento da vertebra, centrada sob o disco lesado (Griffin *et al.*, 2009) Esta técnica tem como vantagem a remoção mais fácil do material discal herniado com menor manipulação da medula espinhal. As desvantagens desta técnica passam pela maior instabilidade da coluna com um aumento de risco para fraturas ou subluxações (Kerwin *et al.*, 2012). O benefício desta técnica em comparação com as restantes para tratamento de hérnias crónicas em cão não se encontra comprovado (Griffin *et al.*, 2009).

A durotomia é uma técnica que experimentalmente demonstrou melhorar a recuperação funcional da medula espinhal quando realizada imediatamente após o trauma. O potencial terapêutico desta técnica é perdido ao fim de duas horas após a lesão em modelos experimentais. Também foi estudado o benefício desta técnica em simultâneo com a hemilaminectomia para o tratamento de animais sem sensibilidade à dor profunda, mas sem diferenças quando comparado ao uso de hemilaminectomia isoladamente (Griffin *et al.*, 2009)

O tratamento preventivo mais comum em DDIV cervical e toracolombar é a fenestração cirúrgica do disco intervertebral, um procedimento invasivo com várias complicações associadas (*e.g* aumento do tempo cirúrgico com uma maior probabilidade

da ocorrência de infecções, aumento do tempo cirúrgico que leva ao aumento dos custos para o cliente e a uma maior instabilidade da coluna vertebral iatrogénica) e cujos benefícios são controversos (a provável diminuição de recorrência) (Forterre *et al.*, 2008; Griffin *et al.*, 2009; Kerwin *et al.*, 2012). A fenestração de discos intervertebrais s toracolombares degenerados pode reduzir a ocorrência de futuras extrusões do NP (Harris & Freeman, 2020). A fenestração do espaço discal herniado em que se realiza a descompressão é recomendado para prevenir, no início do pós-operatório, uma extrusão continuada do material discal degenerado que pode levar à recorrência dos sinais clínicos (Forterre *et al.*, 2008; Kerwin *et al.*, 2012). A fenestração discal consiste na remoção do NP através de uma janela lateral realizada no AF do disco, podendo esta técnica ser efetuada no disco intervencionado e/ou nos discos adjacentes. A fenestração tem sido defendida como um método de prevenção para a recorrência de novas herniações discas (Kerwin *et al.*, 2012). Uma comparação entre dois estudos foi realizada de forma a avaliar a eficácia da fenestração. Num estudo, ao grupo de cães que foi sujeito a laminectomia dorsal como tratamento para a DDIV toracolombar foi não foram submetidos a fenestração profilática (Mayhew *et al.*, 2004). No outro estudo, ao grupo de cães sujeitos a descompressão medular cirúrgica como tratamento da DDIV toracolombar foi realizada a fenestração discal profilática (Brisson *et al.*, 2004). A recorrência foi de 19% no primeiro estudo e 5% no último, sugerido um efeito protetor da fenestração profilática. A fenestração terapêutica deve ser considerada por qualquer cirurgião que realize uma descompressão cirúrgica, especialmente se o animal apresenta uma DDIV Hansen tipo I, com uma TAC/RM que mostra ligeira a moderada compressão da medula espinhal (Jeffrey & Freeman, 2018). Foi reportado que a prevalência de recorrência de uma extrusão discal é 26,2 vezes superior em discos que não sofreram fenestração profilática (Aikawa *et al.*, 2012; Harris & Freeman, 2020)



Todas estas técnicas cirúrgicas (hemilaminectomia, corpectomia, durotomia, pediclectomia e mini-hemilaminectomia) de abordagem toracolombar devem ser realizadas até à vértebra L6 (Kerwin *et al.*, 2012). Em DDIV localizada no espaço intervertebral L7-S1 a técnica mais comum é a descompressão dorsal (laminectomia dorsal) seguida de uma discectomia ou anulectomia (resseção de tecido) do AF). A alternativa é a realização da

laminectomia dorsal, mas combinada com distração e fusão de L7 com S1 (Lanz & Rossmeisl, 2012; Dewey & Fossum, 2019)

Figura nº 12 - Imagem de uma laminectomia dorsal realizada ao nível L7-S1. A: raiz nervosa de L7, B: Protusão discal, C: raiz nervosa de S1. É possível observar a causa equina a ser gentilmente lateralizada, recorrendo a um retrator, de forma a aumentar o campo de visão da região a interencionar (Lanz & Rossmeisl, 2012). Imagem adaptada do livro *veterinary surgery small animal*.

8. Prognóstico

8.1 Doença degenerativa do disco intervertebral cervical

Os animais com DDIV cervical tipo I possuem um prognóstico ótimo a excelente em animais que possuem intacta a percepção à dor profunda. Num estudo efetuado a cães de raças grandes e pequenas que sofriam de DDIV cervical tipo I e que cujo o tratamento envolveu cirurgia de descompressão o sucesso foi de 99% (resolução da hiperestesia cervical e ambulatórios após a cirurgia) (Cherrone *et al.*, 2004). Neste estudo, independentemente do espaço intervertebral envolvido, não existiram diferenças marcadas na recuperação dos animais ambulatórios para os não ambulatórios, ambos, com a percepção à dor profunda intacta (Cherrone *et al.*, 2004). O retorno dos animais à marcha quando os seus sinais clínicos eram tetraplegia ou tetraparesia não ambulatória foi de uma semana (desde que o animal não perca a sensação de dor profunda). Em regra geral, para as DDIV tipo I, a recorrência é muito superior quando os animais são apenas tratados com tratamento conservativo em vez de cirúrgico. Para as extrusões cervicais com comprometimento respiratório o prognóstico é mau. No entanto, com o suporte respiratório apropriado (ventilador) e cirurgia de descompressão, a maioria dos casos recupera dentro de dois a três meses. Em animais com HPNE parece haver um prognóstico favorável com a combinação de medicação e cirurgia, mas atualmente ainda é difícil padronizar recomendações para o tratamento de HPNE cervical (Dewey & Fossum, 2019).

8.2 Doença degenerativa do disco intervertebral toracolombar e lombossagrada

O prognóstico para cães com DDIV toracolombar tratado cirurgicamente é variável e encontra-se dependente da presença ou ausência da sensibilidade à dor profunda nos membros pélvicos (Jeffery *et al.*, 2016). Os cães que mantêm a sensibilidade profunda antes e após a cirurgia, apresentam uma taxa de sucesso entre entre 72% e 100% de recuperação do quadro clínico. Apesar da presença de hemorragia epidural extensa ser

uma das indicações para descompressão cirúrgica, não afecta o prognóstico negativamente (Griffin *et al.*, 2009).

Os pacientes sem sensibilidade à dor profunda têm uma hipótese de recuperação da mobilidade entre os 25% e os 78% quando tratados cirurgicamente se forem intervencionados rapidamente após o início do quadro clínico. Cerca de 33% dos animais que voltam a estar ambulatorios têm incontinência fecal e urinária intermitente. Tem sido postulado que uma imagem (RM) sugestiva (medula edemaciada e com contraste na medula espinhal) de mielomalácia correlaciona-se com um prognóstico fraco, pois não existe tratamento conhecido para a mielomalácia (Griffin *et al.*, 2009; Balducci *et al.*, 2017).

9. Casos clínicos

A) Hérnia lombar:

- Espécie: canídeo
- Nome: “Mussu”
- Raça: Bulldog Francês
- Peso: 15 kg
- Sexo: Macho inteiro
- Data de nascimento: 12-07-2015

História clínica: O animal apresentou-se no HVR, referido para uma TAC por suspeita de hérnia discal. O animal encontrava-se com paraplegia aguda, não ambulatorio, com um exame neurológico compatível com lesão medular compressiva localizada no segmento toracolombar. O “Mussu” apresentava sensibilidade à dor profunda.

Exame físico: Mucosas rosadas; TRC < 2s; animal hidratado com T(°C): 38,5; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Exame neurológico: Estado mental: alerta e responsivo, Nervos cranianos sem alterações; Paraplegia; Sem propriocepção; Os reflexos espinhais apresentavam-se ligeiramente aumentados (patelar e flexor) nos membros posteriores (sinal de NMS); Membros torácicos sem alterações; Apresentava ausência do reflexo cutâneo do tronco ao nível lombar. O Animal manteve à sensibilidade à dor profunda; bexiga de NMS (animal não urina sozinho): usada expressão manual em internamento.

Exames complementares de diagnóstico

Tomografia computadorizada:

- Técnica: imagens da coluna com e sem contraste endovenoso injetável de iohexol
- Descrição das imagens: O paciente apresenta 14 vértebras torácicas com 14 pares de costelas respectivas e apenas 5 vértebras lombares.

Observam-se mineralizações dos NP de diversos discos ao longo de todos os segmentos vertebrais e, observa-se a presença de material discal hiperdenso e parcialmente mineralizado no soalho do canal vertebral nas seguintes localizações:

- L1-L2: de volume evidente bilateralmente, ligeiramente mais volumoso à esquerda, com compressão moderada a marcada da medula espinhal
- L2-L3 e L3-L4: de volume discreto e sem compressão aparente da medula
- L7-S1: com oclusão parcial do canal vertebral e dos forâmens neurais, comprimindo moderadamente a cauda equina: a estenose do canal vertebral é agravada pela conformação irregular da lâmina dorsal sagrada.

Conclusões: As alterações observadas em L1-L2, L2-L3 e L7-S1 são compatíveis com hérnias discais *Hansen* tipo I. A mais volumosa e compatível com o quadro clínico encontra-se em L1-L2.

Análises sanguíneas: Foi realizado um hemograma e bioquímicas séricas de rotina para despistar doenças concomitantes e para determinar o risco anestésico na TAC e cirurgia, que se apresentaram sem alterações.

Protocolo anestésico: Como protocolo anestésico foi administrada metadona (IM) e diazepam (IV), como indução anestésica foi alcançada com propofol (IV). A taxa de fluidoterapia, com lactato de Ringer foi de 75 mL/h. A manutenção anestésica foi realizada com isoflurano e foi administrada cefazolina (IV) Intracirurgicamente foi administrada uma infusão contínua de lidocaína e quetamina (CRI LK) para controlo de dor à taxa 22 ml/h. Após a intervenção cirúrgica, no internamento, foi administrada metadona (IM), cefazolina (IV) e succionato de metilprednisolona (IV). Classificação ASA II

Tratamento cirúrgico: A técnica cirúrgica realizada foi uma hemilaminectomia entre o espaço intervertebral L1 e L2 do lado esquerdo e foi prolongada até ao corpo da

vértebra L3 [devido à dispersão do material discal extrudido do disco que se encontra entre L1-L2, foi necessário o prolongamento da hemilaminectomia até à vertebra L3 (compressão medular a este nível)] foi também realizada a fenestração dos espaços adjacentes. Na medula, após o procedimento era observável um hematoma. A descompressão foi realizada retirando o material discal extrudido. O animal manteve, após a cirurgia, a sensibilidade à dor profunda.



Figura nº13 - Campo cirúrgico da realização da hemilaminectomia, onde é possível visualizar a medula espinhal (seta). Foto gentilmente cedida pelo HVR.

Tratamento médico: O animal permaneceu em repouso na jaula durante quatro dias, com esvaziamento vesical por expressão manual nos primeiros três dias do internamento. A fluidoterapia foi feita a uma taxa de 22 ml/h com Lactato de Ringer. Cerca de 24h após a intervenção cirúrgica o canídeo apresentava grandes melhorias a nível neurológico, apresentando-se ambulatório (deambulante) e manteve a sensibilidade à dor profunda. O animal conseguiu urinar sozinho após três dias de internamento. Iniciou fisioterapia dois dias após a cirurgia. Ao longo de três dias em internamento foi realizada a diminuição progressiva do CRI de lidocaína e quetamina e a passagem gradual de metadona (IV) para buprenorfina (IV) (controlo de dor alcançado apenas com buprenorfina ao terceiro dias após a hemilaminectomia), foram também administradas: cefazolina (IV), omeprazol (PO) e succinato de metilprednisolona 1mg/kg (IV).

O animal teve alta quatro dias após a cirurgia com a seguinte medicação: Tramadol 100 mg (½ comprimido BID, 5 dias); Cefalexina 250 mg (1 comprimido BID após as refeições 8 dias); Omeprazol 20 mg (1 comprimido SID em jejum); Prednisolona 5mg (1+ ½ comprimidos SID após a refeição da noite). Além da medicação foi também aconselhado repouso, não saltar e passeios mais curtos apenas para as necessidades e também manutenção da fisioterapia.

Consulta de reavaliação (seis dias após a alta): O animal apresentava-se ambulatório, sem sinais de dor, com controlo da micção, com défices propriocetivos nos membros posteriores, mais exuberante no esquerdo e com reflexos espinhais normais. O “Mussu” manteve a fisioterapia após o internamento. Os donos relataram que o animal

tinha vomitado e, por isso, reduziu-se a dose de prednisolona para um comprimido por dia durante quatro dias e depois um comprimido quod por mais quatro dias para depois descontinuar.

Consulta de reavaliação (duas semanas após a cirurgia): O animal apresentou-se totalmente ambulatório, já sem medicação e realizou-se a remoção dos pontos. Apresentava apenas ligeiros défices na propriocepção no MPE.

B) Hérnia lombar:

- Peso: 13 kg
- Nome: “Thor”
- Sexo: Macho (inteiro)
- Idade: 21-08-2009
- Espécie: canídeo
- Raça: Indefinida

História pregressa: O paciente apresentou-se no Hospital Veterinário do Restelo não ambulatório, com um exame neurológico compatível com lesão medular ao nível do segmento toracolombar. O animal apresentava sensibilidade à dor profunda. Os tutores relatam que o animal se encontra mais prostrado e a manifestava sinais de dor há cerca de dois dias, mas deslocaram-se ao veterinário porque este ficou não ambulatório.

Exame físico: Mucosas rosadas; TRC > 2s; animal apresentava-se ligeiramente desidratado (colocado a fluidoterapia com lactato de ringer em taxa superior à de manutenção 70 ml/h) com T(°C): 39,1; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Exame neurológico: Animal prostrado, Nervos cranianos sem alterações; Não ambulatório; Sem propriocepção nos membros posteriores; Reflexos espinhais ligeiramente aumentados (patelar e flexor) nos membros posteriores (sinal de NMS); Reflexos espinhais nos membros torácicos sem alterações; Animal apresenta sensibilidade à dor profunda; Reflexo cutâneo ausente ao nível lombar; Bexiga NMS (animal urina apenas por expressão manual).

Exames complementares de diagnóstico

Tomografia computadorizada:

- Técnica: coluna com e sem contraste endovenoso injetável de iohexol

- Descrição das imagens: O espaço intervertebral entre as vértebras L2-L3 encontrava-se colapsado. No canal medular, sobre o disco intervertebral, observava-se um foco de material discal heterogéneo e hiperdenso. Este material estende-se cranialmente até ao corpo de L1. A compressão da medula espinhal encontrava-se, por isso, de L1- L3.
- Conclusões: As alterações observadas em L2-L3 são compatíveis com uma extrusão discal (hérnia de *Hansen* tipo I) com uma compressão moderada a severa da medula espinhal que se estende até ao corpo de L1.

Análises sanguíneas: Foi realizado um hemograma e bioquímicas séricas de rotina para rastrear doenças concomitantes e para determinar o risco anestésico na TAC e cirurgia. No hemograma o “Thor” apresentava apenas com uma ligeira neutrofilia. Classificação ASA II.

Protocolo anestésico: O animal foi mantido a fluidoterapia IV a 70 ml/h com lactato de Ringer e também com infusão contínua de lidocaína e quetamina a uma taxa de 19ml/h para controlo de dor. A pré-medicação anestésica foi realizada administrando metadona (IM), cefazolina (IV), metilprednisolona (IV), midazolam (IV), para a indução foi administrado propofol (IV) e a manutenção da anestesia foi alcançada com isoflurano.

Tratamento cirúrgico: A técnica cirúrgica realizada foi uma hemilaminectomia no entre as vértebras L2 e L3 que estendeu cranialmente até ao corpo L1. Foi também realizada fenestração dos espaços intervertebrais adjacentes a L2 e L3. Durante a cirurgia observou-se que a medula se encontrava com uma contusão e que a hérnia era muito compressiva com um perfil circunferencial hemorrágico. Colocou-se um dreno na zona intervencionada devido a hemorragia (evitar compressão medular por hematoma).

Tratamento médico: O animal após a cirurgia continuou não ambulatório, com sensibilidade à dor profunda e ainda sem propriocepção nos membros posteriores. O esvaziamento da bexiga foi realizado através de compressão vesical de quatro em quatro horas. Após três dias de internamento o animal mostrava uma melhoria na sua condição neurológica ao apresentar movimentos voluntários nos membros posteriores, algo que não apresentava à chegada ao HVR. Ao sexto dia de internamento o animal teve alta e ainda se apresentava não ambulatório com severos défices proprioceptivos (melhoria mínima) e urinava apenas por expressão. Foi aconselhado aos donos fisioterapia para possível melhoria do seu estado clínico. Em internamento foi realizada uma diminuição

progressiva da dose administrada do CRI de lidocaína e quetamina, buprenorfina (IV) TID, cefazolina (IV), omeprazol (PO) e succinato de metilprednisolona 1mg/kg (IV).

O animal continuou a medicação em casa com: Tramadol 100 mg (½ comprimido TID); Gabapentina 100 mg (2 comprimido TID); Omeprazol 20 mg (2 comprimido SID em jejum); Prednisolona 5mg (2 comprimidos SID após a refeição da noite durante quatro dias e depois administrar 2 comprimidos SID 48h/48h mais quatro dias); Cefalexina 250 mg (1 comprimido BID após as refeições 8 dias). Foi também recomendado repouso absoluto durante mais uma semana e caso recupera-se a capacidade ambulatoria, passeios muito curtos, apenas para as necessidades e manutenção da fisioterapia para possível melhoria do seu quadro clínico.

Consulta de reavaliação (seis dias após a alta): O animal apresenta-se não ambulatorio, ligeira melhoria em termos neurológicos, apresentava movimentos voluntários nos membros posteriores, ainda a urinar apenas por expressão vesical e ainda com hiperreflexia nos membros posteriores. Recomenda-se a manter a fisioterapia, manteve a medicação para controlo de dor e iniciou a descontinuação gradual do glucocorticoide.

Consulta de reavaliação (duas semanas após a cirurgia): O animal já se encontrava ambulatorio, mas deambulante e com severos défices proprioceptivos. Com reflexos espinhais dos membros posteriores aumentados e incontinente (sem total esvaziamento vesical).

C) Hérnia toracolombar:

- Peso: 7,30 kg
- Nome: “Doce”
- Espécie: canídeo
- Sexo: feminino (inteira)
- Raça: indefinida
- Idade: 19-03-2013

História clínica: O animal apresentou-se no HVR para uma consulta de uma segunda opinião. O canídeo apresentava-se não ambulatorio há cerca de cinco dias. Os donos relataram terem-no encontrado junto a um poço, na sua propriedade, sem se conseguir movimentar.

Exame físico: Mucosas rosadas; TRC < 2s; animal hidratado com T(°C): 37,9; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Exame neurológico: Alerta e responsivo, Nervos cranianos sem alterações; Não ambulatório com paralisia dos membros posteriores; Membros posteriores com aumento dos reflexos espinhais (patelar e flexor), Membros torácicos sem alteração nos reflexos espinhais; Animal não apresentava sensibilidade à dor profunda; Incontinência vesical (bexiga NMS).

Os donos foram informados que um animal que não possui sensibilidade profunda e que com um quadro clínico tão exuberante e com duração de cinco dias apresenta um prognóstico muito desfavorável mesmo com cirurgia. No entanto, os proprietários decidiram avançar com a terapia cirúrgica.

Técnicas complementares de diagnóstico

Tomografia computadorizada:

- Técnica: coluna com e sem contraste endovenoso injetável de iohexol
- Descrição das imagens:

Observam-se observa-se a presença de material discal hiperdenso e no soalho do canal vertebral na localização:

 - T10-T11: de volume considerado e muito compressiva da medula
- Conclusões: A alteração observada em T10-T11 é compatível com hérnia discal de grandes dimensões e compatível com o quadro clínico do animal.

Análises sanguíneas: Foi realizado um hemograma e bioquímicas séricas de rotina para despistar doenças concomitantes e para determinar o risco anestésico na TAC e cirurgia, O hemograma apresentava-se com uma ligeira leucocitose. Não apresentava riscos anestésicos.

Protocolo anestésico: O controlo de dor intracirurgicamente foi realizado com infusão contínua de lidocaína com quetamina a uma taxa de 10 ml/h. A taxa de fluidoterapia com lactato de Ringer foi de 36ml/h. A medicação pré cirurgica administrada foi metadona (IM), metilprednisolona (IV) e diazepam (IV). A indução foi realizada administrando propofol (IV) e, para manutenção recorreu-se a isoflurano. Intracirurgicamente foi administrado o antibiótico cefazolina (IV).

Tratamento cirúrgico: Descompressão medular recorrendo à técnica cirúrgica hemilaminectomia entre as vértebras T10 e T11. A medula encontrava-se edemaciada e com contusões. Foi realizada a descompressão da medula através da remoção do material discal que se encontrava ligeiramente aderido ao chão do canal medular.

Tratamento médico: O animal após a cirurgia continuou a não apresentar sensibilidade à dor profunda, não ambulatorio e com défices nos reflexos dos membros posteriores (reflexos aumentados no flexor e patelar). Após três dias de internamento o seu quadro clínico manteve-se inalterável. Foi recomendado aos donos que adquirissem um aparelho que o auxiliasse a movimentar e fisioterapia. Durante o internamento foi descontinuada a infusão de lidocaína com quetamina. O controlo de dor foi, passado três dias, administrando apenas buprenorfina (IV). O animal teve alta três dias após a intervenção cirúrgica. A medicação para o animal efetuar em casa foi Tramadol (PO) 50 mg (1/2 comprimido TID por 6 dias); Gabapentina (PO) 100 mg (1 comprimido TID por 6 dias); Prednisolona (PO) 5 mg (1 comprimido SID após a refeição da noite); Omeprazol (PO) 20 mg (1 comprimido SID em jejum); Cefalexina (PO) 250 mg (1/2 comprimidos BID após as refeições 8 dias).



Figura nº14 - Campo cirúrgico da realização da hemilaminectomia, onde é possível visualizar a medula espinhal (seta). Foto gentilmente cedida pelo HVR.

Consulta de reavaliação (seis dias após alta): O quadro clínico manteve-se igual ao que possuía quando veio pela primeira vez ao HVR. O animal apresentava-se não ambulatorio, sem urinar sozinha e sem sensibilidade à dor profunda. A “Doce” continuou a medicação de prednisolona para tentar melhor o seu quadro clínico.

Consulta de reavaliação (duas semanas após cirurgia): O animal não apresentou melhorias. Continua sem sensibilidade profunda e não ambulatorio. Iniciou a diminuição da dose de prednisolona para meio comprimido durante 4 dias e depois de 48/48h apenas duas tomas. Os donos continuaram com a fisioterapia como foi recomendado, foi também sugerido a aquisição de um aparelho que permita ao animal movimentar-se (aparelho de duas rodas).

D) **Hérnia cervical:**

- Peso: 10,2 kg
- Nome: “Félix”
- Espécie: canídeo
- Sexo: macho (inteiro)
- Raça: cruzado de Beagle
- Idade: 08-11-2011

História clínica: O animal apresentou-se ao HVR com episódios de vocalização de dor (donos referiram que acontecia com maior frequência quando saltava para o sofá). Os tutores referem que os episódios começaram há cerca de um dia.

Exame físico: Mucosas rosadas; TRC < 2s; animal hidratado com T(°C): 38,0; Auscultação cardíaca e pulmonar sem alterações.

Exame neurológico: Alerta e responsivo, Nervos cranianos sem alterações; Ambulatório; Membro anterior esquerdo com ligeiro atraso proprioceptivo (posição tátil) Membros posteriores sem alterações neurológicas. À palpação do pescoço animal manifestou dores através da vocalização.

Os donos foram informados que um animal apresentava um quadro clínico característico de uma hérnia discal cervical e que apenas com TAC o diagnóstico seria definitivo.

Exames complementares de diagnóstico

Tomografia computadorizada:

- Técnica: coluna com e sem contraste endovenoso injetável de iohexol
- Descrição das imagens:
Observa-se a presença de material discal hiperdenso no soalho do canal vertebral na localização C2-C3 com ligeira compressão da medula espinhal.
- Conclusões: A alteração observada em C2-C3 é compatível com hérnia discal *Hansen* tipo I e é compatível com o quadro clínico do animal.

Os donos foram informados dos resultados dos testes e foi-lhes informado que poderia adotar uma terapêutica conservativa ou cirúrgica. Os donos optaram pela cirurgia.

Análises sanguíneas: Foi realizado um hemograma e bioquímicas séricas de rotina para despistar doenças concomitantes e para determinar o risco anestésico na TAC e cirurgia. Não apresentava riscos anestésicos.

Protocolo anestésico: O controlo de dor foi efectuado intracirurgicamente com infusão contínua de lidocaína e quetamina a uma taxa de 15 ml/h. A medicação pré-anestésica foi metadona (IM), succionato de metilprednisolona (IV) e diazepam (IV). Para a indução administrou-se propofol (IV). O isoflurano foi utilizado para a manutenção anestésica. Intracirurgicamente foi administrada cefazolina (IV). A taxa de fluidoterapia com lactato de Ringer durante a cirurgia foi de 51ml/h.

Tratamento cirúrgico: A técnica cirúrgica executada foi a *Ventral slot* entre as vértebras C2 e C3. A descompressão medular foi realizada com excisão do material discal que se encontrava no soalho do canal medular. A medula estava saudável e sem sinal de hemorragia ou contusão.

Internamento: O animal após a cirurgia continuou ambulatório e sem dificuldades urinárias. Após um dia de internamento o animal apresentava-se sem dores e com défices proprioceptivos mínimos no membro anterior esquerdo. No internamento realizou fluidoterapia com Lactato de Ringer a 15 ml/h, parou a metadona e realizava buprenorfina BID e descontinuou-se a infusão de lidocaína e quetamina. A antibioterapia e glucocorticoterapia foi mantida.

O animal teve alta três dias após a intervenção cirúrgica. A medicação prescrita foi: tramadol 50 mg (3/4 de comprimido TID durante 5 dias), prednisolona 5 mg (1 comprimido SID após a refeição da noite 4 dias e depois administrar apenas ½ comprimido SID durante mais 4 dias, por último administrar de 48/48h mais 2 tomas), cefalexina 120 mg (1 comprimido BID após as refeições 8 dias) omeprazol 20 mg (1 comprimido SID em jejum).

Consulta de reavaliação (seis dias após a alta): O animal encontrava-se responsivo e alerta, sem dores à manipulação cervical e ambulatório. Sem défices proprioceptivos nos membros posteriores, sem dificuldades de locomoção e com ligeiros défices no reposicionamento das extremidades nos membros anteriores. Não realiza mais fisioterapia relatam os tutores. Iniciou-se a descontinuação da prednisolona gradualmente e retirou-se o tramadol para observar a reação do animal à ausência de medicação opióide.

Consulta de reavaliação (duas semanas após a cirurgia): O animal encontrava-se alerta, ambulatório apenas com défices proprioceptivos mínimos no MAE e sem qualquer manejo de dor a nível farmacológico.

10. Discussão dos casos clínicos

Tabela nº25 - Tabela com os nomes dos animais dos casos clínicos e um pequeno resumo dos seus exames neurológicos e localização da lesão.

	Mussu	Thor	Doce	Félix
Localização	L1-L2	L2-L3	T10-T11	C2-C3
Grau de disfunção neurológica	V	V	VI	I
Dor à palpação da coluna	Sim	Não	Não	Sim.
Propriocepção	Não ambulatório	Não ambulatório	Não ambulatório	Lig. atraso MAE
Reflexos espinhais	Sinal de NMS nos MPs			
Sensibilidade profunda	Sim	Sim	Não	Sim
Incontinência urinária	Sim (NMS)	Sim	Sim	Não

As hérnias de *Hansen* tipo I são as mais representadas nestes casos clínicos acima descritos. As raças de cães mais frequentemente afetadas no HVR foram as condrodistróficas de porte pequeno a médio, com um especial destaque para os Buldogues franceses. Todos os animais mencionados chegaram ao HVR com um quadro clínico distinto e localizações de hérnias diferentes entre si. Estes casos foram escolhidos por terem uma distinta história clínica apesar de um tratamento tanto cirúrgico como a medicação serem idênticos, permitindo-nos retirar conclusões com menos variáveis.

O procedimento que foi mais realizado no âmbito da neurocirurgia foram as hemilaminectomias para descompressão toracolombar e lombossagrada seguidas pelas *ventral slot* no caso da compressão cervical. Todos os animais foram sujeitos a fluidoterapia com lactato de ringer à taxa de manutenção, exceto um caso em que o animal se apresentava desidratado e foram-lhes realizados hemogramas e análises bioquímicas pré-cirurgicamente. O método de diagnóstico definitivo foi a tomografia computadorizada com e sem contraste com iohexol.

Os casos clínicos acima descritos englobam vários animais com DDIIV, sendo uma delas cervicais e três delas toracolombares. As principais raças observadas foram as raças condrodistróficas com hérnias *Hansen* tipo I. Todos os casos englobaram terapias cirúrgicas.

O “Félix” apresentava uma hérnia discal cervical com sinais clínicos suaves, exibido apenas vocalização e dor há um dia e um ligeiro atraso proprioceptivo no membro anterior esquerdo. No entanto, após ponderação, o médico veterinário decidiu efetuar a uma intervenção cirúrgica *ventral slot*. O animal após a cirurgia permaneceu ambulatório e sem manifestação de dor. Em três dias o animal estava com um excelente prognóstico. Na última consulta de reavaliação realizada ao “Félix” foi possível confirmar o sucesso deste caso, pois apresentava-se completamente ambulatório e sem défices neurológicos notáveis.

O “Mussu” e o “Thor” tiveram ambos hérnias Hansen tipo I com localizações semelhantes, L1-L2 e L2-L3, respectivamente. Os dois animais apresentaram-se não ambulatórios à chegada ao HVR e foram sujeitos a hemilaminectomia com fenestração dos espaços intervertebrais adjacentes, porém o “Mussu” recuperou rapidamente a capacidade de se movimentar voluntariamente, enquanto o Thor permaneceu não ambulatório. Ambos tiveram a mesma medicação pós e pré cirurgia e intervencionados com os mesmos procedimentos, no entanto, o “Thor” possuía este quadro clínico à pelo menos dois dias, no campo cirúrgico foi possível observar uma medula com contusões resultantes do impacto do material discal extrusado, este material era também muito abundante, compressiva e hemorrágica. Além disso, o animal sofreu uma hemorragia intra cirurgicamente. Todos estes fatores levaram a que o animal tivesse um prognóstico e, neste caso verificou-se, pior que o “Mussu” apesar de ambos possuírem um quadro clínico semelhante à chegada. Nestes casos aconselha-se a realização de um plano de fisioterapia com um médico veterinário especializado com base na história clínica do animal.

A “Doce” é uma cadela que se apresentou paraplégica ao HVR, ao realizar o exame neurológico foi possível localizar a lesão à região toracolombar e foi também possível observar a ausência de sensibilidade à dor profunda. Estes casos têm um prognóstico mais reservado por ser uma hérnia excessivamente compressiva e que, por vezes, mesmo com cirurgia descompressiva logo após o acontecimento podem não recuperar o andar. Neste caso, a “Doce” encontrava-se paraplégica há cinco dias, não se

sabe se perdeu a sensibilidade profunda em simultâneo com a locomoção ou posteriormente. A hemilaminectomia decorreu sem qual quer complicação, a única nota é o elevado volume do material que se encontrava aderido ao soalho do canal medular. Apesar do sucesso cirúrgico o animal permaneceu não ambulatório durante todo o internamento, sem qualquer melhoria no exame neurológico e sem sensibilidade profunda. Era necessário realizar expressão manual à bexiga. Os donos foram informados na altura da alta de todas as limitações do animal e também do fraco prognóstico mesmo com fisioterapia, sendo esta sempre recomendável. Na última consulta de reavaliação ao animal apresentava-se sem dores, mas continuava paraplégica e sem sensibilidade à dor profunda mesmo com fisioterapia. Os donos reconheceram a possibilidade de o animal não recuperar a sua independência e escolheram comprar um objeto de suporte para a sua deslocação.

O tratamento médico é composto por vários fármacos, entre eles opióides (tramadol), gabapentina (modelador de dor), omeprazol (proteção gástrica), cefalexina (antibioterapia) e prednisolona (corticosteroides). O uso de corticostéoides é controverso, tendo vindo a ser desaconselhado o seu uso em artigos mais recentes, como foi referido na revisão bibliográfica. Durante o período de estágio o seu uso foi recorrente no HVR, sendo a dose alterada consoante o estado do animal e os achados durante a cirurgia.

11. Conclusão

A escolha do local de estágio encontrou-se direcionada à grande casuística neurológica existente no HVR e a possibilidade de a autora conseguir seguir aumentar o conhecimento na área de neurologia veterinária. A elaboração do presente relatório de estágio permitiu à autora um aprofundar de conhecimentos e sua consolidação em diversas áreas médico-veterinárias. A área de maior relevância durante o estágio foi a de neurologia, a principalmente no estudo e acompanhamento de casos de doença degenerativa do disco intervertebral. A neurologia é uma área de grande importância na prática veterinária, sendo a DDIV uma das afeções mais representativa desta área, sendo essencial que qualquer médico veterinário tenha conhecimentos mínimos de neurologia, de forma a realizar um bom exame neurológico e a reconhecer as doenças mais comuns em cães e gatos. Na doença neurológica de doença degenerativa do disco intervertebral é essencial um exame neurológico metódico e conciso em conjunto com um exame de imagem de alta resolução, como uma TAC ou RM. O tratamento conservativo ou

cirúrgico da DDIIV deve ser sempre direcionado ao quadro clínico do animal e em cooperação com os tutores do animal.

III. Referências bibliográficas

Abbott JA (2010) Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 40, 685–700. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.04.004>

Aikawa T, Fujita H, Shibata M & Takahashi T (2012). Recurrent thoracolumbar intervertebral disc extrusion after hemilaminectomy and concomitant prophylactic fenestration in 662 chondrodystrophic dogs. *Vet Surg* 2012;41(03):381–390

Annette W & Posporis C (2017) Compressive hydrated nucleus pulposus extrusion: is surgery necessary? *Veterinary Record* 181, 622–624. <https://doi.org/10.1136/vr.j5683>

Balducci, F., Canal, S., Contiero, B., Bernardini, M., (2017). Prevalence and Risk Factors for Presumptive Ascending/Descending Myelomalacia in Dogs after Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation. *J Vet Intern Med* 31, 498–504. <https://doi.org/10.1111/jvim.14656>

Balch A & Mackin A (2007) Canine immune-mediated hemolytic anemia: Pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. *Compend Contin Educ Vet* 2007;29:217–225.

Benckroun G, De Fornel-Thibaud P, Rodríguez Piñeiro MI, Rault D, Besso J, Cohen A, Hernandez J, Stambouli F, Gomes E, Garnier F, Begon D, Maurey-Guenec C & Rosenberg D (2010). Ultrasonography Criteria for Differentiating ACTH Dependency from ACTH Independence in 47 Dogs with Hyperadrenocorticism and Equivocal Adrenal Asymmetry: Equivocal Adrenal Asymmetry in Canine Hyperadrenocorticism. *J. Vet. Intern. Med.* 24, 1077–1085. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0559.x>

Bergh MS & Peirone B (2012). Complications of tibial plateau levelling osteotomy in dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 25, 349–358. <https://doi.org/10.3415/VCOT-11-09-0122>

Bergh MS, CL, Troy J & Budsberg SC (2014). Systematic Review of Surgical Treatments for Cranial Cruciate Ligament Disease in Dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 50, 315–321. <https://doi.org/10.5326/jaaha-ms-6356>

Bergknut N, Smolders LA, Grinwis GCM, Hagman R, Lagerstedt AS, Hazewinkel HAW, Tryfonidou MA & Meij BP (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral Sullivan C, Ferrell disc degeneration. *The Veterinary Journal* 195, 282–291. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.10.024>

Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJJ, Pakozdy A, Bhatti SFM, De Risio L, Fischer A, Long S, Matiassek K, Muñana K, Patterson EE, Penderis J, Platt S, Podell M., Potschka H, Pumarola MB, Rusbridge C, Stein VM, Tipold A & Volk HA (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Vet. Res.* 11, 182, <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0461-2>

Bhatti SFM, De Risio L, Muñana K, Penderis J, Stein VM, Tipold A, Berendt M, Farquhar RG, Fischer A, Long S, Löscher W, Mandigers PJJ, Matiassek K, Pakozdy A., Patterson EE, Platt S, Podell M, Potschka H, Rusbridge C & Volk HA (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Vet. Res.* 11, 176. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0464-z>

Böhm C, Wolken S, Schnyder M, Basso W, Deplazes P, Dicesare A, Deuster K & Schaper R (2015). Efficacy of Emodepside/Praziquantel Spot-on (Profender®) against adult *Aelurostrongylus abstrusus* nematodes in Experimentally Infected Cats. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4521-0>

Borlace, T., Gutierrez-Quintana, R., Taylor-Brown, F.E., De Decker, S., (2017). Comparison of medical and surgical treatment for an acute cervical compressive hydrated nucleus pulposus extrusion in dogs. *Veterinary Record* 181, 625–625. <https://doi.org/10.1136/vr.104528>

Bösch N, Hofstetter M, Bürki A, Vidondo B, Davies F & Forterre F (2017). Effect of Facetectomy on the Three-Dimensional Biomechanical Properties of the Fourth Canine Cervical Functional Spinal Unit: A Cadaveric Study. *Vet Comp Orthop Traumatol* 30, 430–437. <https://doi.org/10.3415/VCOT-17-03-0043>

Bray J & Burbidge H (1998). The canine intervertebral disk: part one: structure and function. *Journal of the American Animal Hospital Association* 34, 55–63. <https://doi.org/10.5326/15473317-34-1-55>

Brisson BA (2010). Intervertebral Disc Disease in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 40, 829–858. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.06.001>

Brisson, B.A., Moffatt, S.L., Swayne, S.L., Parent, J.M., (2004). Recurrence of thoracolumbar intervertebral disk extrusion in chondrodystrophic dogs after surgical decompression with or without prophylactic fenestration: 265 cases (1995–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 224, 1808–1814. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.1808>

Bubenik L & Hosgood G (2008). Urinary Tract Infection in Dogs with Thoracolumbar Intervertebral Disc Herniation and Urinary Bladder Dysfunction Managed by Manual Expression, Indwelling Catheterization or Intermittent Catheterization. *Veterinary Surgery* 37, 791–800. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00452.x>

Carr AP, Panciera DL & Kidd L (2002). Prognostic Factors for Mortality and Thromboembolism in Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia: A Retrospective Study of 72 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 16, 504–509. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02378.x>

Castel A, Olby NJ, Ru H, Mariani CL, Muñana KR, Early PJ (2019). Risk factors associated with progressive myelomalacia in dogs with complete sensorimotor loss following intervertebral disc extrusion: a retrospective case-control study. *BMC Vet Res* 15, 433. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-2186-0>

Cherrone KL, Dewey CW, Coates JR & Bergman RL (2004). A Retrospective Comparison of Cervical Intervertebral Disk Disease in Nonchondrodystrophic Large Dogs Versus Small Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 40, 316–320. <https://doi.org/10.5326/0400316>

Chetboul V (2017) Cap. 256: Feline myocardial diseases in *Textbook of veterinary internal medicine; Volume 2, 8th edition.* Elsevier. St. Louis Missouri, US, ISBN: 978-0-323-31211-0, pp 3095-3110

Collins MT (2013). Canine Inflammatory Bowel Disease: Current and Prospective Biomarkers for Diagnosis and Management, *Compend Contin Educ Vet* 35 (3),E5

Côté E, MacDonald K, Meurs K & Sleeper M (2011) Section D: Cardiomyopathies, Cap. 11 - Hypertrophic Cardiomyopathy in Feline Cardiology. Wiley- Blackwell. Chichester, West Sussex, UK, ISBN-13: 978-0-8138-1242-7/2011, pp 103-175

Craven MD & Washabau RJ (2019). Comparative pathophysiology and management of protein-losing enteropathy. *J. Vet. Intern. Med.* 33, 383–402. <https://doi.org/10.1111/jvim.15406>

Da Costa, R.C., (2010). Cervical Spondylomyelopathy (Wobbler Syndrome) in Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 40, 881–913. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.06.003>

Davidson MG & Nelms SR (2013) Cap.-21 Diseases of the lens and cataracts formation in veterinary ophthalmology, Wiley-Blackweel, Iowa, USA, ISBN 978-0-470-96040-0. Pp 1222-1225

Day MJ, Horzinek MC & Schultz RD (2016) Diretrizes para vacinação de cães e gatos. *J Small Anim Pract*, 57, 50.

Deards E, Clements DN & Schwarz T (2019). MRI signal changes and their association with intervertebral disc disease in canine vertebral endplates. *Ir Vet J* 72, 12. <https://doi.org/10.1186/s13620-019-0148-2>

De Bruin T, de Rooster H, Bosmans T, Duchateau L, van Bree H & Gielen I (2007). Radiographic assessment of the progression of osteoarthritis in the contralateral stifle joint of dogs with a ruptured cranial cruciate ligament. *Vet. Rec.* 161, 745–750. <https://doi.org/10.1136/vr.161.22.745>

Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro. Diário da República n.º 290/2003—Iª Série Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Despacho n.º 3799/2015 de 16 de abril. Diário da República n.º 74/2015 – IIª Série. Ministério da Agricultura e do Mar. Lisboa.

Dewey C (2016) cap.3 –Lesion location: functional and dysfunctional neuroanatomy in *Practical guide to canine and feline neurology*, Dewey C & da Costa R, 3th edition, Wiley-Blackwell, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, USA, ISBN 978-1-119-94611-3, pp. 37-45

Dewey C & Fossum TW (2019) Cap 40- Surgery of the cervical spine In *Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Fossum, T. W., Cho, J., Dewey, C. W., Hayashi, K., Huntingford, J. L., MacPhail, C. M., Quandt, J. E., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S., Willard, M. D. & Yu-Speight, A., Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN: 978-0-323-44344-9, pp 1365- 1403.

Dewey C & Fossum TW (2019) Cap 41- Surgery of the thoracolumbar spine In *Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Fossum, T. W., Cho, J., Dewey, C. W., Hayashi, K., Huntingford, J. L., MacPhail, C. M., Quandt, J. E., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S., Willard, M. D. & Yu-Speight, A., Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN: 978-0-323-44344-9, pp 1404- 1426.

DGAV Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República n.º 157/2013—Iª Série. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território, Lisboa.

Dow, C., 1959. Experimental reproduction of the cystic hyperplasia–pyometra complex in the bitch. *J. Pathol. Bacteriol.* 78, 267–278.

De Risio L, Bhatti S, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Berendt M, Farquhar R, Fischer A, Long S, Mandigers PJJ, Matiasek K, Packer RM, Pakozdy A, Patterson N, Platt S, Podell M, Potschka H, Battle MP, Rusbridge C & Volk HA (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Vet. Res.* 11, 148. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>

Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of veterinary anatomy.* (4th ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders.

Dye TL, Diehl KJ, Wheeler SL & Westfall DS (2013). Randomized, Controlled Trial of Budesonide and Prednisone for the Treatment of Idiopathic Inflammatory Bowel Disease in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 27, 1385–1391. <https://doi.org/10.1111/jvim.12195>

Ehrhart N, Ryan S & Timothy F (2013) Cap. 24 - Tumores of the skeletal system In Withrow & MacEwen's *Small Animal Clinical Oncology*, 5th edition ed. Withrow SJ, Vail DM & Page RL, Elsevier, St. Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-2362-5, pp. 477-490

Erwin WM, DeSouza L, Funabashi M, Kawchuk G, Karim MZ, Kim S, Mädler S, Matta A, Wang X & Mehrkens KA (2015). The biological basis of degenerative disc disease: proteomic and biomechanical analysis of the canine intervertebral disc. *Arthritis Res Ther* 17, 240. <https://doi.org/10.1186/s13075-015-0733-z>

Evans, H. E., & de Lahunta, A. (2013). Arthrology. In H. E. Evans & A. de Lahunta, *Miller's Anatomy of the Dog* (4th Ed., pp. 150-166). Missouri: Elsevier Saunders

Favrot C, Steffan J, Seewald W & Picco F (2010). A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology* 21, 23–31. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00758.x>

Ferreira AJA, Bom RM & Tavares SO (2019). Tibial tuberosity advancement technique in small breed dogs: study of 30 consecutive dogs (35 stifles): TTA in 35 stifles of small breeds dogs. *J. Small Anim. Pract.* <https://doi.org/10.1111/jsap.12991>

Flesher K, Beale B & Hudson C (2019). Technique and Outcome of a Modified Tibial Plateau Levelling Osteotomy for Treatment of Concurrent Medial Patellar Luxation and Cranial Cruciate Ligament Rupture in 76 Stifles. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 32, 026–032. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676296>

Fletcher T. (2013) Cap. 16- Spinal Cord and Meninges In *Miller's Anatomy Of The Dog*, 4th Editions, Evans H. & Lahunta A., Elsevier, St. Louis, Missouri, EUA, ISBN: 978-143770812-7 pp 589-608

Forterre F, Gorgas D, Dickomeit M, Jaggy A, Lang J & Spreng D (2010). Incidence of Spinal Compressive Lesions in Chondrodystrophic Dogs with Abnormal Recovery after Hemilaminectomy for Treatment of Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective Magnetic Resonance Imaging Study. *Veterinary Surgery* 39, 165–172. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2009.00633.x>

Forterre F, Konar M, Spreng D, Jaggy A & Lang J (2008). Influence of Intervertebral Disc Fenestration at the Herniation Site in Association with Hemilaminectomy on Recurrence in Chondrodystrophic Dogs

with Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective MRI Study. *Veterinary Surgery* 37, 399–405. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00394.x>

Fossum TW (2019) Cap. 30 - Surgery of the Lower Respiratory System: Pleural Cavity and Diaphragm In *Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Fossum, T. W., Cho, J., Dewey, C. W., Hayashi, K., Huntingford, J. L., MacPhail, C. M., Quandt, J. E., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S., Willard, M. D. & Yu-Speight, A., Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN: 978-0-323-44344-9, pp 933-937.

Fuentes L & Wilkie LJ (2017) Asymptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 47, 1041–1054. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.002>

Garden OA, Kidd L, Mexas AM, Chang Y, Jeffery U, Blois SL, Fogle JE, MacNeill AL, Lubas G, Birkenheuer A, Buoncompagni S, Dandrieux JRS, Di Loria A, Fellman CL, Glanemann B, Goggs R, Granick JL, LeVine DN, Sharp CR, Smith-Carr S, Swann JW & Szladovits B (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 33, 313–334. <https://doi.org/10.1111/jvim.15441>

Garosi L (2015) cap. 2 – Lesion location and differential diagnosis in *Manual of canine and feline neurology* 4th edition, Platt RS & Olby JN, BSAVA, Quedgeley, England, ISBN: 978-1-905319-34-3, pp. 1-24.

Garosi L & Lowrie M (2015) cap. 1 – The neurological examination in *Manual of canine and feline neurology* 4th edition, Platt RS & Olby JN, BSAVA, Quedgeley, England, ISBN: 978-1-905319-34-3, pp. 25-35.

Gedon NKY & Mueller RS (2018). Atopic dermatitis in cats and dogs: a difficult disease for animals and owners. *Clin Transl Allergy* 8, 41. <https://doi.org/10.1186/s13601-018-0228-5>

Genchi M, Ferrari N, Fonti P, De Francesco I, Piazza C & Viglietti A (2014). Relation between *Aelurostrongylus abstrusus* larvae excretion, respiratory and radiographic signs in naturally infected cats. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.10.030>

Giannelli A, Brianti E, Varcasia A, Colella V, Tamponi C, Di Paola G, Knaus M, Halos L, Beugnet F & Otranto D (2015). Efficacy of Broadline® spot-on against *Aelurostrongylus abstrusus* and *Troglostrongylus brevior* lungworms in naturally infected cats from Italy. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.02.037>

Giannelli A, Capelli G, Joachim A, Hinney B, Losson B, Kirkova Z, René-Martellet M, Papadopoulos E, Farkas R, Napoli E, Brianti E, Tamponi C, Varcasia A, Margarida Alho A, Madeira de Carvalho L, Cardoso L, Maia C, Mircean V, Mihalca AD, Miró G, Schnyder M, Cantacessi C, Colella V, Cavalera MA, Latrofa MS, Annoscia G, Knaus M, Halos L, Beugnet F & Otranto D (2017). Lungworms and gastrointestinal parasites of domestic cats: a European perspective <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2017.02.003>

Gilbert S, Langenbach A, Marcellin-Little DJ, Pease AP & Ru H (2019). Stifle joint osteoarthritis at the time of diagnosis of cranial cruciate ligament injury is higher in Boxers and in dogs weighing more than 35 kilograms. *Vet. Radiol. Ultrasound* 0. <https://doi.org/10.1111/vru.12718>

Gordon-Evans, W.J., Johnson, A.L., Knap, K.E., Griffon, D.J., (2018). The effect of body condition on postoperative recovery of dachshunds with intervertebral disc disease treated with postoperative physical rehabilitation. *Veterinary Surgery*. <https://doi.org/10.1111/vsu.13142>

Grahn BH, Storey E, Cullen CL (2003). Diagnostic ophthalmology. Congenital lens luxation and secondary glaucoma. *Can. Vet. J. Rev. Veterinaire Can.* 44, 427, 429–430.

Grandi G, Calvi LE, Venco L, Paratici C, Genchi C, Memmi D & Kramer LH (2005). *Aelurostrongylus abstrusus* (cat lungworm) infection in five cats from Italy. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.06.015>

Griffin J, Levine J., Kerwin S, Cole R (2009) Canine thoracolumbar Intervertebral Disk Disease: Diagnosis, Prognosis and Treatment. *Compendium: Continuing education for Veterinarians*, pp: E1 -E14, PMID: 19412898

Griffin LR, Thamm DH, Brody A & Selmic LE (2019). Prognostic value of fluorine ¹⁸ flourodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in dogs with appendicular osteosarcoma. *J. Vet. Intern. Med.* 33, 820–826. <https://doi.org/10.1111/jvim.15453>

Häggström J, Fuentes L, & Wess G, (2015) Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology* 17, S134–S149. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.07.003>

Hagman R (2018). Pyometra in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 48, 639–661. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.03.001>

Hagman R (2017) Canine pyometra: What is new? *Reprod Dom Anim* 52, 288–292. <https://doi.org/10.1111/rda.12843>

Hakozaki T, Iwata M, Kanno N, Harada Y, Yogo T, Tagawa M & Hara Y (2015). Cervical intervertebral disk herniation in chondrodystrophoid and nonchondrodystrophoid small-breed dogs: 187 cases (1993–2013). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 247, 1408–1411. <https://doi.org/10.2460/javma.247.12.1408>

Hall EJ & Day MJ (2017). Cap.-276, Diseases of the small intestine in *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*, Eighth edition. Elsevier, St. Louis, Missouri. pp:3711-3720

Harris G & Freeman P (2020). Introduction of Disc Material into the Vertebral Canal by Fenestration of Thoracolumbar Discs Following Decompressive Surgery. *Vet Comp Orthop Traumatol* 33, 066–070. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1700554>

Hartmann A, Sager S, Failing K, Sparenberg M & Schmidt MJ (2017). Diffusion-weighted imaging of the brains of dogs with idiopathic epilepsy. *BMC Vet. Res.* 13, 338. <https://doi.org/10.1186/s12917-017-1268-0>

Hennink I, van Leeuwen MW, Penning LC & Piek CJ (2018). Increased number of tissue factor protein expressing thrombocytes in canine idiopathic immune mediated hemolytic anemia. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 196, 22–29. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2017.12.009>

Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C (2015). Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Vet Res* 11, 196. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>

Iannino F, Iannetti L, Paganico D & Podaliri Vulpiani M (2013). Evaluation of the efficacy of selamectin spot-on in cats infested with *Aelurostrongylus abstrusus* (Strongylida, Filariodidae) in a Central Italy cat shelter. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.04.042>

Ingram EA, Kale DC & Balfour RJ (2013). Hemilaminectomy for thoracolumbar Hansen Type I intervertebral disk disease in ambulatory dogs with or without neurologic deficits: 39 cases (2008-2010): Hemilaminectomy for TLIVDD in Ambulatory Dogs With or Without Deficits. *Veterinary Surgery* 42, 924–931. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2013.12061.x>

IRIS - International Renal Interest Society: http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_Staging_of_CKD_modified_2019.pdf acedido a 07-01-2020

IRIS - International Renal Interest Society: http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_CAT_Treatment_Recommendations_2019.pdf acedido a 07-01-2020

Janovec J, Kyllar M, Midgley D & Owen M (2017). Conformation of the proximal tibia and cranial cruciate ligament disease in small breed dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 30, 178–183. <https://doi.org/10.3415/vcot-16-07-0115>

Jeffery, N.D., Barker, A.K., Hu, H.Z., Alcott, C.J., Kraus, K.H., Scanlin, E.M., Granger, N., Levine, J.M., (2016). Factors associated with recovery from paraplegia in dogs with loss of pain perception in the pelvic limbs following intervertebral disk herniation. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 248, 386–394. <https://doi.org/10.2460/javma.248.4.386>

Jeffery, N.D., Freeman, P.M., (2018). The Role of Fenestration in Management of Type I Thoracolumbar Disk Degeneration. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 48, 187–200. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.012>

Jeffery ND, Levine JM, Olby NJ & Stein VM (2013). Intervertebral Disk Degeneration in Dogs: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 27, 1318–1333. <https://doi.org/10.1111/jvim.12183>

Jergens AE (2017). Cap.-274, Host microbiota interactions in gastrointestinal health and disease in *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*, Eighth edition. Elsevier, St. Louis, Missouri. pp:3591-3592

Jergens AE & Simpson KW (2012). Inflammatory bowel disease in veterinary medicine. *Front. Biosci.* E4, 1404–1419. <https://doi.org/10.2741/e470>

Jergens AE, Schreiner CA, Frank DE, Niyo Y, Ahrens FE, Eckersall PD, Benson TJ & Evans R (2003). A Scoring Index for Disease Activity in Canine Inflammatory Bowel Disease 7.

Jitpean S, Hagman R, Ström Holst B, Höglund O, Petttersson A & Egenvall A (2012). Breed Variations in the Incidence of Pyometra and Mammary Tumours in Swedish Dogs. *Reprod Domest Anim* 47, 347–350. <https://doi.org/10.1111/rda.12103>

Jitpean S, Ström-Holst B, Emanuelson U, Höglund OV, Petttersson A, Alneryd-Bull C & Hagman R (2014). Outcome of pyometra in female dogs and predictors of peritonitis and prolonged postoperative hospitalization in surgically treated cases. *BMC Vet Res* 10, 6. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-10-6>

Kaszak I, Planellas M & Dworecka-Kaszak B (2015). Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller, 1775 contact as a health risk for dogs. *Ann Parasitol*. 61:159–163

Kelly D, Raimondi F & Shihab N (2017). Levetiracetam monotherapy for treatment of structural epilepsy in dogs: 19 cases (2010–2015). *Vet. Rec.* 181, 401–401. <https://doi.org/10.1136/vr.104190>

Kerwin S, Levine J. & Hicks D. (2012) Cap-32 Thoracolumbar spine In *Veterinary Surgery Small Animal* (Volume 1), ; K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), 1th editions; St. Louis: Elsevier Saunders ; ISBN: 978-1-4377-0746-5 pp 449-475

Kidd, L & Mackman N (2013). Prothrombotic mechanisms and anticoagulant therapy in dogs with immune-mediated hemolytic anemia: Thrombosis in dogs with immune-mediated hemolytic anemia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23, 3–13. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00824.x>

Knaus M, Chester ST, Rosentel J, Kühnert A & Rehbein S (2014). Efficacy of a novel topical combination of fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel against larval and adult stages of the cat lungworm, *Aelurostrongylus abstrusus*. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.02.042>

Kozicki AR, Robat C, Chun R & Kurzman ID (2015). Adjuvant therapy with carboplatin and pamidronate for canine appendicular osteosarcoma: Carboplatin and pamidronate for canine osteosarcoma. *Vet. Comp. Oncol.* 13, 229–236. <https://doi.org/10.1111/vco.12040>

Lacava G, Zini E, Marchesotti F, Domenech O, Romano F, Manzocchi S, Venco L, Auriemma E (2017). Computed tomography, radiology and echocardiography in cats naturally infected with *Aelurostrongylus abstrusus*. <https://doi.org/10.1177/1098612X16636419>

Lahunta A, Glass E & Kent M (2015) Cap. 2 – Neuroanatomy Gross Description and Atlas of Transverse Sections and Magnetic Resonance Images. In *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*, 4th edition, Lahunta A, Glass E & Kent M, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4557-4856-3, pp 247-301.

Lahunta A, Glass E & Kent M (2015) Cap. 5 Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System In *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*, 4th edition, Lahunta A, Glass E & Kent M, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4557-4856-3, pp 102-155

Lahunta A, Glass E & Kent M (2015) Cap. 8 Upper Motor Neuron In *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*, 4th edition, Lahunta A, Glass E & Kent M, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4557-4856-3, pp 222-303

Lahunta A, Glass E & Kent M (2015) Cap. 10 – Small Animal Spinal Cord Disease. In *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*, 4th edition, Lahunta A, Glass E & Kent M, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4557-4856-3, pp 247-301.

Lahunta A, Glass E & Kent M (2015) Cap. 18 - Seizures Disorders: Narcolepsy. In *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*, 4th edition, Lahunta A, Glass E & Kent M, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4557-4856-3, pp 476-498.

Lahunta A, Glass E & Kent M (2015) Cap. 21 The neurologic examination In *Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology*, 4th edition, Lahunta A, Glass E & Kent M, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN: 978-1-4557-4856-3, pp 525-539

Lamb CR, Whitlock J & Foster-Yeow ATL (2019). Prevalence of pulmonary nodules in dogs with malignant neoplasia as determined by CT. *Vet. Radiol. Ultrasound*. <https://doi.org/10.1111/vru.12723>

Lanz O, & Rossmeisl J. (2012) Cap-33 Lumbar spine In *Veterinary surgery Small Animal*; K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.). (Volume 1), 1st editions; St. Louis: Elsevier Saunders; ISBN: 978-1-4377-0746-5 pp 476-486

Lazar TP, Berry CR, Dehaan JJ, Peck JN & Correa M (2005). Long-Term Radiographic Comparison of Tibial Plateau Leveling Osteotomy Versus Extracapsular Stabilization for Cranial Cruciate Ligament Rupture in the Dog. *Vet. Surg.* 34, 133–141. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2005.00021.x>

Levine, J. M., & Fingerroth, J. M. (2015). Historical and current nomenclature associated with intervertebral disc pathology. In *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), 1st Edition, Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley- Blackwell, pp. 25-30.

Lipscomb VJ, Hardie RJ & Dubielzig RR (2003). Spontaneous Pneumothorax Caused by Pulmonary Blebs and Bullae in 12 Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 39, 435–445. <https://doi.org/10.5326/0390435>

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). Cap. 1 - Neurologic History, Neuroanatomy and Neurologic Examination. In *Handbook of Veterinary Neurology* 5th Editions St Louis: Elsevier Saunders, pp. 2-35

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). Cap 2- Localization of Lesions in the Nervous System. In *Handbook of Veterinary Neurology* 5th Edition, St Louis: Elsevier Saunders. pp. 42-45

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia. In *Handbook of Veterinary Neurology*, 5th Edition, St Louis: Elsevier Saunders, pp. 109-118.

Losonsky JM, Smith FG & Lewis RE (1978). Radiographic findings of *Aelurostrongylus abstrusus* infection in cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 14, 348–355.

Luis Fuentes V & Wilkie LJ (2017). Asymptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 47, 1041–1054. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.002>

Macias C, Mckee WM, May C & Innes JF (2002). Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases. *Journal of Small Animal Practice* 43, 439–446. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00010.x>

Malik, Y., Spreng, D., Konar, M., Doherr, M.G., Jaggy, A., Howard, J., Forterre, F., (2009). Laser-Doppler Measurements of Spinal Cord Blood Flow Changes During Hemilaminectomy in Chondrodystrophic Dogs with Disk Extrusion. *Veterinary Surgery* 38, 457–462. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2009.00529.x>

Mathes M, Jordan M & Dow S (2006). Evaluation of liposomal clodronate in experimental spontaneous autoimmune hemolytic anemia in dogs. *Exp Hematol.* 34(10):1393–1402.

Mayhew, P.D., McLearn, R.C., Ziemer, L.S., Culp, W.T.N., Russell, K.N., Shofer, F.S., Kapatkin, A.S., Smith, G.K., (2004). Risk factors for recurrence of clinical signs associated with thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs: 229 cases (1994-2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 225, 1231–1236. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.225.1231>

Meland T, Carrera-Justiz S & Buckley GJ (2019). Antiepileptic Drug Use Patterns in Suspect Epileptic Dogs Among Neurology and Emergency Specialists. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc. JAAHA-MS-6795*. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6795>

Mellett AM, Nakamura RK & Bianco D (2011). A Prospective Study of Clopidogrel Therapy in Dogs with Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Clopidogrel Therapy for IMHA. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 25, 71–75. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0656.x>

Morgan MJ & Frazho JK (2018). Comparison of TPLO tibial tuberosity fractures with and without an in situ rotational pin. *BMC Res. Notes* 11. <https://doi.org/10.1186/s13104-018-3474-7>

Moskvina TV (2018) Current knowledge about *Aelurostrongylus abstrusus* biology and diagnostic, *Ann parasitol* 64 (1), 3-11 DOI: 10.17420/ap6401.126

Muller G, Kirk R & Campbell K (2013) Cap. 8 – Hypersensitivity disorders in Small Animal Dermatology, 7th Editions, EUA, ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp. 365 – 388

Mueller J, Rox JM, Madlener K & Poetzsch B (2004). Quantitative tissue factor gene expression analysis in whole blood: development and evaluation of a real-Time PCR platform. *Clin. Chem.* 50, 245–247.

Muñana KR, Otamendi AJ, Nettifee JA & Papich MG (2018). Population pharmacokinetics of extended-release levetiracetam in epileptic dogs when administered alone, with phenobarbital or zonisamide. *J. Vet. Intern. Med.* 32, 1677–1683. <https://doi.org/10.1111/jvim.15298>

Morales, C. & Aige, V. (2012). Anatomía del Sistema Nervioso. In C. Morales & P. Montoliu, *Neurología Canina y Felina*. (pp. 1–52). Sant Cugat del Vallés, Barcelona: Mul médica Ediciones Veterinarias.

Nasisse MP & Glover TL (1997). Surgery for Lens Instability. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 27, 1175–1192. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(97](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(97)

Niza ME, Ferreira RL, Coimbra IV, Guerreiro HM, Félix NM, Matos JM, de Brito TV & Vilela CL (2012). Effects of Pine Processionary Caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* Contact in Dogs: 41 Cases (2002-2006): *Thaumetopoea pityocampa* Contact in Dogs. *Zoonoses and Public Health* 59, 35–38. <https://doi.org/10.1111/j.1863-2378.2011.01415.x>

Nuttall TJ, Marsella R, Rosenbaum MR, Gonzales AJ & Fadok VA (2019). Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of atopic dermatitis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 254, 1291–1300. <https://doi.org/10.2460/javma.254.11.1291>

Ober CA, Fator G, Meiner Y, Segev G, Shipov A & Milgram J (2019). Influence of tibial plateau leveling osteotomy and tibial tuberosity advancement on passive laxity of the cranial cruciate deficient stifle in dogs. *Vet. Surg.* 48, 401–407. <https://doi.org/10.1111/vsu.13177>

Olby, N., Harris, T., Burr, J., Muñana, K., Sharp, N., & Keene, B. (2004). Recovery of pelvic limb function in dogs following acute intervertebral disc herniations. *J Neurotrauma*, 21 (1), 49-59

Olby, N. J., & Jeffery, N. D. (2012). Cap 29- Pathogenesis and physiology of central nervous system disease and injury. In *Veterinary Surgery Small*; K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), *Veterinary Surgery Small Animal* (Volume 1); St Louis: Elsevier Saunders; pp. 374-387.

Olby, N., Levine, J., Harris, T., Muñana, K., Skeen, T., & Sharp, N. (2003). Long-term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc*, 222 (6), 762-769

Okada, M, Kitagawa M, Ito D, Itou T, Kanayama K & Sakai T (2010). Magnetic resonance imaging features and clinical signs associated with presumptive and confirmed progressive myelomalacia in dogs: 12 cases (1997-2008). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 237, 1160–1165. <https://doi.org/10.2460/javma.237.10.1160>

Olivry T, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T & Prélud, P (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Vet Res* 11, 210. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0514-6>

Owens JM & Drucker WD (1977). Hyperadrenocorticism in the dog: canine Cushing's syndrome. *Vet Clin North Am.* 7(3):583–602.

Payo-Puente P, Botelho-Dinis M, Urueña AMC, Payo-Puente M, Gonzalo-Orden JM, Rojo-Vazquez FA (2008). Prevalence study of the lungworm *Aelurostrongylus abstrusus* in stray cats of Portugal. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.12.002>

Pawloski DR & Broaddus KD (2010). Pneumothorax: A Review. *Journal of the American Animal Hospital Association* 46, 385–397. <https://doi.org/10.5326/0460385>

Pennisi MG, Hartmann K, Addie DD, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Horzinek MC, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Radford AD, Thiry E, Truyen U & Möstl K (2015). Lungworm disease in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.* 17, 626–636. <https://doi.org/10.1177/1098612X15588455>

Peterson ME, Krieger DT, Drucker WD & Halmi NS (1982). Immunocytochemical study of the hypophysis in 25 dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 101(1):15–24

Peterson ME (2007). Diagnosis of Hyperadrenocorticism in Dogs. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 22, 2–11. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.02.007>

Peterson ME, Orth DN, Halmi NS, Zielinski AC, Davis DR, Chavez FT, Drucker WD. (1986). Plasma immunoreactive proopiomelanocortin peptides and cortisol in normal dogs and dogs with Addison's disease and Cushing's syndrome: basal concentrations. *Endocrinology*. 119(2): 720–730

Piek CJ (2017). Cap.-198, Immune-mediated hemolytic anemias and other regenerative anemias in *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*, Eighth edition. Elsevier, St. Louis, Missouri. pp:2083-2089

Piek CJ (2011). Canine idiopathic immune-mediated haemolytic anaemia: a review with recommendations for future research. *Veterinary Quarterly* 31, 129–141. <https://doi.org/10.1080/01652176.2011.604979>

Piek CJ, Junius G, Dekker A, Schrauwen E, Slappendel RJ & Teske E (2008). Idiopathic Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Treatment Outcome and Prognostic Factors in 149 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22, 366–373. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0060.x>

Pijnacker T, Knies M, Galac S, Sanders K, Mol JÁ & Kooistra HS (2018). TRH-induced secretion of adrenocorticotropin and cortisol in dogs with pituitary-dependent hypercortisolism. *Vet. Q.* 38, 72–78. <https://doi.org/10.1080/01652176.2018.1521537>

Platt SR, Abramson CJ & Garosi LS (2005). Administering Corticosteroids in Neurologic Diseases 12.

Platt S, & DaCosta R. (2012) Cap- 31 Cervical spine I In *Veterinary Surgery Small Animal* (Volume 1), K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.), 1th editions; St. Louis: Elsevier Saunders; ISBN: 978-1-4377-0746-5 pp 410-448

Platt SR, McConnell JF & Bestbier M (2006). MAGNETIC RESONANCE IMAGING CHARACTERISTICS OF ASCENDING HEMORRHAGIC MYELOMALACIA IN A DOG. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 47, 78–82. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00109.x>

Podell M, Volk HA, Berendt M, Löscher W, Muñana K, Patterson EE & Platt SR (2016). 2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 30, 477–490. <https://doi.org/10.1111/jvim.13841>

Polzin DJ (2017). Cap.-324, Chronic kidney disease in *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*, Eighth edition. Elsevier, St. Louis, Missouri. pp:4693-4728

Pouzot-Nevoret C, Cambournac M, Violé A, Goy-Thollot I, Bourdoiseau G & Barthélemy A (2017). Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* envenomation in 109 dogs: A retrospective study. *Toxicon* 132, 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2017.03.014>

Rautela R & Katiyar R (2019). Review on canine pyometra, oxidative stress and current trends in diagnostics. *Asian Pacific Journal of Reproduction* 11.

Ribeiro VM & Lima WS (2001). Larval production of cats infected and re-infected with *Aelurostrongylus abstrusus* (Nematoda : Protostrongylidae). *Rev. Méd Vét* 6.

Rosenberger JA, Pablo NV & Crawford PC (2007). Prevalence of and intrinsic risk factors for appendicular osteosarcoma in dogs: 179 cases (1996–2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 231, 1076–1080. <https://doi.org/10.2460/javma.231.7.1076>

Rossetti D, Ragetly GR & Poncet CM (2016). High-Definition Video Telescope-Assisted Ventral Slot Decompression Surgery for Cervical Intervertebral Disc Herniation in 30 Dogs: Video-Assisted Cervical Intervertebral Disc Herniation Decompression. *Veterinary Surgery* 45, 893–900. <https://doi.org/10.1111/vsu.12528>

Rossmesl, J.H., White, C., Pancotto, T.E., Bays, A., Henao-Guerrero, P.N., (2013). Acute adverse events associated with ventral slot decompression in 546 dogs with cervical intervertebral disc disease: Acute Adverse Events Associated With Ventral Slot Decompression. *Veterinary Surgery* n/a-n/a. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2013.12039.x>

Rozanski E (2017) cap. 244 – Diseases of the pleural space in Textbook of veterinary internal medicine, Volume 2, 8th edition, ed. Ettinger, S. J., Feldman, E. C. & Côté, E., Elsevier, St. Louis Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-31211-0, pp. 2829-2833.

Rychlik A, Kołodziejska-Sawerska A, Nowicki M & Szweda M (2016). Clinical, endoscopic and histopathological evaluation of the efficacy of budesonide in the treatment of inflammatory bowel disease in dogs. *Pol. J. Vet. Sci.* 19, 159–164. <https://doi.org/10.1515/pjvs-2016-0020>

Sachan V, Agrawal JK, Kumar A & Saxena A (2019). Diagnosis and treatment of canine Pyometra: A Review. *Journal of Entomology and Zoology Studies* 4.

Sample SJ, Racette MA, Hans EC, Volstad NJ, Holzman G, Bleedorn JA, Schaefer SL, Waller KR, Hao Z, Block WF & Muir P (2017). Radiographic and magnetic resonance imaging predicts severity of cruciate ligament fiber damage and synovitis in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *PLoS ONE* 12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178086>

Sanders K, Kooistra HS & Galac S (2018). Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. *Vet. J.* 241, 42–51. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.09.014>

Santoro D (2019). Therapies in Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 49, 9–26. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.08.002>

Schatzberg S, Kent M. & Platt S. (2012) Cap- 26 Neurologic Examination and Neuroanatomic Diagnosis In *Veterinary Surgery Small Animal*; K. M. Tobias & S. A. Johnston (Eds.) (Volume 1), 1st editions; St. Louis: Elsevier Saunders; ISBN: 978-1-4377-0746-5 pp 325-345

Seiler G., Kinns J., Dennison S, Saunders J & Schwarz T. (2011) Cap. 22 Vertebral Column and Spinal Cord In *veterinary computed tomography*, Schwarz T & Saunders J. (eds), 1st edition, John Wiley & Sons Ltd, Wiley-Blackwell, Iowa, USA. ISBN 978-0-8138-1747-7, pp. 209- 229

Schulz KS, Hayashi K, Fossum TW (2019) Cap. 34 - Diseases of the Joints In *Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Fossum, T. W., Cho, J., Dewey, C. W., Hayashi, K., Huntingford, J. L., MacPhail, C. M., Quandt, J. E., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S., Willard, M. D. & Yu-Speight, A., Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN: 978-0-323-44344-9, pp. 1227 – 1243

Schultz K, Hayashi K & Fossum TW (2019) Cap. 36 – Other diseases of bones and joints In *Small Animal Surgery*, 5th Edition, ed. Fossum, T. W., Cho, J., Dewey, C. W., Hayashi, K., Huntingford, J. L., MacPhail, C. M., Quandt, J. E., Radlinsky, M. G., Schulz, K. S., Willard, M. D. & Yu-Speight, A., Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN: 978-0-323-44344-9, pp 1299-1307.

Scott DW (1973). Current knowledge of aelurostrongylosis in the cat. *Cornell Vet.* 63, 483–500. Spada, E., Proverbio, D., Della

Sharp N. & Wheeler S. (2005) Cap 1 - Functional Anatomy In *Small Animal Spinal Disorders*, 2nd Edition, Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN 072-343-209-0; pp 1-17

Sharp N. & Wheeler S. (2005) Cap 2 - Patient examination In *Small Animal Spinal Disorders*, 2nd Edition, Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN 072-343-209-0; pp 23-33

Sharp N. & Wheeler S. (2005) Cap 7 - Cervical Disc Disease In *Small Animal Spinal Disorders*, 2nd Edition, Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN 072-343-209-0; pp 93-120

Sharp N. & Wheeler S. (2005) Cap 8 – Thoracolumbar Disc Disease In *Small Animal Spinal Disorders*, 2nd Edition, Elsevier, Philadelphia, EUA, ISBN 072-343-209-0; pp 121-154

Simpson KW & Jergens AE (2011). Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 41, 381–398. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.02.003>

Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, Elliott J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre HP, White J & Quimby J (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *J. Feline Med. Surg.* 18, 219–239. <https://doi.org/10.1177/1098612X16631234>

Talbott JL, Boston SE, Milner RJ, Lejeune A, Souza CH de M, Kow K, Bacon NJ & Hernandez JÁ (2017). Retrospective Evaluation of Whole Body Computed Tomography for Tumor Staging in Dogs with Primary Appendicular Osteosarcoma: Whole Body CT for Osteosarcoma Staging. *Vet. Surg.* 46, 75–80. <https://doi.org/10.1111/vsu.12579>

Tartarelli, C.L., Baroni, M., Borghi, M., (2005). Thoracolumbar disc extrusion associated with extensive epidural haemorrhage: a retrospective study of 23 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 46, 485–490. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00277.x>

Thomas, W. B., & De Risio, L. (2015). History, neurologic examination, and neuroanatomic localization for spinal cord and nerve root disease. In *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*; J. M. Fingerroth & W. B. Thomas (Eds.), (1^a Ed). Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell. pp. 91 - 106

Thomas WB & Dewey CW (2016) Cap. 9 - Seizures and Narcolepsy In *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*, 3th edition, Dewey CW & Costa RC, Wiley Blackwell, Iowa, USA, ISBN-13: 978-1-1199-4611-3, pp 249-267.

Thomas, W. B., Fingerroth, J. M., & Hagman, R. (2015). What do we know about the incidence of disc disease in chondrodystrophoid dogs? In *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*, J. M. Fingerroth & W. B. Thomas, 1th Edition. Iowa: American College of Veterinary Surgeons Foundation (ACVS Foundation) & Wiley Blackwell. pp. 2-65

Thomovsky S.A., Chen A.V., Deavila D.M. & Kiszonas A.M., (2019). Serum Melatonin Values in Normal Dogs and Dogs with Seizures. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 55, 78–82. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6669>

Traversa D, Lia RP, Iorio R, Boari A, Paradies P, Capelli G, Avolio S & Otranto D (2008). Diagnosis and risk factors of *Aelurostrongylus abstrusus* (Nematoda, Strongylida) infection in cats from Italy. *Vet. Parasitol.* 153, 182–186. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.01.024>

Uemura (2015) Cap 4- Somatic and visceral senses In *Duke's Physiology of Domestic Animals*, Editor: William O. Reece; associate editors, Howard H. Erickson, Jesse P. Goff, Etsuro E. Uemura. 13th Edition, John Wiley & Sons., Iowa, USA. ISBN: 978-1-118-50139-9, pp 32-43

Uemura E (2015) cap. 5 – Spinal cord in Fundamentals of canine neuroanatomy and neurophysiology 1th edition, Wiley-Blackwell, John Wiley & Sons, Inc., Iowa, USA, ISBN: 978-1-118-77176-1, pp. 99-112

Uemura (2015) Cap 8-Motor System In Duke's Physiology of Domestic Animals, Editor: William O. Reece; associate editors, Howard H. Erickson, Jesse P. Goff, Etsuro E. Uemura. 13th Edition, John Wiley & Sons., Iowa, USA. ISBN: 978-1-118-50139-9, pp 68-79

Weinkle TK, Center SA, Randolph JF, Warner KL, Barr SC & Erb HN (2005). Evaluation of prognostic factors, survival rates, and treatment protocols for immune-mediated hemolytic anemia in dogs: 151 cases (1993–2002). *J Am Vet Med Assoc* 2005;226:1869–1880.

Whelan MF, O'Toole TE, Chan DL, Rozanski EA, DeLaforcade AM, Crawford SL & Cotter SM (2009). Use of human immunoglobulin in addition to glucocorticoids for the initial treatment of dogs with immune-mediated hemolytic anemia. *J Vet Emerg Crit Care. (San Antonio)*. 19(2):158–164.

Widmer W. & Thrall D (2013) Cap. 11 The Canine and Feline Vertebrae, In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, Thrall D (Eds), 6th Edition, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, ISBN: 978-1-4557-0364-7. pp: 172-194

Woolcock AD, Bugbee AC & Creevy KE (2016). Evaluation of baseline cortisol concentration to monitor efficacy of twice-daily administration of trilostane to dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism: 22 cases (2008–2012). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 248, 814–821. <https://doi.org/10.2460/javma.248.7.814>