

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Relatório de Estágio Final

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Joana Filipa Noite de Pinho

Orientador: Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa



Vila Real, 2019

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Relatório de Estágio Final

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Joana Filipa Noite de Pinho

Orientador científico:

Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa

Universidade Trás-os-Montes e Alto Douro

Júri científico:

Professora Doutora Ana Patrícia Antunes Lopes

Professora Doutora Maria Isabel Ribeiro Dias

Professora Doutora Maria João Miranda Pires

Vila Real, 2019

DECLARAÇÃO

Nome: Joana Filipa Noite de Pinho

Correio eletrónico: jofinopi@hotmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Título da dissertação de Mestrado: Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia

Orientador: Professor Doutor Luís Miguel Viana Maltez da Costa

Ano de Conclusão: 2019

Declaro que este relatório de estágio final é resultado da minha pesquisa e trabalho pessoal e das indicações do meu orientador. O seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto e na bibliografia final. Declaro ainda que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para a obtenção de qualquer grau académico.

Vila Real, 2019

(Joana Filipa Noite de Pinho)

À minha maravilhosa família e especialmente à melhor mãe deste universo,
por todo o esforço, amor, carinho e paciência.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar, ao Magnífico Reitor da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Professor Doutor António Fontainhas Fernandes, por possibilitar a realização deste relatório de estágio final.

A todos os professores do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária pelo papel fundamental na minha aprendizagem e formação ao longo deste curso.

Ao Professor Doutor Luís Maltez, meu orientador, um enorme agradecimento por ter aceite fazer parte do meu percurso e por tão prontamente me orientar durante todo este trabalho.

A toda a maravilhosa equipa do Hospital Veterinário do Baixo Vouga, por me ensinarem que podemos trabalhar sem descurar o bom ambiente e a amizade. Obrigada por todos os ensinamentos que me transmitiram durante este período de estágio e por toda a evolução pessoal e profissional que me permitiram.

Apesar de todos, sem exceção, terem sido importantes, não posso deixar de dar um agradecimento especial ao Dr. Hélio Oliveira pela prontidão em transmitir conhecimento e por toda a ajuda prestada durante a realização deste trabalho e também durante o tempo de estágio. A sua cooperação, disponibilidade e rapidez de resposta foram fundamentais.

Agradeço também à Doutora Mariana Gonçalves por toda a ajuda, amizade e apoio prestados durante o estágio, assim como na análise das imagens ecográficas dos casos clínicos relatados neste relatório.

Um enorme obrigada à Enfermeira Daniela Ribau, que levo como amiga e que tão humildemente me prestou auxílio sempre que necessitei, durante o estágio e não só.

Não posso deixar de agradecer à Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão pela disponibilidade demonstrada no fornecimento de dados e informações essenciais para o relato de um dos casos apresentados neste relatório.

Ao grupo de estagiárias que me acompanharam ao longo destes meses de estágio, o meu agradecimento por toda a entreaajuda.

O meu muito obrigada a todos os amigos que me apoiaram neste percurso universitário do qual culmina o presente trabalho, especialmente à Ana Evangelista, ao André Ananias Gonçalves, à Carolina Silva, à Maria Inês e à Sofia Chaves. À Oliveirinha, pela amizade e companheirismo demonstrados durante os cinco anos de curso e seis meses de estágio no HVBV. Sei que vão permanecer. Muitos outros ficam por mencionar.

Aos meus pais agradeço por todo o amor e apoio incondicional e por permitirem a realização de todos os meus sonhos, incluindo este curso. Em especial, um obrigada à minha mãe pelo papel fundamental que desempenhou durante a minha vida e em todo o meu percurso académico e pelas horas que dispensou para me ajudar sempre que necessitei, sendo sempre o meu porto de abrigo.

Aos meus avós António e Conceição, à minha tia Isabel e ao Gonçalo, um enorme obrigada por todo o apoio durante o meu trajeto universitário e realização deste trabalho.

Foi com o contributo de todos que cheguei a esta etapa.

RESUMO

O presente relatório de estágio final, realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, tem por objetivo demonstrar as atividades práticas desenvolvidas durante seis meses de estágio no Hospital Veterinário de Baixo Vouga (HVBV), em Águeda e o relato e discussão de quatro casos clínicos das áreas de medicina interna e cirurgia de tecidos moles de animais de companhia.

Durante os seis meses de estágio no HVBV, foi possível a realização de rotações divididas pelo serviço de consultas, cirurgia e internamento, possibilitando o acompanhamento de diversos casos clínicos. Dos casos acompanhados foram escolhidos quatro para serem apresentados neste relatório.

O primeiro caso descrito é o de um ureter ectópico intramural unilateral numa cadela, em que a única queixa por parte dos proprietários era de incontinência urinária desde cachorra. A diferenciação do mesmo em intra e extramural não foi possível antes da cirurgia, devido a resultados contraditórios entre tomografia computadorizada e ecografia abdominal. Procedeu-se a uma intervenção cirúrgica onde se constatou que era intramural, corroborando o observado na ecografia. Foi realizada a técnica de neoureterostomia com disseção da porção intramural do ureter, que contribuiu para uma melhoria quase total da incontinência urinária da cadela.

O segundo caso relata uma Síndrome de dilatação-torção gástrica, num cão de raça Dogue Alemão. Este animal foi referenciado para o HVBV evidenciando sinais clínicos de torção/dilatação gástrica. O diagnóstico definitivo foi feito através de radiografia. Após descompressão gástrica percutânea e estabilização hemodinâmica, como não foi possível intubação orogástrica, procedeu-se a uma laparotomia com gastrotomia para esvaziamento gástrico, esplenectomia e gastropexia para evitar recidiva de torção. O animal recuperou completamente após a intervenção.

O terceiro caso trata-se de uma efusão pericárdica idiopática num cão de raça Pastor Alemão. Este animal apresentava sinais clínicos compatíveis com insuficiência cardíaca congestiva direita. Através de ecocardiografia evidenciou-se efusão pericárdica, inicialmente sem tamponamento cardíaco e depois com tamponamento, insuficiências valvulares atrioventriculares e hipertensão pulmonar. Foram efetuados exames complementares para descarte das etiologias possíveis de efusão pericárdica e hipertensão

pulmonar, mas não foi possível a sua descoberta, tendo sido classificadas como idiopáticas. O tratamento consistiu em terapia médica para controlo dos sinais de insuficiência cardíaca, pericardiocentese após tamponamento cardíaco e, devido a recidiva, pericardiectomia através de toracoscopia com criação de janela pericárdica. A análise histopatológica da amostra de pericárdio recolhida revelou existência de fibrose, sugestiva de processo inflamatório crónico. A resolução cirúrgica permitiu a evolução favorável do quadro clínico do animal.

Já o último caso clínico, descreve uma intussusceção simples jejuno-cólica. Após diagnóstico ecográfico, procedeu-se a uma laparotomia para resolução da intussusceção. Devido à inviabilidade da porção intestinal envolvida, foi necessário efetuar resseção do segmento afetado e anastomose. O animal teve uma boa recuperação após a cirurgia.

Foram escolhidos estes quatro casos, devido à sua resolução cirúrgica, algo de especial interesse para a autora deste relatório. Assim, foi possível o estudo de várias técnicas cirúrgicas e raciocínio médico em diferentes áreas, permitindo de forma prática e objetiva alargar o conhecimento em relação aos mesmos.

Palavras-chave: Neoureterostomia, Gastropexia, Pericardiectomia, Enterectomia.

ABSTRACT

This final report, carried out in the scope of the Integrated Masters in Veterinary Medicine, aims to demonstrate the practical activities developed during six months of training at the Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), in Águeda, and the report and discussion of four clinic cases in the areas of internal medicine and soft tissue surgery of small animals.

During the six months, it was possible to perform rotations divided by the services of consultation, surgery and hospitalization, which allowed the follow-up of several clinical cases. Of the cases followed, four were chosen to be presented in this report.

The first case described is a unilateral intramural ectopic ureter in a female dog, in which the only complaint was of urinary incontinence since puppyhood. The differentiation between intra- and extramural was not possible before the surgery, due to the opposite results between computed tomography and abdominal ultrasound. A surgical procedure was performed where it was found that it was intramural, corroborating the ultrasound examination. The technique of neoureterostomy with dissection of intramural portion of the ureter was performed, which contributed to an almost complete resolution of the urinary incontinence of the bitch.

The second case, reports a Gastric dilatation-volvulus syndrome in a Grand Danois. This animal was referred to HVBV showing clinical signs of gastric dilatation/volvulus. The definitive diagnosis of this pathology was made by radiography. After percutaneous gastric decompression and hemodynamic stabilization, as orogastric intubation was not possible, laparotomy was performed with gastrotomy for gastric emptying, splenectomy and gastropexy to avoid recurrence of torsion. The animal recovered completely after the intervention.

The third case is an idiopathic pericardial effusion in a German Shepherd. This animal had signs compatible with right congestive heart failure. Echocardiography revealed pericardial effusion, initially without cardiac tamponade and then with tamponade, atrioventricular valve insufficiencies and pulmonary hypertension. Complementary exams were performed to discard the possible etiologies of pericardial effusion and pulmonary hypertension, but it was not possible to find them, and therefore they were classified as idiopathic. Treatment consisted of medical therapy to control heart

failure clinical signs and pulmonary hypertension, pericardiocentesis after cardiac tamponade and due to recurrence, pericardiectomy with pericardial window through thoracoscopy. The histopathological analysis of the pericardium sample revealed fibrosis, suggestive of a chronic inflammatory process. The surgical resolution allowed the favorable evolution of the clinical condition of this animal.

The last case describes a simple jejuno-colic intussusception. After the diagnosis by ultrasound, a laparotomy was performed to solve the intussusception. Due to the inviability of the intestinal portion involved, it was necessary to perform resection of the affected segment and anastomosis. The animal had a good recovery after the surgery.

These four cases were chosen due to their surgical resolution, something of special interest to the author of this report. With the report and discussion of the same, it was possible to study several surgical techniques and medical reasoning in different areas, allowing to extend the knowledge in relation to them.

Keywords: Neouretostomy, Gastropexy, Pericardiectomy, Enterectomy.

ÍNDICE GERAL

Declaração	i
Agradecimentos	v
Resumo	vii
Abstract.....	ix
Índice de figuras	xiii
Índice de tabelas	xv
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	xx
Casuística cirúrgica.....	1
I – Ureter ectópico intramural unilateral numa cadela	5
Apresentação clínica.....	5
Identificação do animal	5
Anamnese	5
Exame físico	6
Lista de problemas.....	7
Diagnósticos diferenciais.....	7
Exames complementares	7
Diagnóstico	12
Plano de tratamento	13
Discussão	19
Referências bibliográficas	29
II – Síndrome dilatação-torção gástrica em cão de raça dogue alemão.....	33
Apresentação clínica.....	33
Identificação do animal	33
Anamnese	33
Exame físico	34
Lista de problemas.....	34
Diagnósticos diferenciais.....	35
Exames complementares	35
Diagnóstico	35
Plano de tratamento	36
Discussão	42
Referências bibliográficas	53
III– Pericardiectomia por toracoscopia em cão com efusão pericárdica	59
Apresentação clínica.....	59
Identificação do animal	59
Anamnese	59
Exame físico	60
Lista de problemas.....	60
Diagnósticos diferenciais.....	60
Exames complementares	61

Diagnóstico provisório	63
Plano de tratamento	64
Discussão	72
Referências bibliográficas	98
IV – Obstrução intestinal por intussusceção simples jejuno-cólica	107
Apresentação clínica.....	107
Identificação do animal	107
Anamnese	107
Exame físico	108
Lista de problemas.....	108
Diagnósticos diferenciais.....	108
Exames complementares	108
Diagnóstico	110
Plano de tratamento	110
Discussão	117
Referências bibliográficas	127
Conclusão	131

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura I.A – Imagem ecográfica em corte longitudinal do rim esquerdo que evidencia perda de diferenciação corticomedular.....	8
Figura I.B – Imagem ecográfica em corte longitudinal do ureter esquerdo que evidencia dilatação ureteral.....	8
Figura I.C –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte transversal, da região abdominal evidenciando inserção do ureter direito na região do trígono vesical	9
Figura I.D –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte sagital da região abdominal evidenciando inserção do ureter direito na região do trígono vesical	10
Figura I.E –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte dorsal, da região abdominal evidenciando inserção do ureter esquerdo na região da uretra.....	10
Figura I.F –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte dorsal da região abdominal evidenciando dilatação do ureter esquerdo e da pélvis renal esquerda	11
Figura I.G – Tomografia computadorizada pós-contraste em corte transversal da região abdominal evidenciando dilatação do ureter esquerdo.....	11
Figura I.H –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte transversal da região abdominal evidenciando inserção do ureter esquerdo na região da uretra.....	12
Figura I.I – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a abertura normal do orifício ureteral direito.....	16
Figura I.J – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a algaliação do trajeto intramural do ureter esquerdo	16
Figura I.K – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a algaliação do trajeto intramural do ureter esquerdo	16
Figura I.L – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a sutura dos bordos do novo orifício ureteral.....	17
Figura II.A - Sialorreia	34
Figura II.B – Radiografia de abdómen em projeção lateral onde se evidencia dilatação gástrica com torção.....	35
Figura II.C – Imagem intra-cirúrgica onde se observa dilatação gástrica após celiotomia	39
Figura II.D – Imagem intra-cirúrgica da gastrotomia e conteúdo gástrico espumoso ...	39
Figura II.E – Imagem intra-cirúrgica onde se observa colocação de aspirador cirúrgico para remoção do conteúdo gástrico	40
Figura II.F – Imagem intra-cirúrgica da sutura com padrão duplo da parede gástrica...	40

Figura II.G – Imagem intra-cirúrgica da esplenectomia total com ligação dos vasos através do LigaSure TM	40
Figura II.H – Imagem intra-cirúrgica da gastropexia incisional	40
Figura III.A – Ecocardiografia bidimensional em corte longitudinal do plano paraesternal direito e visualização das quatro câmaras cardíacas com o coração em diástole	62
Figura III.B – Ecocardiografia bidimensional em corte longitudinal do plano paraesternal direito e visualização das quatro câmaras cardíacas com o coração em sístole	62
Figura III.C – Ecocardiografia em modo doppler contínuo corte longitudinal do plano paraesternal esquerdo modificado das 4 câmaras cardíacas	62
Figura III.D – Imagem do campo cirúrgico onde se observam duas cânulas para inserção de tesoura/eletrocautério e pinças de endoscopia	68
Figura III.E – Imagem do campo cirúrgico onde se observam duas cânulas, no quarto e sétimo espaços intercostais	68
Figura III.F – Imagem endoscópica do campo de trabalho onde se vê a entrada da pinça endoscópica e o pericárdio	69
Figura III.G – Imagem endoscópica do campo de trabalho onde se vê a pinça a fixar o pericárdio	69
Figura IV.A – Ecografia abdominal onde se observa em corte transversal uma intussusceção intestinal.....	109
Figura IV.B – Ecografia abdominal onde se observa em corte longitudinal uma intussusceção intestinal.....	109
Figura IV.C – Imagem intra-cirúrgica de intussusceção simples jejuno-cólica em sentido normógrado.....	113
Figura IV.D – Imagem intra-cirúrgica da intussusceção jejuno-cólica após tentativa de redução manual.....	113
Figura IV.E – Imagem intra-cirúrgica da intussusceção jejuno-cólica após ressecção..	114
Figura IV.F – Imagem intra-cirúrgica do intestino delgado após remoção do segmento danificado	114
Figura IV.G – Imagem intra-cirúrgica após realização dos primeiros dois pontos simples no bordo mesentérico e anti-mesentérico	115
Figura IV.H – Imagem intra-cirúrgica da sutura da parede intestinal finalizada	115
Figura IV.I – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a verificação da estanquidade da sutura intestinal.....	116
Figura IV.J – Imagem intra-cirúrgica da sutura intestinal e mesentérica finalizada	116
Figura IV.K – Intussusceção simples	118

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Número de cirurgias ortopédicas assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	2
Tabela 2 - Número de cirurgias eletivas assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	2
Tabela 3 - Número de cirurgias ao aparelho cardiorespiratório assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	2
Tabela 4 - Número de cirurgias ao aparelho gastrointestinal assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	3
Tabela 5 – Número de cirurgias ao aparelho urinário assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	3
Tabela 6 – Número de cirurgias para resolução de patologias tumorais assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	3
Tabela 7 – Número de cirurgias oftalmológicas assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	3
Tabela 8 – Número de cirurgias para encerramento de dissolução de continuidade de tecidos assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	4
Tabela 9 – Número de cirurgias a animais exóticos assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV	4
Tabela 10 - Número de outras cirurgias assistidas para cada procedimento, no HVBV ..	4
Tabela 11 - Tabela representativa das causas de hipertensão pulmonar	84

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E ACRÓNIMOS

AINE - Anti-inflamatório não esteroide

ALB - Albumina

ALP – Fosfatase alcalina

ALT - Alanina aminotransferase

AST - Aspartato aminotransferase

BID – A cada 12 horas

bpm – Batimentos por minuto

BUN – Azoto ureico sanguíneo

CID – Coagulação intravascular disseminada

CLA - Técnica de Ablação a Laser Citoscopicamente – Guiada de ureteres ectópicos intramurais

CREA – Creatinina sérica

CRI – *Continuous rate infusion* (infusão contínua)

CVP – Complexo ventricular prematuro

DSA - Defeito do septo atrial

DSV - Defeito do septo interventricular

ECG – Eletrocardiografia

EP – Efusão pericárdica

FC – Frequência cardíaca

FLK – Infusão de fentanilo, lidocaína e cetamina

FR – Frequência respiratória

GLU – Glicose sanguínea

HP – Hipertensão pulmonar

HTC - Hematócrito

HVBV – Hospital Veterinário do Baixo Vouga

HVR – Hospital Veterinário Referente

IC – Insuficiência cardíaca

ICC - Índice de condição corporal

ICCD - Insuficiência cardíaca congestiva direita

ICM - Índice de condição muscular

IM – Via intramuscular

IMEU - Incompetência do mecanismo de esfíncter uretral

ITU - Infecção do trato urinário
IU – Incontinência urinária
IV – Via endovenosa
KCl – Cloreto de potássio
LR – Solução de Lactato de Ringer
mmHg – Milímetro de mercúrio
NaCl – Cloreto de sódio
NH₃ – Amônia
OVH - Ovariohisterectomia
PAM – Pressão arterial média
PD – Polidipsia
PDA – Ducto arterioso persistente
PDi – Pressão arterial diastólica
PO – Via oral
PS – Pressão arterial sistólica
PT - Proteína total
PU - Poliúria
QID - A cada 6 horas
rpm - Respirações por minuto
RBC – Contagem de eritrócitos
SC – Subcutâneo ou via subcutânea
SDTG – Síndrome de dilatação – torção gástrica
SID – A cada 24 horas
TBIL – Bilirrubina total
TC – Tomografia computadorizada
TID – A cada 8 horas
TPLO - *Tibial Plateau Leveling Osteotomy*
TRC – Tempo de repleção capilar
TTTT – *Tibial Tuberosity Transposition Tool*
UE – Ureter ectópico
VD – Ventro-dorsal
VR – Valores de referência
® - Produto registrado

CASUÍSTICA CIRÚRGICA

Durante os seis meses de estágio no HVBV, foi possível a assistência e participação nos mais variados procedimentos médicos e cirúrgicos.

O trabalho prático do grupo de estagiários era efetuado através de turnos de tarde e manhã intercalados entre cada semana, fazendo rotações divididas pelos diferentes serviços do hospital. Desses, faziam parte o serviço de consultas, onde foi possível a assistência e colaboração na realização das mesmas, auxílio na contenção animal sempre que necessário e discussão do plano terapêutico de cada um no final de cada consulta. Durante a rotação por este serviço também foi possível a elaboração de altas supervisionadas pelos médicos veterinários residentes.

No serviço de cirurgia, foi autorizada a elaboração e intervenção na realização de planos anestésicos, preparação pré-cirúrgica do animal, participação nas cirurgias no papel de ajudante de cirurgião e de anestesista e acompanhamento dos animais no período pós-cirúrgico.

Já no serviço de internamento, foi permitido o auxílio em todas as atividades de internamento, realização de exames de estado geral e dirigidos, monitorização de animais em estado crítico, administração de fármacos, realização de análises laboratoriais e exames complementares e sua interpretação.

Durante estes meses, foi possível a participação em formações dadas no hospital por entidades externas e pelos próprios médicos veterinários que permitiam a sugestão de temas para discussão conjunta. Também se assistiu diariamente à passagem e discussão dos casos clínicos de animais internados.

O resumo da casuística cirúrgica observada durante o estágio é feito de forma objetiva e agrupada pelas Tabelas 1-10.

Tabela 1 – Número de cirurgias ortopédicas assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Resolução de fratura de bacia pélvica	6
TTTT - <i>Tibial Tuberosity Transposition Tool</i>	4
Amputação de membro	2
Artroscopia para remoção de ratos articulares em articulação escapulo-umeral com osteocondrite dissecante	2
Resolução de fraturas cominutivas de metatarsos	2
Resolução de luxação vertebral lombar	2
Hemilaminectomia (vértebra lombar)	1
Resolução de fratura cominutiva de diáfise de fêmur	1
Resolução de fratura simples do maléolo tibial	1
Resolução de fratura simples do olecrâneo	1
TPLO - <i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>	1

Tabela 2 - Número de cirurgias eletivas assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Ovariohisterectomia (OVH) felina	58
Orquiectomia felina	50
OVH canina	38
Orquiectomia canina	14
OVH de cadela por laparoscopia	2

Tabela 3 - Número de cirurgias ao aparelho cardiorrespiratório assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Pericardiectomia por técnica de janela pericárdica através de toracoscopia	1
Traqueostomia de urgência	1

Tabela 4 - Número de cirurgias ao aparelho gastrointestinal assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Enterotomia	4
Esplenectomia	4
Gastropexia	4
Gastrotomia	4
Colocação de tubo de esofagostomia	2
Biopsia gástrica incisional/biópsia intestinal incisional	2
Enterectomia (intussusceção)	1

Tabela 5 – Número de cirurgias ao aparelho urinário assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Cistotomia	2
Neoureterostomia para correção de ureter ectópico intramural	1

Tabela 6 – Número de cirurgias para resolução de patologias tumorais assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Nodulectomia cutânea	20
Mastectomia	14
OVH para remoção de tumor ovárico	1
Remoção de tumor facial	1

Tabela 7 – Número de cirurgias oftalmológicas assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Correção de <i>Cherry eye</i>	1
Correção de <i>Entropion</i>	1

Tabela 8 – Número de cirurgias para encerramento de lesões perforantes/lacerações cutâneas e hérnias assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Sutura de lacerações cutâneas	12
Encerramento de lesão perforante da parede torácica por transposição de diafragma	2
Herniorrafia	2

Tabela 9 – Número de cirurgias a animais exóticos assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVB

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Amputação de cauda de um <i>Ptauro</i>	1
OVH de coelha	1
OVH de Porquinho da índia	1
Resolução fratura de diáfise de fémur numa rola	1

Tabela 10 – Número de outras cirurgias assistidas para cada procedimento cirúrgico, no HVBV

Procedimento cirúrgico	Nº de casos assistidos
Cesariana	5
Extração dentária	8

CASOS CLÍNICOS

I – URETER ECTÓPICO INTRAMURAL UNILATERAL NUMA CADELA

O primeiro caso clínico descrito neste relatório foi referenciado para o HVBV. Trata-se de um ureter ectópico intramural unilateral que foi corrigido cirurgicamente por neoureterostomia com disseção da porção intramural. É uma malformação congênita do aparelho urinário e é a principal causa de incontinência urinária (IU) em animais jovens. Este tipo de patologia está muitas vezes associado a outro tipo de anomalias urogenitais, nomeadamente dilatação ureteral e a incompetência do mecanismo de esfíncter uretral (IMEU), que é de difícil diagnóstico. A correção cirúrgica, permitiu uma melhoria clínica significativa da principal queixa, IU, apesar do animal ter continuado a ter algum grau de incontinência em momentos de excitação. A melhoria clínica poderia ter sido maior, recorrendo conjuntamente a terapia médica, com a administração de fenilpropanolamina a longo prazo.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal: Mel, cadela, de raça Labrador Retriever, não castrada, com 2 anos e 34kg (ICC 6/9 e ICM 3/3).

Anamnese: O animal foi referenciado para o HVBV, para uma segunda opinião, devido a IU contínua desde cachorra.

Foi consultada primariamente por um veterinário há mais de um ano. A proprietária referiu que o animal combinava libertação involuntária de urina praticamente contínua durante o dia, evidenciando-se mais durante a noite e episódios de micção voluntária normal. Nesses episódios urinava uma quantidade normal de urina, mas sem dificuldade, cerca de três vezes por dia (correspondente ao momento em que a levavam a passear), ou seja, não apresentava disúria. Não tinha poliúria/polidípsia (PU/PD). Em casa a cadela usava fralda e estava constantemente urinada. Estava corretamente vacinada contra as seguintes doenças infecciosas: esgana canina, parvovirose canina, hepatite infecciosa canina, traqueobronquite infecciosa,

leptospirose canina e raiva e corretamente desparasitada externa e internamente. Tinha acesso ao exterior e não convivia com outros animais. Não tinha historial de ter tido nenhum traumatismo.

A sua alimentação consistia em ração seca para cão adulto. Tirando a incontinência, os proprietários referiram que era uma cadela ativa e que não apresentava outras alterações.

Após realização de exame neurológico, que não evidenciava alterações, o médico veterinário da primeira consulta prescreveu tratamento médico com administração de fenilpropanolamina (Propalin®) na dose de 1mg/kg, por via oral (PO), de 8 em 8 horas (TID), que era administrado à cadela desde então. Este fármaco permitiu a melhoria dos sinais clínicos da cadela durante um certo período, no entanto desde há três semanas que a cadela tinha vindo a piorar.

Por isso, a proprietária decidiu solicitar uma segunda opinião e dirigiu-se com a cadela à clínica da médica veterinária que referenciou este caso para o HVBV, para que fosse consultada. Perante a história clínica, anamnese e exame físico, a principal suspeita da veterinária referente era de ureter ectópico e por isso, realizou alguns exames complementares e em seguida referenciou o caso para o HVBV para consulta e cirurgia.

Exame físico: Encontrava-se em estado de alerta e muito agitada. Ao exame físico, apresentava temperatura de 38,9°C, a frequência cardíaca (FC) era de 150 bpm e a frequência respiratória (FR) de 24 rpm. As auscultações cardíaca e respiratória não apresentavam alterações e o pulso femoral era forte e simétrico. As mucosas estavam rosadas e húmidas e o TRC era menor que 2 segundos. Os linfonodos principais (mandibular, pré-escapular, inguinal e poplíteo) não apresentavam alterações de textura e tamanho, encontrando-se normais. A prega de pele era inferior a 1 segundo.

Não se presenciaram alterações anatómicas da genitália externa. Apenas se verificou que a vulva se encontrava húmida e avermelhada, indicando dermatite perivulvar. Tinha intenso cheiro a urina nessa zona. Observou-se a IU referida pela veterinária referente.

À palpação abdominal a bexiga apresentava-se pouco distendida.

Não se revelaram alterações no exame neurológico.

Lista de problemas: Incontinência urinária desde a nascença, dermatite perivulvar.

Diagnósticos diferenciais de incontinência urinária (tendo em conta a apresentação clínica): Ureter ectópico (intramural, extramural, uni ou bilateral), que pode ou não ser acompanhado por outra malformação congénita como (Dilatação ureteral, hidroureter, hidronefrose, bexiga pélvica, displasia uretral...); IMEU congénito; hipoplasia ureteral/vesical e estenose vaginal. Estas alterações podem ou não ser acompanhadas de infeção urinária.

Exames complementares:

Na clínica referente, foram realizadas análises sanguíneas e uma ecografia abdominal. Também foi requerida a realização de uma tomografia computadorizada (TC) num hospital de referência.

Hemograma – Normal, mas os leucócitos apresentavam valores muito próximos do limite superior ($16,7 \times 10^3/\mu\text{L}$; VR: $6,0 - 17,0 \times 10^3/\mu\text{L}$).

Bioquímica sérica (BUN, CREA, GLU, ALP, ALT, PT, Ionograma) – O valor sérico de BUN estava ligeiramente aumentado (31mg/dL ; VR: $6-25\text{mg/dL}$) e o de creatinina também ($1,5\text{mg/dL}$; VR: $0,4-1,4\text{ mg/dL}$). Os restantes parâmetros não apresentavam alterações.

Como estas análises sanguíneas tinham sido realizadas há menos de 1 semana, não foram repetidas nas instalações do HVBV.

Densidade urinária (Refratómetro): 1,032

Análise de urina (Colhida por cistocentese): Tira reativa de urina com leucócitos 1+ (veterinária referente não tinha os restantes valores registados) e sedimento sem alterações dignas de registo.

Cultura bacteriológica de urina (Colhida por cistocentese): Sem crescimento bacteriano.

Ecografia abdominal: Na ecografia a bexiga apresentava-se pouco distendida com presença de sedimento. O rim esquerdo tinha limites irregulares e diminuição da diferenciação córticomedular (*Figura I.A*) e dilatação pélvica sugestiva de doença congénita ou processo crónico (pielonefrite). O ureter esquerdo apresentava dilatação ureteral (*Figura I.B*). Observou-se trajeto ureteral na uretra sugerindo presença de ureter ectópico intramural esquerdo.

O rim direito exibia dimensões normais, correta diferenciação corticomedular, dilatação pélvica ligeira e sinais de ureterite. Observou-se entrada do ureter direito na bexiga na região do trígono sugerindo trajeto intramural, diagnóstico não conclusivo.

Restante abdômen sem descobertas ecográficas dignas de registro.



Figura 1.A – Imagem ecográfica em corte longitudinal do rim esquerdo, onde se denota perda de diferenciação corticomedular

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

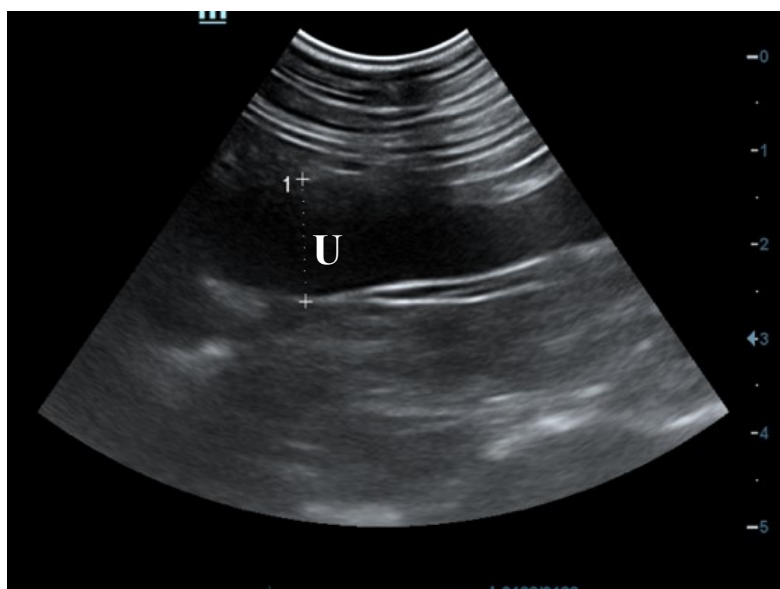


Figura 1.B – Imagem ecográfica em corte longitudinal do ureter esquerdo (U), que evidencia dilatação ureteral, em que este apresenta um diâmetro de 1,30 cm.

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

TC abdominal: Foi realizado um estudo em aquisição helicoidal de cavidade abdominal com cortes de 5mm, em algoritmo de osso e tecidos moles, pré e pós administração de 70ml de contraste iodado endovenoso, a uma velocidade de 2,5ml/s com injetor automático.

Não foram visualizadas estruturas compatíveis com urolitíase. A excreção renal bilateral realizava-se de forma correta.

O ureter direito mantinha correta excreção pulsátil de contraste, sem evidente dilatação luminal e com correta inserção no trígono vesical (*Figura I.C, I.D, I.E*). Já o ureter esquerdo estava marcadamente dilatado (*Figura I.F, I.G*) e uniforme ao longo de toda a sua extensão, sem evidente movimento pulsátil. Não tinha inserção vesical na região do trígono, tendo apresentação extramural e inserção na uretra. (*Figura I.H, I.E*).

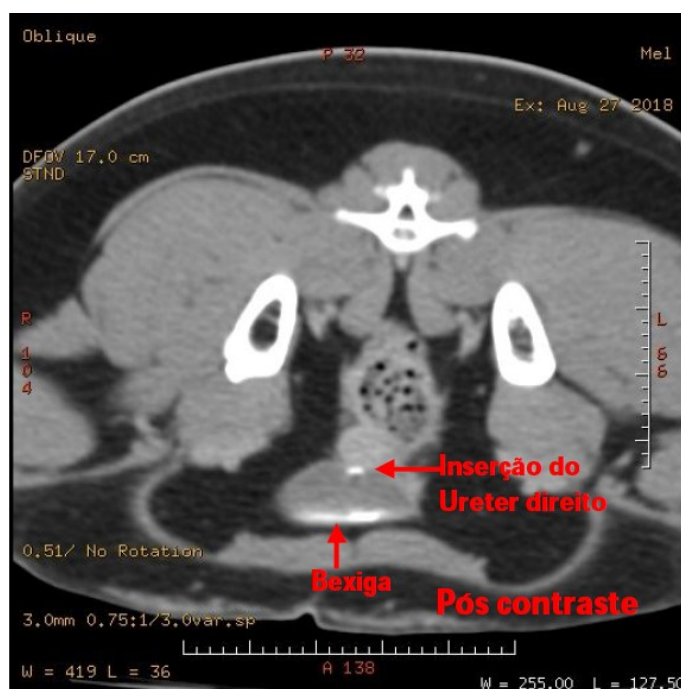


Figura I.C –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte transversal, da região abdominal evidenciando inserção do ureter direito na região do trígono vesical.

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

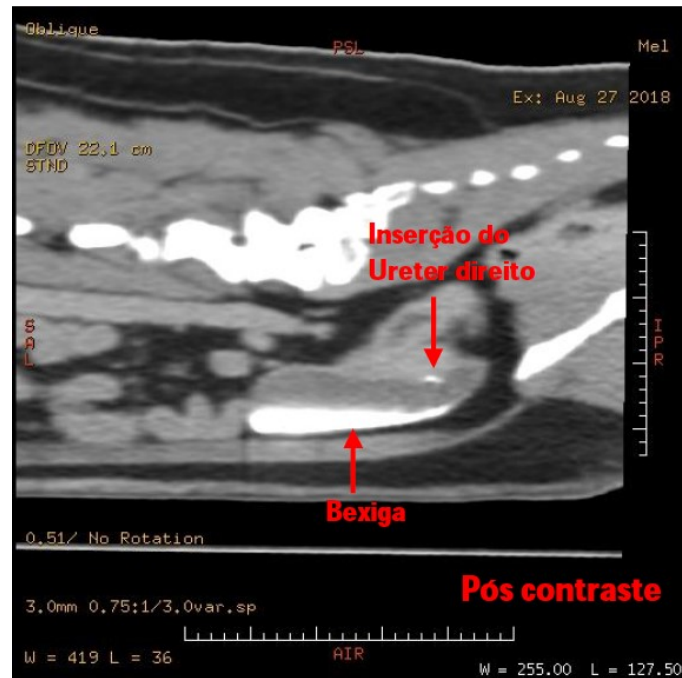


Figura I.D –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte sagital, da região abdominal evidenciando inserção do ureter direito na região do trígono vesical.

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

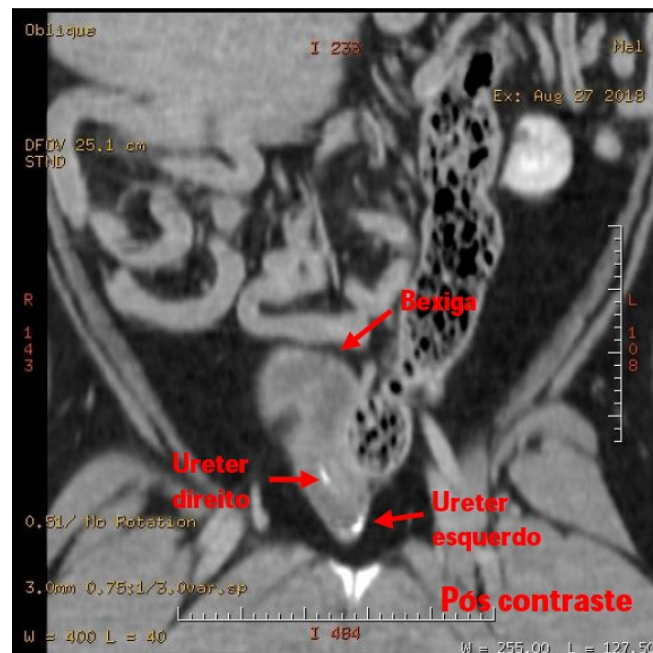


Figura I.E –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte dorsal, da região abdominal evidenciando inserção do ureter esquerdo na região da uretra e posicionamento correto do ureter direito com inserção no trígono vesical.

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

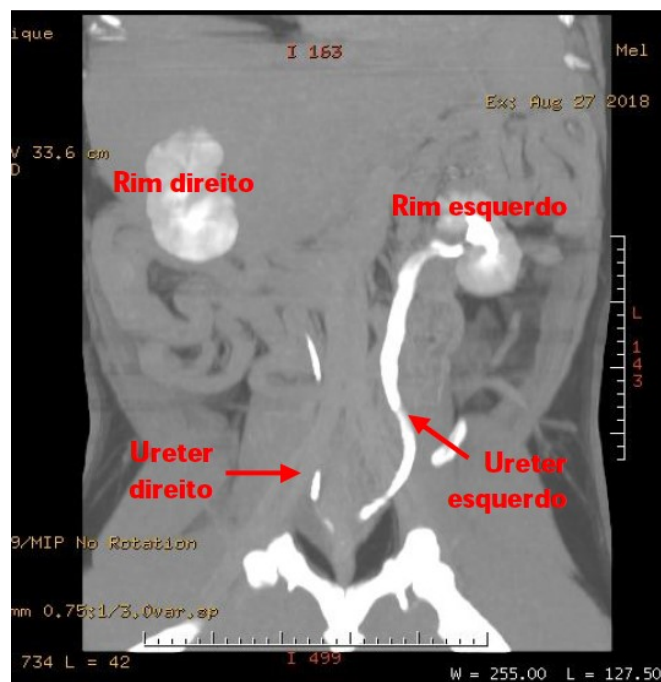


Figura I.F –Tomografia computadorizada pós-contraste em corte dorsal, da região abdominal evidenciando dilatação do ureter esquerdo, dilatação da pélvis renal esquerda.

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

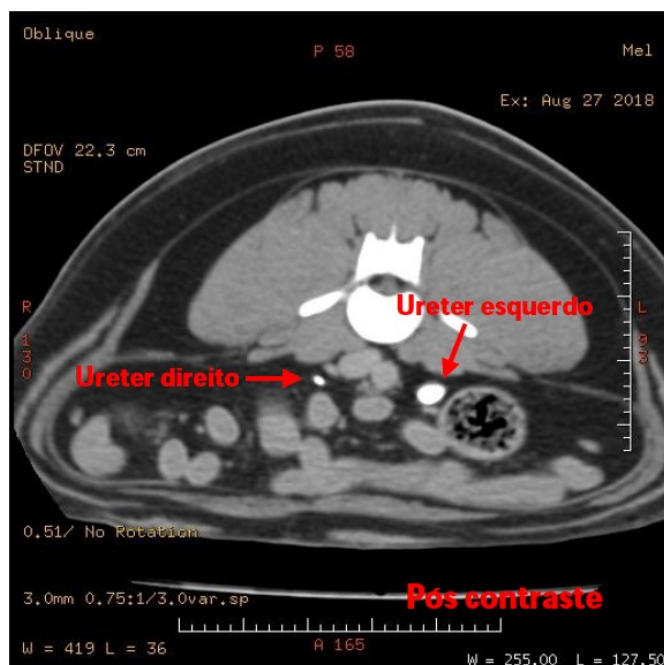


Figura I.G – Tomografia computadorizada pós-contraste em corte transversal, da região abdominal, evidenciando dilatação do ureter esquerdo.

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

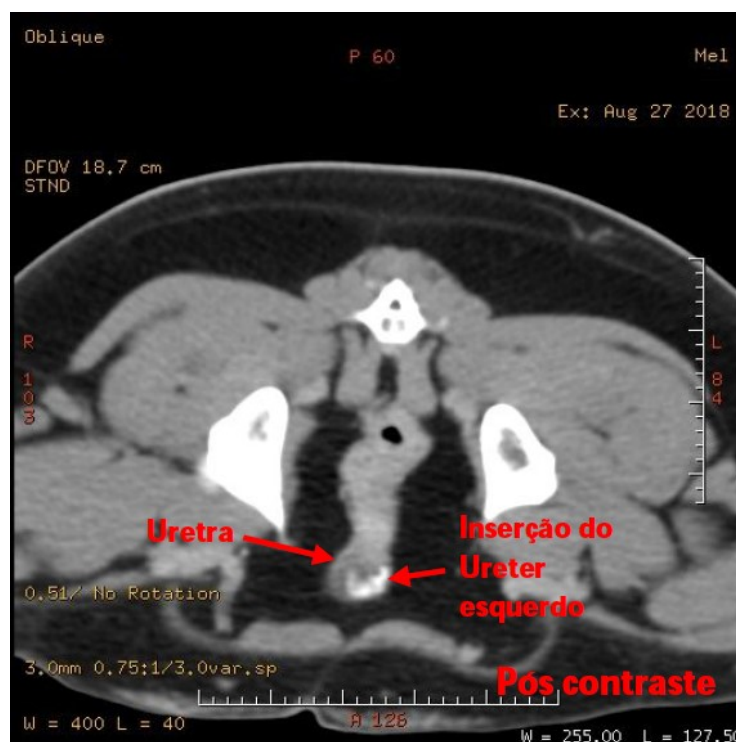


Figura I.H – Tomografia computadorizada pós-contraste em corte transversal, da região abdominal evidenciando inserção do ureter esquerdo na região da uretra.

Imagem gentilmente cedida pela Dra. Patrícia Araújo, da Clínica Veterinária de Famalicão

Devido aos resultados discordantes entre TC e ecografia, a médica cirurgiã que realizou a cirurgia no HVBV, a qual apresenta experiência em ecografia, decidiu no pré-cirúrgico realizar uma ecografia para tentar perceber qual o tipo de ureter. Nesta ecografia, observou em concordância com a primeira, que possivelmente se tratava de um ureter ectópico intramural unilateral esquerdo, ao contrário da avaliação por TC. Havendo esta discordância entre exames complementares, o diagnóstico final foi inconclusivo com as técnicas de imagem usadas e apenas foi realizado intra-cirurgicamente após laparotomia exploratória.

Diagnóstico inconclusivo: Ureter ectópico esquerdo (intra ou extramural) com dilatação ureteral

Plano de tratamento:

- Laparotomia exploratória para avaliação da cavidade abdominal e diferenciação final do ureter ectópico em intra ou extramural
- No caso de ser intramural iria realizar-se uma neoureterostomia com disseção da porção intramural total do ureter ectópico e colocação de algália durante um período de 12h.
- Já se fosse extramural, realizar-se-ia uma ureteroneocistotomia com reimplantação do ureter ectópico extramural no local anatomicamente correto da bexiga e colocação de algália durante um período de 12h.

Protocolo anestésico:

Fluidoterapia: Solução de Lactato de Ringer, 5 mL/kg/h (~175ml/h).

Pré-medicação: acepromazina 0,05mg/kg por via endovenosa (IV), medetomidina 5µg/kg IV e metadona 0,4mg/kg IV.

Indução: propofol 6 mg/kg IV, *ad effectum*, diazepam 0,5mg/kg IV e infusão contínua (CRI) de 0,1ml cetamina em solução salina estéril de 100ml.

Entubação endotraqueal com tubo nº 9,5.

Manutenção: isoflurano 1,5-2% em oxigénio com ventilação mecânica automática em circuito fechado.

Pré-cirúrgico:

Após colocação de cateter numa veia periférica, foi iniciada a fluidoterapia e 30 min antes do início do procedimento, foi administrada amoxicilina + ácido clavulânico injetável (Noroclav®) na dose de 20mg/kg, por via subcutânea (SC). Para controlo de inflamação cirúrgica e dor administrou-se meloxicam injetável, anti-inflamatório não esteroide (AINE), numa dose de 0,2mg/kg, SC.

Procedimento cirúrgico:

Procedeu-se à preparação de um campo cirúrgico, com grandes margens, que se estendiam desde a zona caudal ao apêndice xifóide até à zona vulvar, onde foi feita tricotomia de toda a zona e assepsia com compressas embebidas em clorexidina a 2% do centro para a periferia.

Colocou-se o animal em decúbito dorsal na mesa cirúrgica.

Com uma lâmina de bisturi nº 23, realizou-se uma celiotomia pela linha média ventral desde a região umbilical até ao púbis.

Identificou-se a bexiga e esvaziou-se todo o seu conteúdo.

Explorou-se todo o aparelho urinário de modo a verificar se não existiam outras anomalias associadas que necessitassem de outro tipo de intervenção. Os rins tinham dimensões e características morfológicas normais e o ureter direito também se apresentava anatomicamente normal. Já o ureter esquerdo estava visivelmente dilatado. Ambos se inseriam externamente na bexiga na zona do trígono vesical, pelo que foi confirmado que era um ureter ectópico intramural, tal como indicado na ecografia, indo contra o resultado da TC. Assim, decidiu-se proceder à neoureterostomia com disseção da porção intramural total do ureter ectópico.

Para isso, foram realizadas duas suturas de sustentação temporárias, uma de cada lado do ápex vesical, de modo a ser possível a exteriorização da bexiga cranialmente para expor a uretra pélvica cranial. Depois, fez-se cistotomia ventral até à região da uretra. Durante todo o procedimento, foi tido especial cuidado na manipulação dos tecidos de modo a provocar a menor inflamação possível.

Observou-se a junção ureterovesical do ureter direito onde a abertura do orifício ureteral se situava na zona do trígono (*Figura I.I*), vendo-se o correto funcionamento do mesmo com a sua contração para saída de urina. Já no ureter esquerdo, com a exposição visualizada na *Figura I.I*, não se conseguiu visualizar nenhum orifício ureteral ao longo da mucosa vesical nem saída de urina por nenhum local. Por isso, exteriorizou-se mais cranialmente a bexiga até se conseguir uma maior exposição da uretra e observou-se durante algum tempo o peristaltismo ureteral na tentativa de perceber onde se abria o orifício ureteral esquerdo. Finalmente descobriu-se o

orifício ureteral na região uretral média e introduziu-se uma algália pelo orifício até chegar à zona do trígono onde deveria abrir o orifício ureteral (*Figura I.J*).

Pressionou-se a ponta da algália contra a parede intramural do ureter para formar uma saliência. Por cima dessa saliência, com o bisturi, cortou-se a mucosa vesical até à mucosa ureteral, criando-se um estoma correspondente ao novo orifício ureteral (*Figura I.K*). Suturou-se a mucosa ureteral à volta do estoma criado, à mucosa vesical com pontos simples interrompidos, utilizando-se fio reabsorvível 5/0 (*Figura I.L*). Verificou-se a correta saída de urina pelo novo orifício. Colocou-se uma algália pelo mesmo com trajeto cranial para verificar a continuidade entre o orifício e o ureter e para desobstruir o trajeto ureteral após possível formação de coágulos provocados pela hemorragia cirúrgica.

A porção ectópica intramural no ureter esquerdo foi cuidadosamente dissecada e removida. Seguidamente, todo o defeito criado foi suturado com o mesmo fio usado para suturar o estoma, mas desta vez numa sutura simples contínua. A mucosa vesical foi irrigada com solução salina estéril para lavar a hemorragia provocada.

A cistotomia foi encerrada com uma sutura simples contínua com fio reabsorvível 3/0. Para verificar a estanquicidade da sutura foi comprimida a região uretral cuidadosamente e com uma seringa com solução salina estéril encheu-se parcialmente a bexiga e verificou-se que não havia saída de solução pela sutura. Depois esvaziou-se a bexiga do conteúdo líquido que foi injetado, por compressão da mesma após descompressão da uretra, para também desobstruir esta última da hemorragia cirúrgica.

Realizou-se omentalização da sutura vesical.

A parede abdominal foi encerrada rotineiramente.

Posteriormente, inseriu-se uma algália pela zona vulvar que foi mantida durante 12h para evitar possível estenose uretral e obstrução por coágulos.

Durante todo o procedimento, anesteticamente o animal esteve estável sem qualquer necessidade de intervenção, exceto a ventilação mecânica automática que se optou por fazer desde o início da cirurgia, pois não estava a respirar autonomamente.



Figura I.I – Imagem intra-cirúrgica onde se observa (apontado pela pinça cirúrgica) a abertura normal do orifício ureteral direito com saída de urina.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

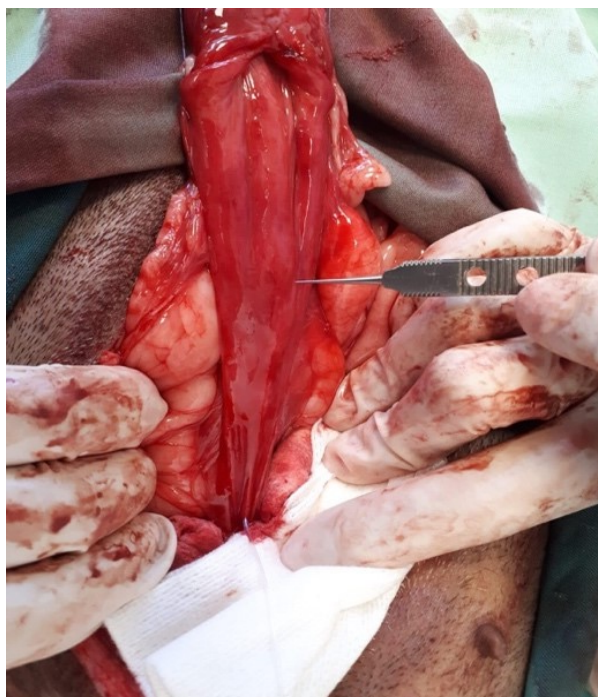


Figura I.J – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a algaliação do trajeto intramural do ureter esquerdo com o extremo da algália na posição onde devia abrir o orifício ureteral no trígono vesical (apontado pela pinça cirúrgica).

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

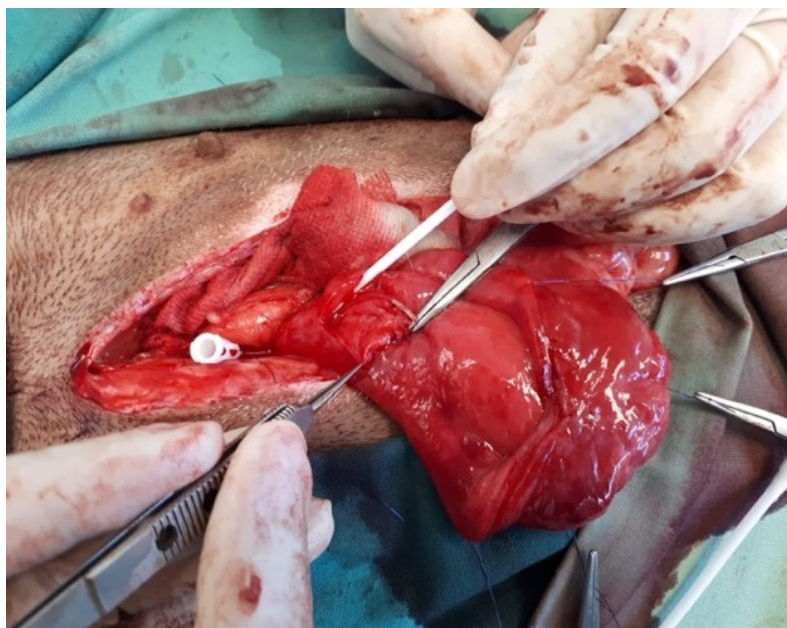


Figura I.K – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a algaliação do trajeto intramural do ureter esquerdo com o extremo da algália a sair no novo orifício ureteral.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura I.L – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a sutura dos bordos do novo orifício ureteral com pontos simples descontínuos.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Pós-operatório:

Após o término da cirurgia o animal apresentava uma temperatura corporal de 35,8°C, pelo que foi colocada uma manta no recobro de modo a aumentar a temperatura corporal.

Fez-se uma administração única de metilprednisolona (Solu-Medrol 125®) na dose de 2mg/kg, uma dose alta para impedir a obstrução ureteral devido à inflamação cirúrgica.

A cadela acordou bem da cirurgia, não mostrou dor nem desconforto. Durante um período total de 8h, a tampa da algália foi retirada e esvaziada a bexiga de 2 em 2h. No final desse período a mesma foi retirada.

No internamento, manteve-se a terapia com meloxicam injetável, na dose de 0,1mg/kg SC, de 24 em 24h (SID), durante 6 dias (não foi administrado no período pós-cirúrgico, pois já havia sido dado antes da cirurgia).

Para proteção gástrica, recomendada na administração prolongada de AINE e corticosteróides, iniciou-se a administração de omeprazole injetável na dose de 0,5mg/kg, IV e a partir do segundo dia de internamento trocou-se o modo de administração para via oral, na mesma dose, SID.

Para controlo de dor foi administrado tramadol injetável, na dose de 4mg/kg SC, que se manteve durante 4 dias, de 8 em 8h (TID).

Para controlo de infeção, já havia sido administrado no pré-cirúrgico amoxicilina + ácido clavulânico injetável (Noroclav®) na dose de 20mg/kg SC, que foi continuado SID durante 6 dias.

Seis horas após a cirurgia iniciou-se a introdução de água e alimento, com uma dieta comercial húmida de elevada digestibilidade, Royal Canin Gastrointestinal®. A cadela mostrou apetite, comeu e bebeu normalmente. Por isso, optou-se por parar a fluidoterapia.

Durante o internamento, foram feitos passeios regulares de 2 em 2h para estimular a micção e teve-se especial atenção à forma como o fazia. Também foram feitas limpezas da sutura com clorexidina de 12 em 12h (BID). No pós-cirúrgico ainda apresentava incontinência. No segundo dia após a cirurgia apresentava polaquíúria e alguma estrangúria pelo que se iniciou terapia com cloridrato de flavoxato (Urispás®), 6mg/kg PO TID.

No terceiro dia de internamento apresentou uma temperatura corporal de 39,5°C mas sendo um animal muito agitado e como estava numa sala em que a temperatura era elevada, foi mudado para uma sala mais fria de modo a reduzir a temperatura. Uma hora depois a mesma já tinha normalizado. Fez um vômito alimentar, por isso, administrou-se maropitant injetável na dose de 1mg/kg, SC. Nesse dia já não apresentava estrangúria mas ainda se encontrava incontinente. Fez-se ecografia de controlo, onde se verificou que a bexiga estava muito distendida e o ureter continuava muito dilatado. Repetiu-se a avaliação dos valores séricos de BUN e CREA. Tanto um como outro estavam ainda mais aumentados do que nos exames efetuados pela veterinária referente, tendo valores de 54,5mg/dL e 1,6mg/dL, respetivamente.

No 4º dia de internamento apresentou durante todo o dia temperaturas entre os 39,1-40,1°C. Tal como no dia anterior, aconteceu por um sobreaquecimento da sala, visto que nesse dia a temperatura ambiente era elevada. Após mudança de local a temperatura desceu para 38,5°C e esta temperatura manteve-se até ao final do internamento no HVBV. Quanto à micção, apresentava ligeira estrangúria e hematúria que permaneceu até ao 6º dia de internamento.

Teve alta do HVBV para ser acompanhada pela veterinária referente. Na alta aconselhou-se a continuação da terapia com amoxicilina + ácido clavulânico na dose de 15mg/kg, PO, BID, durante mais 7 dias, meloxicam 0,1mg/kg PO, SID durante mais 4 dias,

Urispás® 6mg/kg, PO, TID durante 7 dias e omeprazole 0,5mg/kg PO, SID em jejum, até término do AINE (durante 4 dias). De referir, que a terapia com fenilpropanolamina foi descontinuada após a realização da cirurgia e não mais se retomou.

Aconselhou-se consulta de reavaliação com a veterinária referente, 3 dias após a alta.

Os proprietários só se apresentaram à consulta de reavaliação com a veterinária referente, duas semanas após a cirurgia e o animal encontrava-se significativamente melhor em termos clínicos. Reduziu a incontinência consideravelmente e os proprietários estavam muito agradados com a melhoria. Repetiu-se a avaliação dos valores séricos de BUN e CREA e estes apresentavam valores de 13mg/dL e 1 mg/dL respetivamente, ou seja dentro da normalidade.

Um mês e meio após a última consulta, foi novamente examinado pela veterinária referente devido a prostração.

Ao exame físico tinha mucosas rosadas e húmidas, TRC <2 segundos, FC = 120 bpm, FR = 25 rpm, temperatura de 40°C, pulso femoral forte e simétrico, linfonodos regionais normais e prega de pele < 1 segundo. A veterinária referente fez colheita de urina por cistocentese para envio para laboratório externo para cultura bacteriológica. Ao exame direto observaram-se raros cocos gram positivos e no exame cultural observaram-se *Enterococcus* spp. (10E4 UFC/ml), sensíveis apenas a antibióticos de segunda linha como amicacina, gentamicina e tobramicina. Optou-se por terapia com gentamicina durante 21 dias.

Após o término da terapia, os proprietários não voltaram a controlos com a veterinária referente, mas mantinham contacto por telemóvel e relatavam que a cadela estava bem, nunca mais teve sinais de prostração, passou a dormir dentro de casa e deixou de usar fraldas desde que foi intervencionada. Só em casos muito pontuais como em momentos de excitação, é que perdia alguma urina de forma involuntária.

DISCUSSÃO

Os ureteres ectópicos são malformações congénitas raras, em que o orifício ureteral se encontra anormalmente numa zona caudal ao trígono vesical, podendo encontrar-se no colo vesical, na uretra, vagina ou até mesmo no útero. Esta malformação resulta de uma localização

anômala do botão ureteral no ducto mesonéfrico que leva a que o orifício ureteral se forme mais distalmente (McLoughlin e Chew, 2000).

Já foram reportados em cães, gatos, cavalos, alguns ruminantes domésticos, lamas e humanos (Samii *et al.*, 2004).

Tal como se verificou neste caso, infelizmente a presença de ureteres ectópicos, está normalmente associada a outras anomalias urogenitais, tais como ureteres dilatados e/ou tortuosos, IMEU primária, rins alterados ou inexistentes, malformações vestibulovaginais, entre outras, que devem ser investigadas nos exames complementares (Reichler *et al.*, 2012; McLoughlin e Chew, 2000).

Esta malformação ureteral é a principal causa de IU em cães jovens (DiBartola e Westropp, 2014b). Normalmente é notada após o desmame em fêmeas e no caso dos machos, estes podem só adquirir a incontinência em adultos (Reichler *et al.*, 2012). Daí que, seja o principal diagnóstico diferencial em fêmeas com IU após o desmame.

Os ureteres ectópicos podem ser classificados de acordo com o local da sua inserção em extramurais ou intramurais. Nos extramurais a sua inserção não é na bexiga, podendo ser na uretra, vagina ou útero. Já os intramurais inserem-se na bexiga na região do trígono, mas continuam com um trajeto intramural ao longo da parede vesical e a sua abertura pode estar localizada em diferentes zonas no trato genitourinário, distalmente ao trígono (Davidson e Westropp, 2014). Nos ureteres ectópicos intramurais também podem existir fenestrações, ramos e aberturas aumentadas do orifício ao longo do trajeto intramural (Ho *et al.*, 2011).

Quanto ao número, são classificados em uni ou bilaterais tendo os primeiros sido documentados em maior número num estudo com 175 cães (Holt e Moore, 1995), mas a sua prevalência ainda não é completamente definida, uma vez que há certos estudos em que o número de ureteres ectópicos bilaterais é superior (Canizzo *et al.*, 2003). Já quanto ao tipo, os intramurais são bem mais frequentes (Davidson e Westropp, 2014). A sua incidência em gatos é pouco documentada, tendo sido apenas reportados 31 casos (Kruger *et al.*, 2017).

A raça Labrador Retriever, como o deste caso, é uma das raças que manifestam elevada incidência desta patologia. Outras delas são: Golden Retriever, Husky Siberiano, Buldogue, West Highland White Terrier e Caniche *toy* e miniatura. Esta prevalência sugere a hereditariedade da doença, cujo mecanismo de transmissão genética ainda é desconhecido. (North *et al.*, 2010)

Em relação ao sexo do animal, não está descrita uma verdadeira prevalência sexual da patologia, mas os ureteres ectópicos são mais frequentemente diagnosticados em fêmeas do que em machos. Pensa-se que possa estar relacionado com um subdiagnóstico em machos, uma vez que só demonstram sinais de incontinência urinária mais tarde. (Anders *et al.*, 2012).

O principal sinal clínico de um cão com ureter ectópico é a IU (DiBartola e Westropp, 2014b), que tem como definição global de acordo com a Sociedade de Continência Internacional, uma perda de urina involuntária demonstrada objetivamente, tratando-se de um problema higiénico ou social. (Bates *et al.*, 1977). Esta é muitas vezes confundida pelo proprietário com outras alterações de micção como poliúria ou polaquiúria, pelo que uma anamnese completa com perguntas tais como, “Qual a ingestão de água?”, “Quando é que a alteração de micção teve início?”, “Qual a progressão?”, assim como questionar sobre o *timing*, volume e alturas em que ocorrem os episódios, são de extrema importância para direcionar o diagnóstico corretamente. O exame físico neste caso, também foi importante para a confirmação de existência de IU, pois existiam sinais de dermatite perivulvar (genitais húmidos e irritados) e a bexiga pouco distendida na palpação abdominal, algo que é altamente sugestivo de IU (Labato, 2017).

Na consulta, perante a confirmação de que o animal apresenta IU, é importante perceber a sua origem, através da anamnese, uma vez que a IU pode ser neurogénica ou não neurogénica. A neurogénica provém de uma malformação ou trauma que levou à lesão de nervos que participam na contração vesicoureteral, provocando a IU. Já a não neurogénica, pode estar relacionada com malformações ou alterações no trato urogenital (Acierno e Labato, 2019; Reichler e Hubler, 2014). A inexistência de história de trauma e um exame físico e neurológico completo que não apresentem alterações, reduzem quase para nenhuma a probabilidade de causa neurogénica (Acierno e Labato, 2019). Já nas causas não neurogénicas, de diagnósticos diferenciais podem-se considerar: malformações urogenitais, nomeadamente ureter ectópico (UE), hipoplasia uretral, hipoplasia vesical, urovagina e estenose vaginal, ou outras patologias como: infeção do trato urinário (ITU), tumores urogenitais, fistula ureterovaginais, intersexo ou IMEU (Reichler e Hubler, 2014).

Esta cadela tinha IU contínua desde a altura do desmame e os diagnósticos diferenciais principais eram o de UE e intersexo, mas também se torna pertinente a consideração de outros, tais como IMEU congénita, estenose vaginal e hipoplasia uretral/vesical (Reichler e Hubler, 2014). Após exame físico à genitália externa foi descartada inicialmente a possibilidade de

intersexo. Para descartar os outros diagnósticos diferenciais, recorreram-se a exames de diagnósticos específicos para visualização do trato urogenital.

Antes ainda dos exames de diagnóstico por imagem, considera-se importante efetuar análises clínicas gerais, que incluem hemograma e bioquímica geral (incluindo sempre análise dos valores séricos de BUN e CREA) para verificar o estado geral do animal e o funcionamento renal (Acierno e Labato, 2019). Neste caso clínico, estas análises revelaram ligeira alteração dos parâmetros de BUN e CREA o que indicava uma possível alteração da função renal e cuja causa deve ser pesquisada com as técnicas de imagem. Foi também colhida urina por cistocentese, para análise e cultura de urina. Isto porque, para além da IU, a maioria dos ureteres ectópicos está relacionado com infeções urinárias recorrentes que devem ser descartadas e se existirem, tratadas com antibioterapia específica após antibiograma (Acierno e Labato, 2019). Estas acontecem porque em animais normais são prevenidas pela presença de certas características anatómicas, que os animais com UE não têm, como a válvula vesicoureteral, correto peristaltismo ureteral e normal funcionamento da bexiga. Estes três fatores fazem com que o fluxo de urina seja unidirecional. A sua falha leva ao refluxo de urina e a consequentes ITU (Adams, 2017). No caso clínico relatado, da análise de urina, apenas foi possível o acesso ao resultado para presença de leucócitos na tira reativa de urina, a qual deu positiva (1+). A presença de leucócitos na urina de cão está relacionada muitas vezes com presença de infeção do trato urinário, sendo este um teste específico e que normalmente não resulta em falsos positivos, no entanto também pode resultar da presença de inflamação assética (Graham, 2017). Apenas a cultura bacteriana permite o diagnóstico de ITU (Wood, 2017). Neste caso, a primeira cultura bacteriana de urina não demonstrou existência de infeção. Como os veterinários que acompanharam o caso, consideraram como válidos os resultados da amostra colhida pela veterinária referente, não foi realizada nova colheita para cultura.

Vários métodos de diagnóstico de imagem podem ser utilizados para diagnosticar ureteres ectópicos.

Tradicionalmente são usados estudos radiográficos que incluem urografias excretoras avaliadas por radiografia simples ou fluoroscopia digital, que podem ser melhoradas recorrendo a pneumocistografias (Mathews, 2012; Samii *et al.*, 2004). No entanto, os estudos radiográficos apenas permitem a identificação de aproximadamente 62-77% dos ureteres ectópicos e algumas anomalias urogenitais como dilatação ureteral, hidroureteres (54%) e bexiga pélvica (Anders *et al.*, 2012; Samii *et al.*, 2004).

Lamb e Gregory, (1998) referem a ecografia abdominal como um método de identificação de ureteres ectópicos de uma forma direta. Apesar de não terem relatado diferenças significativas na taxa de sucesso de identificação de ureteres ectópicos entre este método e a radiografia, consideram importante a sua realização para avaliação de todo o aparelho genitourinário, uma vez que as anomalias anatómicas conjuntas com esta patologia são muitas e devem ser descartadas, assim como alterações renais, algo que não se consegue ver tão claramente na radiografia (Anders *et al.*, 2012). Para além disso, a técnica radiográfica tem a desvantagem de não permitir a clara visualização da região do trígono vesical devido à sobreposição de estruturas pélvicas (Samii *et al.*, 2004), algo que é possível ultrapassar com a técnica ecográfica. Esta técnica, tem a desvantagem de nem sempre permitir o diagnóstico definitivo de ureter ectópico e de ser necessário um profissional experiente na identificação desta patologia para um bom diagnóstico tanto desta, como de outras associadas.

A TC com urografia excretora é atualmente, o método de diagnóstico de eleição para a identificação de ureteres ectópicos em cães e até mesmo humanos, tendo sido estudada a sua sensibilidade por Samii *et al.*, (2004) num estudo comparativo com outras três técnicas diagnósticas: citoscopia, fluoroscopia com urografia excretora e fluoroscopia com uretrografia retrógrada. Segundo este estudo, nenhum destes métodos de imagem levou a diagnósticos falsos-positivos, mas a uretrografia retrógrada não permitiu a deteção de ureteres ectópicos de forma viável. Já as alterações vistas na citoscopia foram confirmadas durante a cirurgia. Em termos gerais este estudo reconhece que os diagnósticos feitos por TC estão em concordância com as descobertas visualizadas tanto na citoscopia, como na cirurgia ou na necrópsia, tendo-se estabelecido como a técnica mais útil no diagnóstico de ectopia ureteral, com sensibilidade de cerca de 91% (Fox *et al.*, 2016; Anders *et al.*, 2012; Samii *et al.*, 2004).

Para além de ser um método bastante sensível no que toca a diagnóstico de ureteres ectópicos, a TC tem a vantagem de permitir a visualização de todo o aparelho genitourinário, assim como outros órgãos da cavidade abdominal, de forma precisa e não invasiva, com grande detalhe e sem sobreposição de outras estruturas, permitindo a visualização da terminação ureteral. Para além disto, também possibilita informações adicionais no que toca à anatomia renal, algo que não é conseguido pelas técnicas de radiografia e citoscopia (Fox *et al.*, 2016; Samii *et al.*, 2004). A grande desvantagem em relação aos métodos anteriores é o custo elevado.

Já a citoscopia é um método minimamente invasivo de diagnóstico de ureteres ectópicos, usado em animais com mais de 3kg de peso vivo, que permite o seu diagnóstico de

forma eficaz (96%) e a sua classificação (Canizzo *et al.*, 2003; McLoughlin e Chew, 2000). Permite também a visualização de alterações nos orifícios ureterais, bexiga, uretra e vagina. Tem como vantagem uma boa visualização destas estruturas com imagens diretas do lúmen vesical, que permite uma melhor preparação da técnica cirúrgica pelo cirurgião, por visualização prévia das mesmas (McLoughlin e Chew, 2000). Para além disso, esta técnica permite, no caso de ureteres ectópicos intramurais, que se efetue no mesmo momento do diagnóstico a sua resolução com ablação a laser através da técnica de Ablação a Laser Citoscopicamente-Guiada (CLA) assim como, se existirem, de septos paramesonéfricos remanescentes (Berent *et al.*, 2012). As principais desvantagens da citoscopia estão na necessidade de um executor especializado e a sua incapacidade de avaliar o aparelho urinário superior, escapando à identificação situações de hidronefrose, hidroureter e pielonefrite (Berent *et al.*, 2012; Samii *et al.*, 2004; Canizzo *et al.*, 2003).

Por isso, neste caso clínico optou-se pelas técnicas de diagnóstico de imagem, mais práticas (ecografia) e mais sensíveis (TC) para o diagnóstico da patologia descrita. O resultado da ecografia indicou a presença de um ureter ectópico intramural e demonstrou a existência de outras alterações anatómicas, como alteração morfológica do rim esquerdo e dilatação ureteral e pélvica do ureter e pélvis renal esquerdos. A dilatação ureteral pode dever-se ao efeito das paredes intramurais do ureter que funcionam como uma válvula que obstrui parcialmente o fluxo de urina levando à consequente dilatação ureteral (McLoughlin e Chew, 2000). Esta última pode ter levado à acumulação de urina na pélvis renal e sua dilatação, levando a pielonefrite crónica e alteração da morfologia renal, que justifica as alterações dos valores séricos de BUN e CREA. A alteração da morfologia renal pode ter sido consequência do que foi descrito ou já ser congénita e a sua progressão deve ser avaliada em ecografias de controlo.

O resultado da primeira e segunda ecografias apontavam para um ureter ectópico intramural, que coincidiu com a identificação do ureter na cirurgia.

Já o TC demonstrou um diagnóstico de ureter ectópico extramural, algo que foi descartado cirurgicamente. Isto demonstra que apesar do TC ser o método mais sensível segundo os estudos relatados, necessita de algum cuidado na sua realização e interpretação. As imagens de TC deste caso não são claras para o diagnóstico. Isto pode dever-se à escolha do tamanho dos cortes utilizados, que neste casos foram de 5mm, mas sendo os ureteres estruturas tão pequenas, talvez se devesse ter recorrido a cortes de menores dimensões (3mm) para uma melhor visualização das estruturas. Outro método que poderia resultar numa maior eficácia

deste exame complementar seria aumentar a quantidade de meio de contraste administrado para melhorar o contraste entre as estruturas visualizadas ou então, recorrer a uma uretrografia retrógrada em simultâneo.

Certo é, que ambos os métodos diagnosticaram corretamente a existência de dilatação ureteral e pélvica.

Para auxiliar o diagnóstico do tipo de ureter no presente caso clínico, também podia ter sido realizada citoscopia, pois apresenta elevada eficácia para diagnóstico de ureteres ectópicos (Canizzo *et al.*, 2003; McLoughlin e Chew, 2000).

A escolha da técnica cirúrgica depende sempre do tipo de ureter ectópico que o animal apresenta (intra ou extramural), se é uni ou bilateral, da localização da abertura ureteral, da função renal e da presença de outras malformações (Reichler *et al.*, 2012).

Para ureteres ectópicos extramurais a técnica cirúrgica usada é uma ureteroneocistotomia com reimplantação do ureter ectópico extramural no local anatomicamente correto da bexiga (MacPhail, 2013).

Já para a resolução de ureteres ectópicos intramurais existem mais opções. Para além da técnica usada em ureteres extramurais pode recorrer-se a neoureterostomia com ligação do segmento ureteral distal, neoureterostomia com ressecção do segmento ureteral distal completo ou apenas da porção vesical, neoureterostomia com o segmento ureteral distal deixado *in situ*, (Noël *et al.*, 2017; Volstad *et al.*, 2014; Mayhew *et al.*, 2006) e a técnica mais recente e menos invasiva, por CLA (Berent *et al.*, 2012). Em casos de malformação renal grave existe ainda a nefroureterectomia (Noël *et al.*, 2017).

Em relação às técnicas cirúrgicas invasivas tradicionais (neoureterostomia com ligação do segmento ureteral distal e neoureterostomia com ressecção do segmento ureteral distal completo ou apenas da porção vesical), a sua taxa de sucesso, sem tratamento médico adjunto, não difere muito entre elas, variando entre 22% - 72%, (Noël *et al.*, 2017; Mayhew *et al.*, 2006; Holt e Moore, 1995).

Já a nova variante que foi estudada por Volstad *et al.* (2014), com manutenção do segmento ureteral distal demonstrou resultados semelhantes às restantes técnicas, demonstrando uma taxa de continência de 66%, tendo como única vantagem o facto de ser mais rápida e simples. Este método foi proposto devido à sua simplicidade em relação aos métodos

anteriores e à hipótese de que a manutenção do segmento intramural poderia diminuir a probabilidade de comprometimento do mecanismo do esfíncter ureteral, aumentando a taxa de continência pós-cirúrgica. Isto não foi provado com este estudo, mas a sua amostra era demasiado pequena (apenas 9 cães) para serem retiradas conclusões válidas.

No entanto, são necessários mais estudos de comparação entre as técnicas, com maior número de animais, para que estas percentagens de continência tomem valores mais fiáveis e para perceber qual das técnicas tem mais vantagens.

Não há nenhum estudo do conhecimento da autora que compare diretamente os resultados das técnicas cirúrgicas convencionais com os da CLA, pelo que a sua comparação direta não é possível para já, mas as taxas de sucesso isolado não são significativamente diferentes. Apenas se pode reconhecer que a técnica de CLA tem como vantagem a sua realização imediata após diagnóstico com citoscopia de ureter ectópico intramural, é menos invasiva e não apresenta complicações de maior no pós-operatório. Como desvantagens, tem o facto de não permitir resolução de ureteres ectópicos extramurais, nem o tratamento de outras alterações no aparelho urinário superior, caso existam. Para além disso, necessita de ser realizada com materiais e por profissionais especializados. As técnicas convencionais permitem avaliação de todo o aparelho urinário, resolução de alterações no aparelho urinário superior e de todo o tipo de ureteres ectópicos, não necessitando de materiais nem profissionais tão especializados como na técnica citoscópica. As desvantagens são maioritariamente relacionadas com a invasividade da técnica, uma vez que necessita de exposição da cavidade abdominal, pelo que a morbilidade pós-cirúrgica é superior (Berent *et al.*, 2012).

Neste caso, optou-se por abordagem cirúrgica com laparotomia exploratória.

Após o diagnóstico definitivo intra-cirúrgico do ureter ectópico intramural, procedeu-se à técnica de neoureterostomia com ressecção do segmento ureteral distal completo. Optou-se por esta técnica, uma vez que é o procedimento de eleição da cirurgiã que realizou a cirurgia, para estes casos.

No período pós-cirúrgico, é essencial a realização de antibioterapia devido à relação da patologia com ITU e à suspeita da mesma e por se tratar de uma laparotomia com exposição da cavidade abdominal. Os fármacos anti-inflamatórios como AINE e corticosteróides foram administrados para prevenção da inflamação ureteral e uretral e obstrução do fluxo urinário e para isso, também foi estimulada a micção com passeios frequentes. O omeprazole é importante

na proteção gástrica, visto que estavam a ser usados dois fármacos que promovem ulceração gástrica, AINE e corticosteróide. O tramadol foi usado para promover analgesia. O cloridrato de flavoxato foi usado devido à estrangúria apresentada no pós-cirúrgico, pelo seu efeito antiespasmódico.

A taxa de sucesso do procedimento cirúrgico pode variar por diferentes causas e pela sua combinação nomeadamente, a identificação incorreta da porção terminal do UE, a presença de múltiplas aberturas ureterais, existência de IMEU (Davidson e Westropp, 2014) e existência de outras malformações conjuntas.

No caso da Mel a cirurgia realizada não permitiu a resolução total da IU inicial, mas permitiu a passagem de um estado de IU contínua para incontinência urinária parcial reservada a momentos de excitação. A persistência da IU após a cirurgia acontece em cerca de 55-58% dos casos (Ho *et al.*, 2011; McLaughlin e Miller, 1991). Neste animal, a persistência de incontinência parcial pode estar relacionada com a existência de IMEU concomitantemente com as outras afeções já existentes. Na IMEU, a pressão de oclusão ureteral está diminuída, levando à libertação involuntária de urina. A causa deste problema ainda não é clara e normalmente o seu diagnóstico faz-se por exclusão de outras patologias e pela resposta à terapia com agentes alfa1-agonistas, como a fenilpropanolamina na dose de 1-1,5mg/kg PO, SID ou BID, ou com estrogénios sintéticos. Ambos têm a função de aumentar a pressão de oclusão ureteral (DiBartola e Westropp, 2014b).

Para aumentar a taxa de sucesso cirúrgico deste caso, poderia ter sido continuada a terapia com fenilpropanolamina prescrita pelo primeiro médico, uma vez que aumenta a taxa de sucesso cirúrgico (Ho *et al.*, 2011). O veterinário da primeira consulta provavelmente ponderou a IMEU como sendo a causa da IU desta cadela, daí a prescrição do fármaco. Apesar de ser uma hipótese possível, deveriam ter sido logo realizados outros exames complementares para descartar outras causas de IU, ao invés de se ter feito apenas a terapia com este fármaco, pois o mesmo nem sequer resolveu completamente o problema inicialmente. Mesmo que a melhoria fosse completa não excluiria a existência de outras patologias em conjunto com a IMEU (Reichler e Hubler, 2014).

O seguimento destes casos com análises de urina e cultura bacteriológica e ecografias regulares, é de extrema importância para avaliar a progressão dos mesmos. Na consulta de seguimento realizada três semanas após a cirurgia, por indisponibilidade dos proprietários de

comparecerem mais cedo, foi feita a reavaliação dos valores séricos de BUN e CREA para controlo da função renal. Os valores estavam dentro dos intervalos de referência indicando que a causa que levou à alteração dos parâmetros renais antes da cirurgia foi resolvida com a mesma e que a alteração renal não era congénita, mas sim, consequência provável da alteração ureteral. Nesta consulta, não foram realizadas nem ecografia nem análise e cultura de urina. Isto poderia ter sido feito para despistar complicações pós-cirúrgicas como por exemplo, uroabdomen ou outra alteração do aparelho urinário (mesmo estando o animal clinicamente normal) e para verificar se não existia alguma ITU, que acontece frequentemente (73%) após cirurgias para resolução de ureter ectópico (Reichler *et al.*, 2012; Ho *et al.*, 2011). Tal se veio a verificar mais tarde, quando dois meses após a cirurgia, a cadela se apresentava mais prostrada e com febre. A cultura de urina colhida nesta consulta, revelou presença de infeção por *Enterococcus* spp. sensível apenas a amicacina, tobramicina e gentamicina. A veterinária referente optou pelo tratamento da mesma com este último fármaco. A infeção foi clinicamente tratada apesar de não terem sido feitos controlos mais frequentes.

Uma vez que a cirurgia decorreu de forma asséptica, foram tomadas todas as precauções para redução da possibilidade de infeção e para além disso, a infeção apenas ocorreu dois meses após a cirurgia, é pouco provável que esta tenha ocorrido intra-cirurgicamente. Para além do mais, apesar dos ureteres ectópicos estarem relacionados com ITU, a sua resolução deveria reduzir a probabilidade do acontecimento da mesma, por isso, se a cadela não apresentasse ITU antes da cirurgia, tal como indicado pela cultura bacteriana, então a probabilidade de a vir a ter depois deveria ser menor. Assim, esta infeção pode ter ocorrido apenas após a cirurgia, ou devido à existência de *Enterococcus* spp. na bexiga, previamente à cirurgia. Estes resultados vão contra a cultura bacteriana inicial, que pode ter sofrido um erro de processamento, por falta de crescimento de um número de colónias bacterianas consideráveis ou por qualquer erro laboratorial ou de armazenamento da amostra, que levou a um falso negativo. A existência provável de IMEU em simultâneo, pode também ser um fator a ter em causa para a ocorrência de ITU mesmo após a resolução do UE.

Em relação ao prognóstico deste animal, o mais provável é que se não forem realizadas outro tipo de terapias como tratamento médico com agentes para resolução de IMEU ou então outras técnicas como injeção de agentes de enchimento na submucosa ureteral, oclusores uretrais ou colposuspensão, nunca atingirá a continência completa (Reichler e Hubler, 2014; Berent *et al.*, 2012). Para além disso, a probabilidade de desenvolver ITU persistentes é

extremamente alta (Reichler *et al.*, 2012). Apesar disto tudo, a satisfação dos proprietários após a cirurgia é notória, assim como a melhoria da qualidade de vida do animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acierno, M.J, Labato, M.A. (2019). Canine Incontinence, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 49 (2): 125 -140. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.11.003>
- Adams, L.G. (2017). Ureteral disorders. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap.329, pp.4794). Elsevier
- Anders, K.J, McLoughlin, M.A., Samii, V.F., Chew, D.J., Cannizzo, K.L., Wood, I.C., Weisman, D.L. (2012). Ectopic ureters in male dogs: Review of 16 clinical cases (1999 – 2007), *Journal of American Animal Hospital Association*; 48 (6): 390 – 398. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-5302.
- Bates, P., Bradley, W.E., Glen, E., Melchior, H., Rowan, D., Sterling, A., Hald, T. (1977). First report on the standardization of terminology of lower tract function. Incontinence, cystometry, urethral closure pressure profile and units of measurement, *Urologia Internationalis*, 32: 81 - 87
- Berent, A.C., Weisse, C., Mayhew, P.D., Todd, K., Wright, M., Bagley, D. (2012). Evaluation of cytosopic-guided laser ablation of intramural ectopic ureters in female dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240 (6): 716 – 725 DOI: 10.2460/javma.240.6.716.
- Cannizzo, K.L., McLoughlin, M.A., Matton, J.S., Samii, V.F., Chew, D.J., DiBartola, S.P., Evaluation of transurethral cystoscopy and excretory urography for diagnosis of ectopic ureters in female dogs: 25 cases (1992–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223 (4): 475 – 481. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.223.475>
- Davidson, A.P., Westropp, J.L. (2014). Diagnosis and Management of Urinary Ectopia, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44: 343 – 353. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.11.007>
- DiBartola, S.P., Westropp, J.L. (2014a). Clinical Manifestations of urinary disorders. In R.W. Nelson e C.G. Couto (Ed.), *Small Animal Internal Medicine, Fifth Edition* (cap.41, pp. 629 - 633). Elsevier Mosby

- DiBartola, S.P., Westropp, J.L. (2014b). Disorders of micturition. In R.W. Nelson e C.G. Couto (Ed.), *Small Animal Internal Medicine, Fifth Edition* (cap.48, pp. 704 - 710). Elsevier Mosby
- Fox. A.J., Sharma, A., Secrest, A.A. (2016). Computed tomographic excretory urography features of intramural ectopic ureters in 10 dogs. *Journal of small animal practice*, 57: 210-213. DOI: 10.1111/jsap.12460
- Graham, P.A. (2017). Urinalysis. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap.72, pp. 849 - 856). Elsevier
- Ho, L.K., Troy, G.C., Waldron. D.R. (2011). Clinical outcome of surgically managed ectopic ureters in 33 dogs, *Journal of American Animal Hospital Association*; 47: 196 - 202. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-5495
- Holt, P.E., Moore, A.H. (1995). Canine ureteral ectopia: an analysis of 175 cases and comparison of surgical treatments. *Veterinary Record*, 136 (14): 345-349. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.136.14.345>
- Kruger, J.M., Bartges, J.W., Ballegeer, E.A. (2017). Congenital diseases of lower urinary tract, In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap.329, pp., 4899 - 4901). Elsevier
- Labato, M.A.(2017). Pollakiuria, stranguria, and urinary incontinence. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap.46, pp.666 - 672). Elsevier
- Lamb, C.R., Gregory, S.P. (1998), Ultrasonographic findings in 14 dogs with ectopic ureter. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 39 (3): 218 – 223. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1998.tb00343.x>
- MacPhail, C.M. (2013). Surgery of the kidney and ureter. In Fossum, T.W (Ed.), *Small Animal Surgery, Fourth Edition* (cap. 25, pp. 723-724). Elsevier Mosby
- Mathews, K. (2012). Ureters. In K.M. Tobias e S.A. Johnston (Ed.) *Veterinary Surgery: Small Animal* (cp.115, pp. 1969 – 1972). Elsevier Saunders
- Mayhew, P.D., Lee, K.C.L, Gregory, S. P., Brockman, A.J. (2006). Comparison of two surgical techniques for management of intramural ureteral ectopia in dogs: 36 cases (1994-2004), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 229 (3): 389 – 393. DOI: 10.2460/javma.229.3.389
- McLoughlin, R.Jr., Miller, C.W. (1991). Urinary Incontinence after Surgical Repair of Ureteral Ectopia in Dogs, *Veterinary surgery*, 20 (2): 100-103

- McLoughlin, M.A., Chew, D.J. (2000). Diagnosis and surgical management of ectopic ureters. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15 (1): 17–24. DOI: 10.1053/svms.2000.7302
- Noël, S.M., Claeys, S., Hamaide, A.J. (2017). Surgical management of ectopic ureters in dogs: Clinical outcome and prognostic factors for long-term continence, *Veterinary surgery*, 46: 631-641. <https://doi.org/10.1111/vsu.12654>
- North, C., Kruger, J.M., Venta, P.J., Miller, J.M., Rosenstein, D.S., Randall, E.K., White, B., Fitzgerald, S.D. (2010). Congenital Ureteral Ectopia in Continent and Incontinent – Related Entlebucher Mountain Dogs: 13 cases (2006 – 2009). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24: 1055 – 1062. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0562.x>
- Reichler, I.M., Specker, C.E., Hubler, M., Boos, A., Haessing, M., Arnold, S., (2012). Ectopic ureters in dogs: Clinical features, surgical techniques and outcome, *Veterinary Surgery*; 41: 515-522. DOI:10.1111/j.1532-950X.2012.00952.x
- Reichler, I.M., Hubler, M. (2014), Urinary incontinence in the bitch: An update. *Reproduction in domestic animals*, 49: 75-80. DOI: 10.1111/rda.12298
- Samii, V.F, McLoughlin, M.A, Mattoon, J.S, Drost, W.T., Chew, D.J, DiBartola, S.P., Hoshaw-Woodard, S. (2004), Digital Fluoroscopic Excretory Urography, Digital Fluoroscopic Urethrography, Helical Computed Tomography, and Cystoscopy in 24 Dogs with Suspected Ureteral Ectopia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18: 271 – 281. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02545.x>
- Volstad, N.J, Beck, J., Burgees, D.M. (2014). Correction of intramural ureteral ectopia by ureteral transection and neoureterostomy with the distal ureter left in situ. *Australian Veterinary Journal*, 92: 81 – 84. <https://doi.org/10.1111/avj.12147>
- Wood, M.W. (2017). Lower Urinary Tract Infections. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Eighth Edition (cap.330, pp.4809 - 4812). Elsevier

II – SÍNDROME DILATAÇÃO-TORÇÃO GÁSTRICA EM CÃO DE RAÇA DOGUE ALEMÃO

O segundo caso, também foi referenciado para cirurgia no HVBV. Demonstra uma patologia não muito frequente, que acontece principalmente em cães de grande porte. A Síndrome de dilatação-torção gástrica (SDTG) é das principais causas de morte em cães de raças grandes e gigantes. É uma emergência gastrointestinal que necessita de estabilização do animal e intervenção cirúrgica rápida. A sua mortalidade é relativamente elevada devido ao comprometimento de vários sistemas, principalmente devido à obstrução de grandes vasos que participam na circulação principal, o que leva a uma situação de choque.

Este caso teve um bom resultado final, principalmente pela rapidez de ação após a detecção dos primeiros sinais clínicos. Foi necessária intervenção cirúrgica para realização de gastrotomia para remoção de conteúdo gástrico, esplenectomia devido a suspeita de comprometimento esplênico e gastropexia incisional para prevenção da reincidência deste problema.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal: Sirius, cão, de raça Dogue Alemão, não castrado, com 8 anos e 73 kg (ICC 5/9 e ICM 3/3).

Anamnese: O animal foi referenciado de outra clínica para HVBV, devido a dilatação/torção gástrica.

Foi encontrado horas antes com o abdómen dilatado, ânsia de vômito e sialorreia. Não teve contacto com tóxicos nem contacto direto com outros animais, nem possibilidade de ter ingerido qualquer objeto estranho. Estava corretamente vacinado contra as seguintes doenças infecciosas: esgana canina, parvovirose canina, hepatite infecciosa canina, traqueobronquite infecciosa, leptospirose canina e raiva e corretamente desparasitado externa e internamente. Comia ração seca para cão adulto de grande porte.

Na clínica referente realizaram descompressão gástrica percutânea, através da inserção de um cateter de elevado diâmetro, no lado esquerdo, na região dorsal caudalmente à última costela, para remoção de gás.

Exame físico: Encontrava-se visivelmente prostrado. Ao exame físico, apresentava temperatura de 38,5°C, FC era de 184 bpm e FR de 40 rpm. As auscultações cardíaca e respiratória indicavam taquicardia e taquipneia, respetivamente. O pulso femoral era fraco. As mucosas estavam congestionadas e pouco húmidas, o seu TRC era igual a 2 segundos. Os linfonodos principais (mandibular, pré-escapular, inguinal e poplíteo) não apresentavam alterações de textura e tamanho, encontrando-se normais. A prega de pele era superior a 1 segundo. A pressão arterial sistólica (PS) era de 100mmHg, a pressão arterial diastólica (PDi) era de 60mmHg e a pressão arterial média (PAM) de 80mmHg.

O abdómen estava ligeiramente dilatado mesmo após a descompressão e apresentava som timpânico à percussão do flanco esquerdo. Tinha sinais de dor visceral que se agudizava à palpação abdominal. Apresentava sialorreia (*Figura II.A*) e ânsias de vômito.



Figura II.A - Sialorreia

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Lista de problemas: Prostração, ligeira dilatação abdominal com som timpânico, dor à palpação abdominal, ânsia de vômito, sialorreia, mucosas congestionadas, desidratação de 5-6% (Prega de pele > 1''; TRC = 2'', mucosas pouco húmidas), ligeira hipotensão (pulso fraco e pressões arteriais sistémicas baixas), taquipneia e taquicardia.

Diagnósticos diferenciais: Dilatação gástrica com torção, dilatação gástrica simples, vólvulo intestinal, rotura gastrointestinal e torção esplênica primária.

Exames complementares:

Na clínica referente, foram realizadas radiografia abdominal e ecografia abdominal.

Radiografia abdominal – Foram efetuadas duas radiografias de abdómen em projeção lateral, pois devido ao tamanho do animal, não foi possível radiografar-se a totalidade do abdómen numa só imagem. Nestas verificou-se a existência de dilatação gástrica com torção (*Figura II.B*).

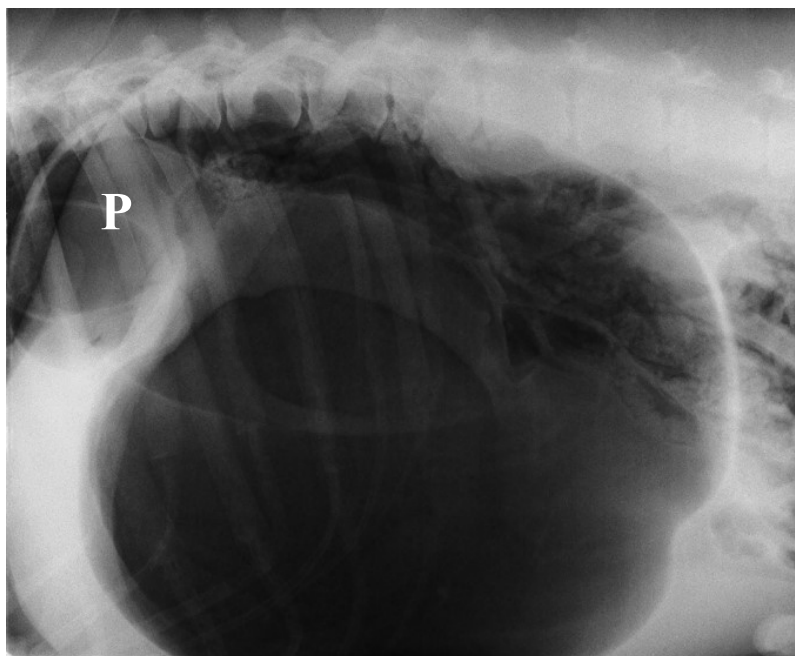


Figura II.B – Radiografia de abdómen em projeção lateral onde se evidencia dilatação gástrica com torção. O estômago apresenta formato de “luva de boxe” característico de torção gástrica, encontrando-se o píloro (P) na região dorsal.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Ecografia abdominal: Apenas foi realizada ecografia na clínica referente para visualização da integridade vascular do baço, que na imagem com doppler de cor parecia manter íntegra a sua vascularização, apresentando apenas alguma congestão vascular. Não foram gravadas imagens ecográficas.

Não foram realizadas análises clínicas pré-anestésicas.

Diagnóstico: Dilatação gástrica com torção.

Plano de tratamento:

- O primeiro objetivo era a instituição de fluidoterapia para tratamento do choque: O animal já possuía um cateter periférico, colocado na clínica referente e tinha iniciado infusão contínua com solução de NaCl 0,9%, numa taxa de 2000ml/h (~27ml/kg/h). Esta taxa manteve-se na primeira hora pelos veterinários referentes e foi depois reduzida para 5ml/kg/h. No HVBV, colocou-se outro cateter periférico para início de infusão contínua (CRI) de solução de NaCl 0,9%, suplementada com glucose numa concentração de 2,5%, 60ml lidocaína diluída num litro de solução salina estéril, e 20mL de KCl diluído num litro da mesma solução, numa taxa de 75 mL/h (~1ml/kg/h)
- Após estabilização, realização de sedação e indução para intubação orogástrica de modo a descomprimir o estômago e remover o conteúdo gástrico.
- Caso não fosse possível fazer progredir o tubo, realizar laparotomia para:
 - Avaliação dos órgãos da cavidade abdominal, de modo a verificar a integridade da parede gástrica e se necessário corrigir os danos na mesma com invaginação desses locais ou remoção e sutura dos mesmos. Avaliação da presença de esplenomegalia e da integridade do baço para se necessário, ser realizada esplenectomia.
 - Proceder ao reposicionamento do estômago na sua posição anatómica e tentar a intubação orogástrica para descompressão gástrica intra-cirúrgica. Se tal não fosse possível, realizar gastrotomia.
 - Realização de gastropexia incisional.

Protocolo anestésico:

Pré-medicação: fentanilo 5µg/kg IV, diazepam 0,5mg/kg IV

Indução: propofol *ad effectum*

Entubação endotraqueal com tubo nº 11.

Manutenção: isoflurano 1,5% em oxigénio, em circuito fechado.

Pré-operatório:

Administrou-se antibiótico, cefazolina, na dose de 22mg/kg, IV logo depois da colocação do segundo cateter e também uma hora e meia após o início da cirurgia.

De seguida, procedeu-se à indução anestésica e intubação com tubo endotraqueal. Colocou-se o animal em decúbito lateral e mediu-se o tubo orogástrico desde as narinas até à última costela, marcando como ponto de referência para garantir a entrada no estômago. Tentou-se fazer progredir o tubo desde o esôfago até ao estômago. A resistência oferecida era elevada, pelo que não foram feitas muitas tentativas, de modo a não prejudicar a integridade da mucosa gastroesofágica.

Sendo assim, resolveu-se realizar laparotomia exploratória.

Procedimento cirúrgico:

Preparou-se um campo cirúrgico, com grandes margens, que se estendiam desde o apêndice xifóide até ao púbis, onde foi feita tricotomia de toda a zona e assepsia com compressas embebidas em clorexidina a 2% do centro para a periferia.

Posicionou-se o animal em decúbito dorsal na mesa cirúrgica.

Verificou-se que no monitor anestésico o ECG apresentava alguns complexos ventriculares prematuros (CVP's), cerca de 5 por minuto. Optou-se pela realização de um *bolus* na máquina infusora que controlava a CRI da solução de NaCl 0,9%, suplementada com glucose, lidocaína e KCl, antes de ser administrado um *bolus* de lidocaína IV, uma vez que a infusão contínua da solução anteriormente mencionada tinha começado recentemente.

Com uma lâmina de bisturi nº 23, realizou-se uma celiotomia pela linha média ventral desde a região xifóide até ao púbis. Após o acesso à cavidade abdominal, a estrutura que se observou de imediato foi o estômago, com elevada dilatação (*Figura II.C*). A cavidade abdominal foi inspecionada e a parede gástrica, pelo menos a que estava visível, encontrava-se íntegra. O baço não se conseguia visualizar em toda a sua extensão devido à dilatação, por isso procedeu-se à tentativa de destorção do estômago. Devido à grande dilatação do mesmo, não foi possível verificar se estava totalmente destorcido. Então, tentou-se novamente a intubação gastroesofágica mas, mais uma vez, existia resistência à passagem do tubo o que impossibilitou a mesma. Assim, foi necessária a realização de gastrotomia.

Nesta altura, já o ECG apresentava um ritmo sinusal regular sem qualquer evidência de CVP's, que se manteve durante o resto da cirurgia.

Para a gastrotomia, colocou-se um pano de campo à volta do estômago para evitar a contaminação das estruturas da cavidade abdominal após abertura gástrica. Depois, realizaram-se duas suturas de ancoragem de cada lado da incisão que iria ser feita na parede gástrica. Estas suturas permaneceram tracionadas permitindo impedir o derrame de conteúdo gástrico para a cavidade abdominal. Foi realizada uma incisão evitando os vasos, na parede do corpo do estômago. Através dessa incisão, verificou-se que a maioria do conteúdo gástrico era gás, que foi libertado mal se abriu o estômago, o que permitiu a descompressão. Também continha espuma muito densa (*Figura II.D*). Colocou-se o aspirador cirúrgico e várias vezes entupiu com a densidade da espuma (*Figura II.E*). Finalmente, foi removido todo o conteúdo gástrico, que quase não continha matéria sólida, resultando num total de um litro e meio de líquido e espuma.

A incisão na parede do estômago foi encerrada com fio reabsorvível 3/0 através de dois padrões de sutura que incluíam as camadas seromusculares, primeiro num padrão simples contínuo e depois com um padrão invaginante (*Cushing*) contínuo, de modo a evitar abertura da primeira sutura e derrame de conteúdo gástrico (*Figura II.F*). Efetuou-se lavagem da região com solução de Betadine® diluído em solução salina estéril aquecida.

Removeu-se o pano de campo que envolvia o estômago e lavou-se mais uma vez com a solução anterior a parede gástrica incidida. No final, trocou-se o material cirúrgico e as luvas do cirurgião.

Reposicionou-se o estômago no seu local anatómico através de uma rotação no sentido contrário à dos ponteiros do relógio agarrando no piloro.

Após a descompressão gástrica, já se conseguia avaliar toda a cavidade abdominal e foi possível a visualização do fígado e baço. Devido à dúvida sobre a integridade deste último resolveu fazer-se esplenectomia.

O baço foi exteriorizado. Os vasos maiores foram ligados com suturas de fio absorvível 3/0 e os restantes com um *LigaSure*TM® que os cortava à medida que fazia a sua ligação (*Figura II.G*). Verificou-se se não havia nenhuma hemorragia ativa.

Procedeu-se à gastropexia incisional. Para verificar o local da incisão, fez-se corresponder manualmente a parede do estômago à parede muscular do lado direito do animal

perto da última costela. Efetuou-se uma incisão de cerca de 4 cm na parede abdominal ventrolateral, paralelamente ao eixo longo do estômago e outra do mesmo tamanho na camada seromuscular do antro gástrico. Suturaram-se os bordos das incisões um ao outro com fio de sutura reabsorvível 2/0 num padrão simples contínuo (*Figura II.H*). Depois suturou-se o abdômen por camadas, com fio reabsorvível 2/0 e sutura simples descontínua e contínua nas camadas muscular e subcutânea respectivamente e a pele foi suturada com agrafos cirúrgicos.

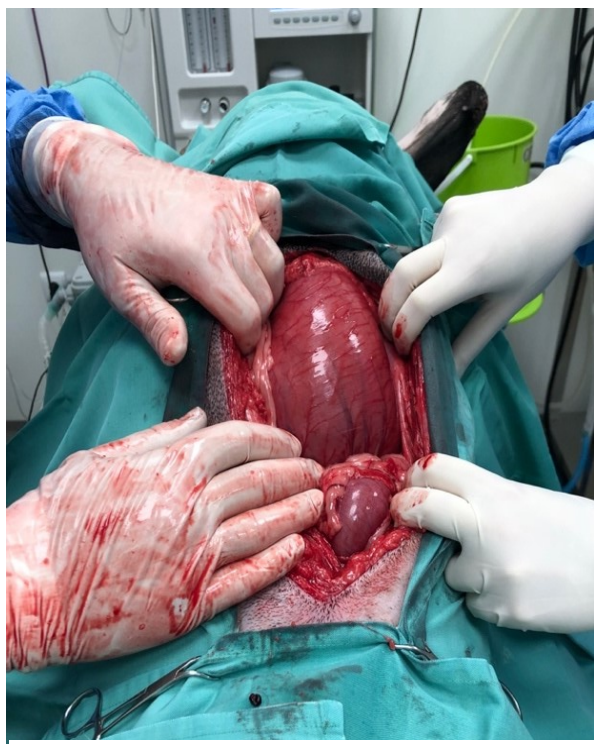


Figura II.C – Imagem intra-cirúrgica onde se observa dilatação gástrica após celiotomia.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

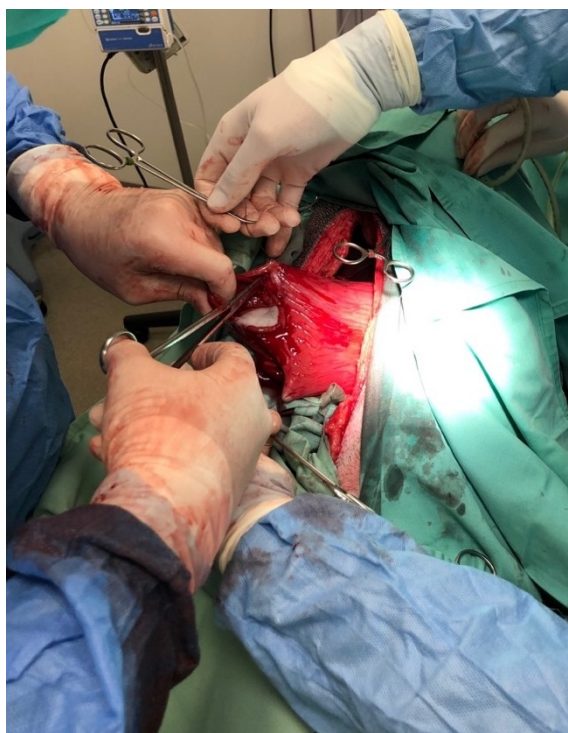


Figura II.D – Imagem intra-cirúrgica da gastrotomia e conteúdo gástrico espumoso

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura II.E – Imagem intra-cirúrgica da colocação de aspirador cirúrgico para remoção do conteúdo gástrico.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura II.F – Imagem intra-cirúrgica da sutura com padrão duplo da parede gástrica.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura II.G – Imagem intra-cirúrgica da esplenectomia total com ligação dos vasos através do LigaSure™.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura II.H – Imagem intra-cirúrgica da gastropexia incisional.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Pós-operatório:

Antes de o animal acordar completamente, administrou-se metadona para controlo de dor, numa dose de 0,25mg/kg.

Deixou-se terminar a CRI de solução de NaCl 0,9% com glucose a 2,5%, lidocaína e KCl.

O animal acordou bem, sem manifestação de dor.

Administrou-se meloxicam 0,2mg/kg SC como anti-inflamatório no período pós-operatório e depois, numa dose de 0,1mg/kg SC, SID, durante o período de internamento. Para proteção gástrica administrou-se ranitidina 2mg/kg SC, BID durante o período de internamento. Como pró-cinético utilizou-se a metoclopramida 0,4mg/kg SC, BID, de modo a estimular o esvaziamento gastrointestinal. Manteve-se a administração de cefazolina, na dose de 20mg/kg IV, TID, durante dois dias.

No período pós cirúrgico, realizaram-se ECG's e efetuaram-se medições de pressões arteriais sistémicas, primeiro de quatro em quatro horas e depois de doze em doze horas, durante setenta e duas horas. A limpeza da sutura foi realizada com solução de clorexidina a 2% duas vezes ao dia.

No dia seguinte à cirurgia (quinze horas depois), bebeu água e passadas cinco horas da ingestão de água, introduziram-se pequenas quantidades de uma dieta comercial húmida de elevada digestibilidade, Royal Canin Gastrointestinal®, que comeu com apetite. No ECG não se evidenciavam extrassístoles e tinha ritmo sinusal regular. A PS era de 135mmHg, os restantes valores não foram registados. A sutura drenou um pouco de líquido sero-sanguinolento. Adicionou-se à medicação amoxicilina + ácido clavulânico na dose de 17,5mg/kg SC, SID.

No terceiro dia de internamento o animal estava alerta, o ECG e as pressões arteriais sistémicas estavam normais, assim como o exame do estado geral. Defecou pela primeira vez após a cirurgia e as fezes eram normais. A ecografia de controlo revelou a presença de pequena quantidade de líquido livre abdominal. Realizou-se análise para mensuração do valor sérico de albumina e era de 2,6g/dL (VR: 2,6 – 4 g/dL).

Ao quarto dia de internamento teve alta e recomendou-se continuação de terapia médica com metoclopramida, na dose de 0,4mg/kg, PO, BID e meloxicam, 0,1mg/kg, PO, SID, durante três dias, ranitidina 2mg/kg, PO, BID e amoxicilina + ácido clavulânico na dose de 17,5mg/kg,

PO, BID, durante sete dias. Recomendou-se também a realização de três a quatro refeições diárias com poucas quantidades de alimento (ração seca misturada com húmida), controlo de consumo de água e exercício após refeições. Agendou-se consulta de reavaliação cinco dias depois da alta.

Os proprietários faltaram à consulta e permaneceram incontactáveis durante um mês, sendo que o animal ainda tinha os grafos cirúrgicos na pele. Depois desse período, compareceram para consulta de reavaliação com os veterinários referentes. A região à volta dos grafos apresentava reação inflamatória. Estes foram retirados e a zona da sutura foi lavada com compressas embebidas em solução de clorexidina a 2%, sendo que após isto, não drenou mais. Os proprietários relataram que o animal se encontrava bem, comia com apetite e defecava normalmente.

Não apresentou até ao final do estágio, nenhuma recorrência de SDTG.

DISCUSSÃO

O SDTG é uma emergência gastrointestinal caracterizada pela dilatação do estômago com ar e/ou líquido e sua rotação através do eixo mesentérico. Uma vez torcido, os meios fisiológicos para remoção de gás e líquido (eructação, vômito e esvaziamento gástrico) ficam comprometidos, agravando ainda mais a dilatação (Simpson, 2017; Radlinsky, 2013).

Esta síndrome pode ser aguda ou crónica, sendo a aguda a mais preocupante devido à gravidade dos sinais clínicos (Monnet, 2003).

Na torção, o estômago roda no sentido dos ponteiros do relógio. O duodeno e piloro movem-se primeiro ventralmente e depois para a esquerda, podendo dar voltas de 90 a 360°, sendo o mais comum entre os 220-270° (Radlinsky, 2013).

A causa para o acontecimento desta síndrome ainda não é conhecida (Simpson, 2017) no entanto, vários estudos identificam inúmeros fatores de risco relacionados com a raça, sexo, fatores físicos inerentes, fatores comportamentais, fatores ambientais relacionados e não relacionados com a dieta, entre outros (Bell, 2014).

Quanto à raça, numerosos estudos comprovam que esta é uma patologia que afeta principalmente animais de raças puras grandes e gigantes com um tórax estreito e profundo. O

risco de desenvolvimento desta patologia nas raças grandes e gigantes é de 24 e 21,6%, respectivamente, sendo considerada a maior causa de mortalidade e morbidade nas mesmas (O'Neill *et al.*, 2017; Glickman *et al.*, 2000a; Glickman *et al.*, 2000b; Glickman *et al.*, 1994). Foi relatada predisposição racial principalmente na raça Dogue Alemão, 42% (O'Neill *et al.*, 2017; Glickman *et al.*, 2000a; Glickman *et al.*, 2000b), mas também na raça Pastor Alemão, Dobermann Pinscher, Weimarener, São Bernardo, Gordon Setter, Setter Irlandês, entre outras (O'Neill *et al.*, 2017; Brookman *et al.*, 1995; Glickman *et al.*, 1994).

Pensa-se por isso que seja uma patologia com forte componente genética, visto que para além da predisposição racial, cães com progenitores que desenvolveram durante a sua vida a patologia, têm maior risco de desenvolver SDTG que os outros. (Glickman *et al.*, 2000a; Glickman *et al.*, 2000b).

A relação entre o sexo, estado de castração e o desenvolvimento desta patologia, não foi encontrada por Theyse *et al.*, em 1998, nem por Glickman *et al.*, em 1994, mas um estudo prospetivo de Glickman *et al.*, (2000a) relatou maior número de machos afetados do que fêmeas, mas sem diferenças significativas na percentagem.

Quanto aos fatores morfométricos/físicos inerentes ao animal, foi relatado um aumento da incidência de SDTG em raças grandes com menor estatura, maior peso e maior largura abdominal. Já nas raças gigantes, os fatores que aumentaram o risco desta patologia foram a maior largura torácica, menor largura abdominal e maior rácio profundidade/largura abdominal. (Glickman *et al.*, 2000b).

Nas raças gigantes, mas não nas raças grandes, uma condição corporal baixa e história de problemas médicos crónicos e distensão abdominal pós-pandrial, foram associados a uma maior incidência de SDTG (Glickman *et al.*, 2000b).

A idade, revelou ser um fator de risco muito importante nesta patologia. O risco aumenta com o aumento da mesma, o que pode indicar que esta síndrome esteja ligada ao envelhecimento de animais de raças gigantes. Isto pode estar relacionado com a distensão dos ligamentos que suportam o estômago ao longo do envelhecimento do animal (Glickman *et al.*, 2000b; Theyse *et al.*, 1998).

Quanto à personalidade do animal, a incidência aumenta em cães que são descritos pelos proprietários como nervosos, medrosos ou agressivos. O estado de felicidade e a atividade (elevada) dos animais, estão associados a um decréscimo da incidência de SDTG (Glickman *et*

al., 2000a; Glickman *et al.*, 2000b). Elwood (1998), também relatou a aerofagia como um fator que aumentava a incidência desta patologia, devido à dilatação gástrica provocada pelo gás ingerido. No entanto, os resultados de um estudo efetuado por Van Kruiningen *et al.* (2013), sugerem que essa dilatação por gás não é provocada por aerofagia, mas pode sim ser provocada pela fermentação bacteriana de bactérias ingeridas na comida. Glickman *et al.*, (2000b), relatou ainda que vários proprietários deram medicação para reduzir a formação de gás no estômago aos seus animais e isto não impediu a ocorrência de SDTG.

Um fator de stress num período de 24h antes, também pode desencadear a ocorrência de um episódio de SDTG (Elwood, 1998).

Relativamente aos fatores relacionados com a dieta, a inclusão de alimentos caseiros na mesma está associada a uma diminuição da incidência de SDTG em 59%, já a inclusão de comida húmida diminui a incidência em 28% (Glickman *et al.*, 1997). A alimentação com apenas um tipo de comida aumenta a incidência (Elwood, 1998). Animais alimentados com uma dieta que contenha partículas de comida com tamanho superior a 30mm têm menor risco de desenvolver SDTG do que os alimentados com partículas inferiores a 30mm (Theyse *et al.*, 1998). Quanto aos componentes do alimento, Raghavan *et al.*, (2006), associaram a ingestão de alimentos secos que contêm nos primeiros quatro componentes óleos e gorduras na sua composição, a um maior risco de desenvolvimento de SDTG, excluindo também neste estudo, a influência de ingestão de rações com soja e cereais. A probabilidade de ocorrência de SDTG aumenta em animais que são alimentados com um maior volume de alimento por refeição independentemente do número de refeições, sendo que o risco é mais elevado em animais com grande volume de alimentação, alimentados uma vez por dia. (Raghavan *et al.*, 2004; Elwood, 1998).

No que concerne a fatores ambientais não relacionados com a dieta, a incidência de SDTG eleva com o aumento da rapidez de ingestão de comida, apenas em animais de raças grandes e não nos gigantes, e aumenta nos dois com a ingestão de comida através de taças elevadas e com restrição de água antes e após ingestão de comida (Glickman *et al.*, 2000b). Nos animais de raças gigantes, viver num local urbano aumenta o risco de SDTG, nos de raça grande viver num local rural, restrição de exercício antes e depois de comer e humedecer a ração seca antes de alimentar, aumenta o risco de SDTG (Glickman *et al.*, 2000b). Animais de raça grande que comem rapidamente têm maior predisposição para este síndrome, já animais de raça gigante com este comportamento, reduzem o risco de acontecimento da mesma (Glickman *et al.*,

2000b). A pressão atmosférica também parece ter influência no desencadeamento de um episódio de SDTG segundo Levigne e Moore (2009), mas a sua interação não é consensual (Dennler *et al.*, 2003).

A relação entre uma esplenectomia prévia e a ocorrência de SDTG não é clara, visto que há estudos que não suportam esta teoria, mostrando com um número maior de casos, que não existe evidência de que a realização de uma esplenectomia prévia ao episódio de torção gástrica aumente o risco desta vir a acontecer (Maki *et al.*, 2017; Przywara *et al.*, 2014; Goldhammer *et al.*, 2010), enquanto outros a apoiam (Millis *et al.*, 1995). Isto pode ser explicado pelo facto de tanto patologias esplénicas como SDTG terem maior incidência em cães de grande porte, daí a associação das mesmas (Goldhammer *et al.*, 2010).

Um estudo mais recente ainda associa a SDTG à presença de determinados genes do sistema imunitário, podendo ser usados como marcadores de diagnóstico da doença. Estes participam numa alteração do microbioma gastrointestinal (Hullar *et al.*, 2018; Harkey *et al.*, 2017).

Em relação à fisiopatologia desta doença, as implicações orgânicas são inúmeras.

A dilatação gástrica provoca compressão da veia cava e da veia porta reduzindo o retorno venoso, débito cardíaco e a pressão arterial. A compressão da veia porta leva a congestão de todo o aparelho gastrointestinal e também a edema. Tudo isto compromete a perfusão e oxigenação dos órgãos gastrointestinais. Esta situação de isquemia, leva a libertação do fator depressor do miocárdio pelo pâncreas que, juntamente com a produção de radicais livres de oxigénio leva a isquemia do miocárdio, redução da contratilidade cardíaca e consequentemente arritmias que comprometem o funcionamento cardíaco (Monnet, 2003).

A redução da perfusão estimula a libertação de catecolaminas pelas adrenais, que levam a vasoconstrição e redireccionamento do sangue para órgãos vitais (cérebro e rim). Estas também promovem taquicardia que junto com a vasoconstrição aumentam a necessidade de oxigénio das células do miocárdio, que não consegue ser suprimida devido à hipoperfusão existente, aumentando ainda mais o dano cardíaco e as arritmias (Monnet, 2003).

As arritmias cardíacas secundárias ao SDTG, principalmente taquicardia ventricular, complexos ventriculares prematuros, fibrilação atrial e taquicardia supraventricular, são comuns e contribuem para o aumento da taxa de mortalidade dos animais com SDTG (Simpson, 2017; MacKenzie *et al.*, 2010).

Para além das implicações no aparelho cardiovascular, a dilatação e torção gástricas provocam alterações respiratórias devido a uma compressão do diafragma, impedindo o correto movimento de inspiração, diminuindo o volume tidal, reduzindo a ventilação e aumentando a pressão de CO₂. Com o passar do tempo, começa a existir atelectasia alveolar que resulta na redução da oxigenação (Monnet, 2003).

A parede gástrica é dos primeiros locais a sofrer com a hipoperfusão por alterações cardiorrespiratórias e com o rompimento de vasos provocado pela dilatação e rotação. A alteração da mucosa gastrointestinal leva a translocação bacteriana e endotoxemia que, quando a circulação é recuperada, induzem dano celular (principalmente hepático e renal), febre, ativam a cascata de coagulação e as plaquetas e aumentam a permeabilidade vascular. Estes últimos três fatores contribuem para um fenómeno de coagulação intravascular disseminada (CID), (Monnet, 2003).

O dano renal também ocorre e leva a diminuição da filtração glomerular podendo mesmo levar a anúria (Monnet, 2003).

Em todo o organismo instala-se uma situação de choque, principalmente obstrutivo, mas depois também distributivo e cardiogénico (Rieser, 2017; Ward *et al.*, 2003), em que o metabolismo anaeróbio com produção de ácido láctico tenta suprimir as necessidades celulares, mas quando isso não chega, o dano celular torna-se irreversível levando a falhas orgânicas múltiplas e muitas vezes à morte (Monnet, 2003). Por tudo isto, é importante uma rápida identificação da patologia e rápida ação terapêutica.

Os sinais clínicos e alterações do exame físico mais indicativos de SDTG aguda são: desconforto e distensão abdominal com som timpânico à percussão, sialorreia, náusea, sinais de choque (mucosas pálidas, hipotensão, pulso fraco, desidratação, aumento do tempo de repleção capilar), taquipneia, taquicardia e extremidades frias. No caso de já existirem toxinas em circulação, os animais podem apresentar febre e muitas vezes já se encontram em estado comatoso (Boysen, 2017; Monnet, 2003). Na forma crónica exibem história de vômito crónico, flatulência e perda de peso (Monnet, 2003).

O diagnóstico da SDTG agudo é maioritariamente clínico combinando a identificação do animal, sinais clínicos e exame físico. Assim, animais de raças gigantes com idade avançada, como o deste caso clínico, que possuam distensão abdominal e dor à palpação, taquicardia, pulso periférico fraco, sialorreia e ânsia de vômito (O'Neill *et al.*, 2017), são altamente

suspeitos para existência de um episódio agudo de dilatação gástrica com ou sem torção. Para um diagnóstico definitivo foi necessária a realização de uma radiografia abdominal em decúbito lateral direito, onde foi diagnosticada dilatação com torção. Na imagem típica de dilatação com torção, é possível distinguir o estômago dilatado com ar, separado por uma zona com maior radiopacidade de uma porção dorsal também com conteúdo gasoso, correspondente ao piloro, (*Figura II.B*). Se fosse apenas uma dilatação simples, apenas se visualizava o estômago distendido com ar (Simpson, 2017).

O objetivo principal nestes animais é avaliar rapidamente o comprometimento cardiorrespiratório, estabilizar o estado hemodinâmico com fluidoterapia em taxas elevadas, iniciar terapia analgésica para aliviar o desconforto, antibioterapia e determinar a necessidade de uma cirurgia de urgência. No caso de existir essa necessidade, deve fazer-se uma estabilização do animal em primeiro lugar e só depois avançar para cirurgia (Boysen, 2017).

Neste caso não foram realizadas análises sanguíneas. Estas não têm relevância para o diagnóstico da patologia e nesta situação nem iriam ser muito importantes, no sentido em que o animal ia ser submetido a cirurgia independentemente dos resultados. Seriam pertinentes, para uma avaliação do estado geral do animal visto que esta patologia, promove alterações hematológicas, devido a CID e endotoxemia, que podem ser traduzidas no resultado do hemograma em leucocitose, anemia e trombocitopenia (Buber *et al.*, 2007; Monnet, 2003).

Para além disso, a mensuração dos parâmetros de bioquímica sérica poderia ainda revelar alterações hidro-eletrolíticas que necessitassem de correção, nomeadamente hipocalemia, acidose metabólica e hipovolemia que leva a hipotensão e hipoperfusão dos tecidos. Por vezes, episódios de alcalose metabólica também podem acontecer devido ao sequestro de ácido gástrico ou vômito (Simpson, 2017). Outras alterações que normalmente também estão implicadas nestes casos são alterações das enzimas hepáticas e parâmetros renais, provocadas por congestão e hipoperfusão, respetivamente (Monnet, 2003).

A avaliação dos valores séricos de lactato pode ser importante como fator de prognóstico do animal visto que se forem superiores a 6-9mmol/L são um forte indicador de mau prognóstico, já valores abaixo dos 4mmol/L indicam melhor prognóstico (O'Neill *et al.*, 2017; Simpson, 2017).

Devido à rapidez com que o animal foi encaminhado para o hospital e prontamente assistido, o mais provável é que os valores séricos de lactato ainda fossem inferiores a 4mmol/L, visto que ainda não se encontrava há muito tempo em situação de metabolismo anaeróbio.

Apesar de não confirmadas analiticamente as possíveis alterações hidro-eletrolíticas e energéticas deste animal, foi iniciada fluidoterapia pelos veterinários referentes com solução de NaCl 0,9%, numa taxa de 27ml/Kg/h na primeira hora, que foi depois reduzida para 5ml/kg/h. A taxa realizada não está de acordo com as taxas de choque recomendadas nestas situações que são de 60-90ml/kg/h, tendo sido significativamente inferiores (Simpson, 2017). Foi ainda iniciada CRI de solução de NaCl 0,9% suplementada com KCl e glucose numa tentativa de normalizar as mesmas. A suplementação com KCl está indicada neste caso devido à possibilidade de desenvolvimento de hipocalemia. Esta solução continha ainda lidocaína, usada preventivamente antes da cirurgia para evitar a ocorrência de arritmias e de lesões tissulares provocadas por radicais livres. Estes últimos podem ainda ser prevenidos com o uso de outros agentes que diminuem a peroxidação lipídica após a reperfusão (Simpson, 2017), no entanto não foram usados para este caso clínico.

Alguns estudos não demonstraram alteração nas taxas de mortalidade com o uso de lidocaína. No entanto, o seu efeito em relação à redução das arritmias na cirurgia e no período pós operatório, juntamente com a prevenção do dano renal e tempo de hospitalização é descrita por Bruchim *et al.*, (2012), como reduzindo significativamente a presença e tempo dos mesmos.

Neste caso, mesmo tendo sido iniciada a CRI com lidocaína antes da sedação, após a mesma verificou-se a ocorrência de CVP's. Isto pode ser explicado pela demora a atingir concentrações sanguíneas terapêuticas com a realização de CRI. Para aumentar a rapidez no alcance de concentrações terapêuticas poderia ter sido administrado diretamente um *bolus* IV de lidocaína antes do início a CRI. (Buber *et al.*, 2007). Nesta situação não foi necessário, pois foi conseguida a normalização do ECG pouco tempo depois da realização de um *bolus* na máquina infusora que controlava o fluxo de solução de salina suplementada com lidocaína.

Foi administrado um antibiótico de largo espectro antes da cirurgia, cefazolina, na dose de 22mg/kg, IV, para reduzir o risco de septicemia e endotoxemia após destorção gástrica (Willard, 2014).

Outro procedimento de extrema importância para tratamento desta patologia é a descompressão gástrica que pode ser feita através de tubo orogástrico, por trocarização do

estômago com um cateter de grandes dimensões (normalmente 16 Gauge), (Simpson, 2017) ou por gastrostomia temporária, algo que deve ser evitado (Monnet, 2003). Na clínica referente já tinha sido feita descompressão percutânea. Como não se apresentava em estado comatoso e já se encontrava com o estômago já parcialmente descomprimido e com fluidoterapia instituída na clínica referente, deu-se início à preparação cirúrgica.

O tempo é um fator de extrema importância nos casos de SDTG aguda visto que quanto maior o tempo até ao início do tratamento pior o prognóstico (Buber *et al.*, 2007). O tratamento cirúrgico tem tanta importância como o médico. Um estudo levado a cabo por O'Neill *et al.* (2017), verificou que animais com SDTG que não fossem submetidos a cirurgia tinham uma taxa de mortalidade de aproximadamente 93% e os que recebiam tratamento cirúrgico tinham uma taxa de mortalidade de aproximadamente 21%. Dessas mortes 62,7% eram por eutanásia, considerando o mau prognóstico e 37% por morte não assistida. Por isso, a cirurgia deve ser sempre considerada mal se consiga estabilizar o animal.

No caso clínico relatado, a terapia médica e cirúrgica foi efetuada rapidamente o que contribuiu favoravelmente para a recuperação do animal.

Elaborou-se um protocolo anestésico com fármacos que provocassem o mínimo de depressão cardiorrespiratória e que promovessem uma sedação e indução rápida. Para isso, foi escolhido como analgésico opióide o fentanilo, que apesar de produzir alguma depressão respiratória, poderia ser controlada com ventilação. O diazepam foi o sedativo e relaxante muscular eleito. Para além da importante função de relaxamento muscular, essencial para a intubação orogástrica, este é um fármaco pertencente ao grupo das benzodiazepinas, considerado seguro em pacientes de alto risco anestésico pois, não provoca considerável depressão cardiorrespiratória. Como indutor foi usado o propofol, visto não existir nas instalações do HVBV etomidato, que seria o fármaco de eleição uma vez que não provoca alterações prejudiciais na pressão arterial.

A tentativa de descompressão gástrica antes da cirurgia para facilitar o procedimento cirúrgico foi falhada, daí se ter recorrido a gastrotomia. O principal risco da gastrotomia é o de contaminação da cavidade abdominal e uma consequente peritonite, visto que o conteúdo gástrico é exposto (Radlinsky, 2013). Por isso, foram tomadas medidas para diminuição do risco de contaminação como suturas de ancoragem para fixar o estômago numa posição que evitasse derrame de conteúdo, aplicação de pano de campo à volta do mesmo individualizando-

o das restantes estruturas, encerramento duplo da incisão com segundo padrão de sutura invaginante e troca de material cirúrgico e luvas do cirurgião após encerramento do estoma criado.

A avaliação de toda a cavidade abdominal foi necessária para avaliar o estado dos órgãos abdominais, principalmente do aparelho gastrointestinal e verificação da existência de danos provocados por hipoperfusão ou por congestão venosa (Monnet, 2003; Radlinsky, 2003). Neste caso, o estômago, intestinos e fígado tinham aspeto normal, o baço apresentava grandes dimensões, algo normal num cão deste tamanho e não se encontrava torcido. Ainda assim, o veterinário que realizou a cirurgia tinha dúvidas em relação ao possível comprometimento vascular do baço considerando o seu aspeto à observação visual e por isso, decidiu proceder a esplenectomia. No entanto, a realização deste procedimento deve ocorrer apenas em casos de torção esplénica (Richter, 2012) que implique compromisso vascular comprovado, algo que não foi detetado neste caso na ecografia com recurso ao doppler na clínica referente, por isso este procedimento não era necessário neste animal. Para além disso, a realização desta cirurgia nestes casos está relacionada com um aumento da taxa de mortalidade pós-cirúrgica (Mackenzie *et al.*, 2010), algo que felizmente não aconteceu neste caso.

Para prevenir ou reduzir o risco de acontecimento futuro de novo SDTG, foi efetuada uma gastropexia incisional, após destorção e recolocação do estômago na sua posição fisiológica. Esta consiste em fixar o estômago no seu local anatómico através da criação de adesão dos tecidos. Apesar de tudo, não há evidência de que uma gastropexia profilática impeça a ocorrência de SDTG, mas o risco de recorrência de SDTG reduz significativamente (<5%), comparativamente com os que não a fazem (80%) (Allen e Paul, 2014; Glickman *et al.*, 1998; Eggertsdóttir e Moe, 1995). Por isso, em animais com grande probabilidade de virem a desenvolver SDTG, deve aconselhar-se os proprietários à realização da mesma (Glickman *et al.*, 1998).

Para além da gastropexia incisional descrita neste caso, existem outros tipos de gastropexia que se dividem em invasivas e não invasivas. As invasivas são a gastropexia com tubo, em *Belt-loop* (Monnet, 2003), *Belt-loop* modificada (Formaggini e Degna, 2018), circuncostal e gastrocolopexia (Eggertsdóttir *et al.*, 2008). As não invasivas são realizadas através de laparoscopia e são normalmente utilizadas em procedimentos de gastropexia preventiva eletiva e necessitam de profissionais e material especializado na técnica (Allen e Paul, 2014; Radlinsky, 2013), por isso neste caso, sendo uma situação urgente foram excluídas.

Dos métodos invasivos, a gastrocolopexia apresenta a taxa de recorrência maior (20%) (Eggertsdóttir *et al.*, 2008; Eggertsdóttir *et al.*, 2004) e a gastropexia de tubo está associada a várias complicações pós-cirúrgicas (Allen e Paul, 2014). Das restantes, a gastropexia circuncostal e a gastropexia *Belt-loop* resultam numa maior adesão do estômago à parede e têm menores taxas de recorrência que as técnicas anteriores, mas são mais difíceis de executar do que a técnica incisional (Eggertsdóttir *et al.*, 2001; Benitez *et al.*, 1985; Fox *et al.*, 1985). Para além disso, não eram prática frequente do médico que realizou a cirurgia, tendo este optado pelo método mais comum, a gastropexia incisional. Esta técnica é considerada relativamente rápida, simples e eficaz na prevenção de recorrência de SDTG. Apresenta taxas de recorrência equivalentes à técnica de *Belt-loop* e inferiores à técnica circuncostal e gastrocolopexia e mínimas complicações (Benitez *et al.*, 2013).

No período pós-operatório, a terapia realizada deve focar-se na manutenção da perfusão dos tecidos, monitorização e prevenção de lesões de reperfusão e outras complicações como hipotensão, arritmias cardíacas, ulceração gástrica, alterações hidro-eletrolíticas, lesão renal aguda e dor. Todas estas complicações fazem piorar o prognóstico e aumentam a taxa de mortalidade (Bruchim e Kelmer, 2014).

Para além da administração de antibiótico para prevenção de endotoxemia, e septicemia, foi administrado AINE para controlo de dor e inflamação pós-cirúrgica, apesar de não ser muito indicado nestes casos devido ao perigo de ulceração gástrica. Para prevenir a mesma iniciou-se terapia com um protetor gástrico, a ranitidina. Para controlo de dor, para além do AINE que já garante um pouco esse efeito, logo após a cirurgia foi administrado um analgésico opióide, neste caso a metadona. Adicionou-se ao tratamento um pró-cinético para promover o esvaziamento gástrico, a metoclopramida. Para controlo da perfusão, foi mantida a fluidoterapia com solução NaCl a 0,9% e a CRI de solução NaCl 0.9% suplementada com KCl, glucose a 2,5% e lidocaína para prevenção de arritmias pós-cirúrgicas e lesões de reperfusão. Por toda a fisiopatologia deste síndrome, monitorizaram-se as pressões e o ECG primeiro de quatro em quatro horas após a cirurgia e depois de doze em doze durante setenta e duas horas, uma vez que o risco de ocorrência de arritmias permanece durante este período (Monnet, 2003). Ambos os parâmetros estiveram normais em todas as medições.

As complicações cirúrgicas como peritonite, perfuração gástrica, hipotensão, CID e arritmias não aconteceram neste caso. O animal foi vigiado atentamente e todos os exames

físicos durante o internamento estavam dentro da normalidade, teve uma boa e rápida recuperação.

Neste tipo de patologia, muitos animais acabam mesmo por ser eutanasiados devido ao sofrimento, a lesões irreversíveis e muitas vezes tendo em conta fatores de prognóstico negativo como o estado comatoso em que chegam e a concentração de lactato (O'Neill *et al.*, 2017; Simpson, 2017).

Sendo uma patologia que representa elevada mortalidade em cães de raças grandes ou gigantes, torna-se necessária a sua prevenção, nomeadamente evitando a reprodução de animais que já tiveram SDTG, o que reduziria a incidência da patologia em 60%. Isto pode ser complicado, uma vez que é uma patologia que se manifesta maioritariamente em animais mais velhos, que já podem ter reproduzido antes de manifestarem a doença (Glickman *et al.*, 2000b).

Para além disto, o estudo de fatores de risco desta patologia é importante para sinalizar animais que têm grande risco de desenvolverem episódios de SDTG, tomar medidas preventivas, nomeadamente gastropexias profiláticas e desmitificar algumas recomendações que são atualmente dadas sem fundamento aos proprietários, para supostamente prevenir comportamentos de dia-a-dia que podem aumentar o risco de acontecimento desta patologia. A maior parte deles são refutados com a revisão bibliográfica apresentada pela autora deste trabalho. Através da mesma, é possível a elaboração de uma nova lista de recomendações para prevenção da patologia descrita: inclusão de alimentos caseiros na dieta de uma forma balanceada e controlada, tendo em conta as necessidades nutricionais e energéticas do animal, utilização de rações com grãos de comida superiores a 30mm; verificação dos rótulos em relação à composição da comida evitando rações que apresentem nos quatro primeiros componentes óleos e gorduras na sua composição; não humedecer a ração seca antes de a dar ao animal, dar pequenas quantidades de alimento três ou mais vezes ao dia (dependendo da necessidade energética do animal e quantidade de comida dada de cada vez); não elevar as taças de alimentação e em cães de raças grandes (mas não gigantes) tentar controlar a velocidade de ingestão de comida.

O SDTG tem uma taxa de mortalidade de aproximadamente 15% (Glickman *et al.*, 2000a; Glickman *et al.*, 2000b; Brouman *et al.*, 1996; Brookman *et al.*, 1995). O prognóstico nestes casos está dependente do tempo de ação. Se o tratamento rápido ocorrer, a taxa de sobrevivência é de 85% (Brouman *et al.*, 1996). Este caso sem dúvida que é um exemplo disso

mesmo, o tempo entre a surgimento dos primeiros sinais clínicos e o início do tratamento foi curto, algo que permitiu diminuir as alterações orgânicas que esta patologia provoca, nomeadamente a necrose gástrica que é um fator de mau prognóstico (Mackenzie *et al.*, 2010; Brouman *et al.* 1996). A realização de esplenectomia, apesar de ser considerada fator de aumento de mortalidade pós-cirúrgica (Mackenzie *et al.*, 2010; Brouman *et al.* 1996), foi feita neste animal, apesar de não existir torção esplénica e de não serem visíveis ecograficamente sinais de comprometimento vascular que justificassem a sua remoção. A não existência de arritmias e hipotensão no período pós-cirúrgico também permitiu uma boa evolução do caso, apesar de no período pré-operatório se terem verificado.

Quanto ao prognóstico deste caso, apesar de se ter realizado gastropexia não significa que uma situação destas não volte a acontecer, mas a probabilidade é muito menor (Glickman, 1998).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Allen, P., Paul, A. (2014). Gastropexy for prevention of gastric dilatation-volvulus in dogs: history and techniques. *Topics in companion animal medicine*, 29: 77 – 80. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.001>
- Bell, J.S. (2014) Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs. *Topics in companion animal medicine*, 29: 60-63. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.002>
- Benitez, M.E., Schmiedt, C.W., Radlinsky, M.G., Cornell, K.K. (2013). Efficacy of Incisional Gastropexy for Prevention of GDV in Dogs. *Journal of American Animal Hospital Association*, 49: 185 – 189. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5849>
- Boysen, S. (2017). Acute abdomen. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap.143, pp.1588 - 1594). Elsevier
- Brockmann, D.J., Washabau, R.J., Drobatz, K.J. (1995). Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986 – 1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207 (4): 460 – 464
- Brouman, J.D., Schertel, E.R., Allen, D.A., Birchard, S.J., DeHoff, W.D. (1996), Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric

- dilatation-volvulus: 137 cases (1988 – 1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208 (11): 1855-1858.
- Bruchim, Y., Itay, S., Shira, B.H., Kelmer, E., Sigal, Y., Itamar, A., Gilad, S. (2012). Evaluation of lidocaine treatment on frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 00(0): 1 – 9. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00779.x>
- Bruchim, Y., Kelmer, E. (2014). Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. *Topics in companion animal medicine*, 29: 81-85. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.003>
- Buber, T., Saragusty, J., Ranen, E., Epstein, A., Bdolah-Abram, T., Bruchim, Y. (2007). Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230 (9): 1334-1339. <https://doi.org/10.2460/javma.230.9.1334>
- Dennler, R., Koch, D., Hassig, M., Howard, J., Montavon, P.M. (2005). Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *The veterinary Journal*, 169: 97 – 101. DOI: 10.1016/j.tvjl.2003.12.013
- Eggertsdóttir, A.V., Stigen, Ø, LØnaas, L., Langeland, M., Devor, M., Vibe-Petersen, G., Eriksen, T. (2001). Comparison of the recurrence rate of gastric dilatation with or without volvulus in dogs after circumcostal gastropexy versus gastrocolopexy. *Veterinary Surgery*, 30: 546 – 551. <https://doi.org/10.1053/jvet.2001.28439>
- Eggertsdóttir, A.V., Langeland, M., Fuglem, B., Mohn, A., Stigen, Ø. (2008). Long-Term Outcome in Dogs After Circumcostal Gastropexy or Gastrocolopexy for Gastric Dilatation With or Without Volvulus. *Veterinary Surgery*, 37: 809 – 810. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2008.00463.x
- Elwood, C.M. (1998). Risk factors for gastric dilatation in Irish setter dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 39: 185 – 190. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03627.x>
- Formaggini, L., Degna, M.T., (2018). A prospective evaluation of a modified belt-loop gastropexy in 100 dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 54(5): 239-245. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6596>
- Glickman, L.T., Glickman, N.W., Pérez, C.M., Schellenberg, D.B., Lantz, G.C. (1994), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 204 (9): 1465-1471.
- Glickman, L.T., Glickman, N.W., Schellenberg, D.B., Simpson, K., Lantz, G.C.(1997). Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a

- practitioner/owner case-control study. *Journal of the American Animal Hospital Association*;33:197-204. <https://doi.org/10.5326/15473317-33-3-197>
- Glickman, L.T., Glickman, N.W., Schellenberg, D.B., Raghavan, M., Lee, T.L. (2000a). Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216 (1): 40 – 45
- Glickman, L.T., Glickman, N.W., Schellenberg, D.B., Raghavan, M., Lee, T.L. (2000b). Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217 (10): 1492 – 1499.
- Goldhammer, M.A., Haining, H., Milne, E.M., Shaw, D.J., Yool, D.A. (2010). Assessment of the incidence of GDV following splenectomy in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 52: 23 – 28. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00844.x>
- Harkey, M.A., Villigran, A.M., Venkataraman, G.M., Leisenring, W.M, Hullar, M.A.J., Torokstorb, B.J. (2017). Associations between gastric dilatation-volvulus in Great Danes and specific alleles of the canine immune-system genes DLA88, DRB1, and TLR5. *American Journal of Veterinary Research*, 78 (8): 934 – 945.
- Hullar, M.A.J., Lampe, J.W., Torok-Storb, B.J., Karkey, M.A. (2018). The canine gut microbiome is associated with higher risk of gastric dilatation-volvulus and high risk genetic variants of the immune system. *PLoS ONE*, 13(6): e0197686. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197686>
- Levigne, M., Moore, G.E. (2009). A time series model of the occurrence of gastric dilatation-volvulus in a population of dogs. *Veterinary Research*, 5: 12 – 17. DOI:10.1186/1746-6148-5-12
- Mackenzie, G., Barnhart, M., Kennedy, S., DeHoff, W., Shertel, E. (2010). A Retrospective Study of Factors Influencing Survival Following Surgery for Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in 306 Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46 (2): 97 – 102. <https://doi.org/10.5326/0460097>
- Maki, L.C.; Males, N., Byrnes, M.J., El-Saad, A.A., Coronado, G.S. (2017) Incidence of gastric dilatation-volvulus following a splenectomy in 238 dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 58: 1275 – 1280.
- Millis, D.L., Nemzek, J., Riggs, C., Walshaw, R. (1995). Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 207 (3): 314 – 315.
- Monnet, E. (2003). Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33: 987 – 1005. DOI:10.1016/S0195-5616(03)00059-7

- O'Neill, D.G., Case, J., Boag, A.K., Church, D.B., McGreevy, P.D., Thomson, P.C., Brodbelt, D.C. (2017). Gastric dilatation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival. *Journal of Small Animal Practice*, 58 (11): 629 – 638. <https://doi.org/10.1111/jsap.12723>
- Przywara, J.F., Abel, S.B., Peacock, J.T., Shott, S. (2014). Occurrence and recurrence of gastric dilatation with or without volvulus after incisional gastropexy. *Canadian Veterinary Journal*, 55(10): 981 – 984.
- Radlinsky, M. G. (2013). Surgery of the stomach. In Fossum, T.W (Ed.) *Small Animal Surgery, Fourth edition*, (cap.20, pp.482 - 487). Elsevier Mosby
- Raghavan, M., Glickman, N., McCabe, G., Lantz, G., Glickman, L.T. (2004). Diet-Related Risk Factors for Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs of High-Risk Breeds. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40: 192 – 203. DOI: 10.5326/0400192
- Raghavan, M., Glickman, N., Glickman, L.T. (2006). The Effect of Ingredients in Dry Dog Foods on the Risk of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42: 28 –36. <https://doi.org/10.5326/0420028>
- Rasmussen, L.(2003). Stomach. In D. Slatter (Ed.) *Textbook of small animal surgery Thirth edition*. (vol.1, cap.40, p. 602). Saunders.
- Richter, M.C. (2012). Speen. In K.M. Tobias e S.A. Johnston (Ed.) *Veterinary Surgery: Small Animal* (cap. 83, pp. 1347 – 1349). Elsevier Saunders
- Rieser, T.M. (2017). Shock. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap. 127, pp.1432 - 1436). Elsevier
- Simpson, K.W. (2017). Diseases of the stomach. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap.275, pp.3614 - 3618). Elsevier
- Theyse, L.F.H., van de Brom, W.E., van Sluijs, F.J. (1998). Small size of food particles and age as risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes, *Veterinary Record*, 143: 48 – 59. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.143.2.48>
- Van Kruiningen, H.J., Gargamelli, C., Havier, J., Frueh, S., Jin, L., Suib, S. (2013). Stomach Gas Analyses in Canine Acute Gastric Dilatation with Volvulus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27: 1260 – 1261. <https://doi.org/10.1111/jvim.12138>
- Ward, M.P, Patronek, G.J., Glickman, L.T. (2003). Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation-volvulus. *Preventive Veterinary Medicine*, 60: 319 – 329. DOI:10.1016/S0167-5877(03)00142-9

Willard, M.D. (2014). Disorders of the stomach. In R.W. Nelson e C.G. Couto (Ed.) *Small Animal Internal Medicine, Fifth edition* (cap. 32, pp. 448 – 449). Elsevier Mosby

III – PERICARDIECTOMIA POR TORACOSCOPIA EM CÃO COM EFUSÃO PERICÁRDICA

O terceiro caso clínico do presente relatório, foi referenciado para o HVBV, de outro hospital veterinário referente (HVR). Este animal apresentava sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) e ecocardiograficamente apresentava efusão pericárdica (EP), insuficiências valvulares e hipertensão pulmonar (HP).

A EP é uma patologia não muito frequente, com implicações hemodinâmicas graves, que pode ser provocada por diversas causas. Foram realizados exames complementares de diagnóstico no HVR na tentativa de encontrar a sua etiologia, mas foram infrutíferos, pelo que foi classificada como idiopática. O mesmo aconteceu com a HP.

Para além de tratamento médico prescrito para controlo da ICCD e HP, foram realizadas pericardiocenteses para alívio da EP por desenvolvimento de tamponamento cardíaco. Devido a recidivas decidiu-se proceder a uma pericardiectomia através da realização de janela pericárdica por toracoscopia com acesso transdiafragmático subxifóide. Durante este procedimento retirou-se uma amostra de pericárdio para análise histopatológica que revelou existência de fibrose pericárdica, sugestiva de um processo inflamatório crónico.

A resolução cirúrgica permitiu a recuperação favorável do animal e melhoria da totalidade da sintomatologia clínica.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal: Max, cão, de raça Pastor Alemão, não castrado, com 4 anos e 29,7 kg (ICC 3/9 e ICM 2/3).

Anamnese: Foi referenciado para o HVBV, de modo a realizar pericardiectomia por toracoscopia devido a EP.

Na primeira vez que foi consultado no HVR, o proprietário referiu que o animal se encontrava prostrado há várias semanas, tinha hiporexia há alguns dias, dilatação abdominal que tinha reparado desde há uma semana e fraqueza, intolerância ao exercício e perda de peso progressiva desde há mais de 3 semanas. Não tinha vômitos e as fezes e urina eram normais

tanto em frequência como aspeto. Não teve contacto com outros animais, nem com produtos tóxicos. Não tinha historial de ocorrência de traumatismos. Estava corretamente vacinado contra as seguintes doenças infecciosas: esgana canina, parvovirose canina, hepatite infecciosa canina, traqueobronquite infecciosa, leptospirose canina, raiva e leishmaniose. Corretamente desparasitado externa e internamente, nomeadamente contra a dirofilariose. Comia ração sólida para cão de grande porte adulto.

Tinha história de ter tido uma dilatação/torção gástrica aos 2 anos de idade e fez gastropexia. Nessa altura também teve uma intussusceção, resolvida cirurgicamente com redução manual do fragmento intestinal que se encontrava no interior do segmento distal sem necessidade de enterectomia e fez enteroplicagem para evitar recidivas.

Exame físico: Na primeira consulta no HVR, encontrava-se visivelmente prostrado, com um índice de condição corporal abaixo do desejado (ICC 3/9) e perda de massa muscular (ICM 2/3). Ao exame físico, apresentava temperatura de 38,1°C, FC de 170 bpm e FR de 40 rpm. À auscultação cardíaca evidenciava-se sopro sistólico de grau V/VI e abafamento dos sons cardíacos. A auscultação respiratória não apresentava alterações dignas de registo. O pulso femoral era forte e simétrico. As mucosas estavam rosadas e húmidas, o seu TRC era menor que 2 segundos. Os linfonodos principais (mandibular, pré-escapular, inguinal e poplíteo) não evidenciavam alterações de textura e tamanho, encontrando-se normais. A prega de pele era inferior a 1 segundo.

O abdómen estava dilatado e à palpação exibia onda de fluido palpável.

Apresentava distensão da veia jugular.

Lista de problemas: Prostração, hiporexia, fraqueza, perda de peso progressiva, perda de massa muscular, intolerância ao exercício, dilatação abdominal com onda de fluido palpável (ascite), distensão da veia jugular, taquicardia e taquipneia, sopro de grau V/VI e abafamento dos sons cardíacos.

Diagnósticos diferenciais:

- De sopro cardíaco, acompanhada por distensão da veia jugular, taquipneia, taquicardia, ascite e intolerância ao exercício: Patologia cardíaca (EP com

tamponamento cardíaco, pericardite constrictiva, causas de HP ou HP primária/idiopática, insuficiências valvulares e/ou parasitas cardiorrespiratórios como dirofilariose/angiostrongilose) com desenvolvimento de ICCD.

- Apenas de ascite: ICCD, hipoalbuminemia, glomerulopatia, aumento da pressão hidrostática, doença hepática crônica, torção de órgãos abdominais e neoplasia não exfoliativa.

Exames complementares realizados no HVR:

No HVR foram realizados os seguintes exames complementares:

Hemograma – Indicava anemia normocítica e normocrômica (RBC – $4,01 \times 10^6/\mu\text{L}$, VR: $5,10-8,50 \times 10^6/\mu\text{L}$; HTC – 28,7%, VR 33-56%; MCV – 71,7 fL, VR: 60-76 fL e MCH – 25,7 pg, VR: 20,0 – 27,0 pg), a não realização de contagem de reticulócitos impossibilitou a classificação em regenerativa ou não regenerativa. Os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos intervalos de referência.

Bioquímica sanguínea (ALP, ALT, ALB, BUN, CREA, PT, GLU, TBIL, NH₃) – O valor sérico de ALB estava ligeiramente diminuído 2,5 g/dl; VR: 2,6 – 4,0 g/dl; a CREA apresentava um ligeiro aumento 1,5 mg/dl; VR: 0,4 – 1,4 mg/dl e os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos intervalos de referência.

Citologia do líquido abdominal – Foram retirados 25ml de líquido abdominal e foi separada uma pequena amostra de líquido para realização de citologia. Após a avaliação citológica do líquido da amostra recolhida, concluiu-se que continha 2,94g/dl de proteína total e uma contagem celular de 968 células/ μL . Após concentração de amostra verificou-se que apresentava macrófagos ativados, linfócitos pequenos e médios e neutrófilos não degenerados. Também tinha presença de conteúdo hemático. Foi classificado como transudado modificado.

Ecografia abdominal – O fígado apresentava arredondamento dos bordos hepáticos, hepatomegalia e congestão hepática. O duodeno encontrava-se em posição atípica, cranialmente ao estômago, com ligeira distensão. O estômago aparentava hipomotilidade, mas sem sinais obstrutivos. Existia líquido abdominal livre.

Ecocardiografia - Observou-se dilatação biatrial e biventricular e EP sem tamponamento cardíaco (*Figura III.A; III.B*), as câmaras cardíacas, principalmente do lado esquerdo apresentavam uma aparência hipertrofiada (“pseudohipertrofia”) devido ao enchimento

cardíaco incompleto. Encontraram-se evidências compatíveis com disfunção sistólica e insuficiência das válvulas atrioventriculares, principalmente da tricúspide. Os valores da velocidade de regurgitação da tricúspide e a insuficiência da válvula pulmonar eram compatíveis com existência de HP ligeira, com um gradiente de 36mmHg (*Figura III.C*). Não foram visualizadas massas cardíacas.

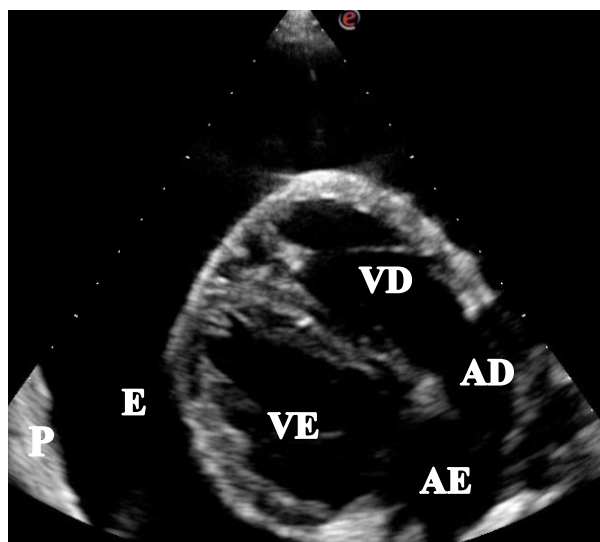


Figura III.A – Ecocardiografia bidimensional, em corte longitudinal do plano paraesternal direito e visualização das quatro câmaras cardíacas. O coração encontra-se em diástole ventricular. Denota-se efusão pericárdica (E) e ligeira dilatação ventricular. Não foram visualizadas neste plano massas cardíacas.

VE – Ventrículo esquerdo; VD – Ventrículo direito; AE – Átrio esquerdo; AD – Átrio direito; P – Saco Pericárdio

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

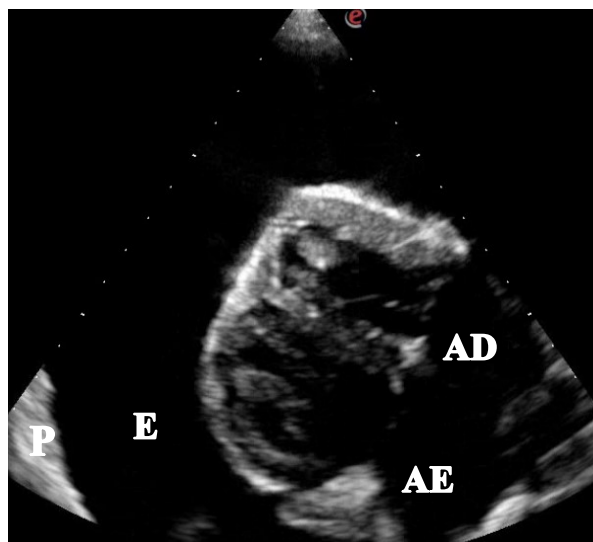


Figura III.B – Ecocardiografia bidimensional em corte longitudinal do plano paraesternal direito e visualização das quatro câmaras cardíacas. O coração encontra-se em sístole ventricular. Denota-se efusão pericárdica intensa (E) sem tamponamento cardíaco. Não foram visualizadas neste plano massas cardíacas.

AE – Átrio esquerdo; AD – Átrio direito; P – Saco Pericárdio

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

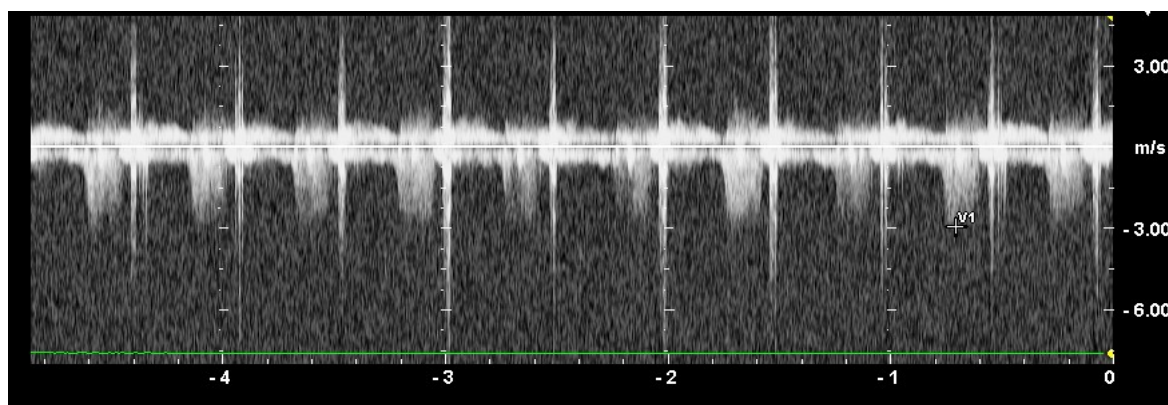


Figura III.C – Ecocardiografia em modo Doppler contínuo, corte longitudinal do plano paraesternal esquerdo modificado das 4 câmaras cardíacas. Visualização da regurgitação tricúspide e hipertensão pulmonar ligeira (velocidade máxima de regurgitação da tricúspide=3m/s sendo o gradiente correspondente segundo equação de Bernoulli de 36mmHg).*

* Gradiente de Pressão = $4 \times \text{velocidade máxima de regurgitação da tricúspide}^2$ (Kellum e Stepien, 2007)

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Após novo estudo ecocardiográfico com recurso a doppler contínuo e de cor, cinco dias após o primeiro, foram obtidas velocidades máximas de regurgitação tricuspídal, superiores às do primeiro exame ecocardiográfico (os valores não foram fornecidos), indicando um agravamento da HP.

Estudo ecocardiográfico com contraste (“Bubble study”) – Foi feito este estudo para despistar a existência de um shunt venoso invertido como causa de HP. O resultado não revelou a sua existência.

Gota fresca – Realizada para exclusão de dirofilariose como causa de HP. Não foram encontradas microfilárias na amostra de sangue colhida.

Teste de Baermann modificado – Realizado após colheita de fezes durante 3 dias, de modo a despistar *Angiostrongylus Vasorum* como causa de HP. O teste não identificou a presença de larvas de *A. vasorum* nas fezes.

Diagnóstico provisório: ICCD, EP sem tamponamento cardíaco, insuficiências valvulares atrioventriculares e HP idiopática.

Tratamento médico iniciado pelos veterinários referentes:

Os médicos veterinários referentes, iniciaram tratamento médico com furosemida, diurético, na dose de 0,7 mg/kg PO, BID. pimobendano, devido ao seu efeito inotrópico e vasodilatador, na dose de 0,3mg/kg PO, BID dado em jejum 1h antes da alimentação. E acrescentaram sildenafil após o segundo exame ecocardiográfico, na dose de 1mg/kg BID, para controlo da HP, devido ao seu efeito vasodilatador.

O animal foi novamente consultado dez dias após a introdução de sildenafil na terapia prescrita. Ainda apresentava ascite. Na ecocardiografia realizada observou-se novamente HP com gradiente de pressão semelhante ao do último exame ecocardiográfico e EP sem tamponamento. Aumentou-se a dose de sildenafil para 2mg/kg BID.

Numa nova reavaliação sete dias depois, continuava com presença de ascite e na ecocardiografia a HP mantinha-se nos gradientes anteriores, pelo que foi subida novamente a dose de sildenafil, desta vez para 4mg/kg BID.

Oito dias após a instituição da nova dose de sildenafil, o animal foi mais uma vez consultado no HVR. Desta vez apresentava vômitos e ao exame físico apresentava taquicardia e taquipneia. Na ecocardiografia mantinha a efusão pericárdica mas agora com tamponamento cardíaco. Optou-se pela realização de pericardiocentese após sedação e foram drenados 1,5L de sangue do pericárdio. Também se procedeu a uma abdominocentese com drenagem de 500ml de fluido abdominal para reduzir a pressão do líquido abdominal sobre o diafragma. Foi subida a dose de furosemida para 1,3mg/kg, BID.

Passados sete dias, uma nova ecocardiografia revelou novamente efusão pericárdica com tamponamento cardíaco que foi mais uma vez drenada por pericardiocentese. Nesta altura, foi referenciado pelos veterinários do HVR para o HVBV, de modo a ser realizada uma pericardiectomia por toracoscopia.

Diagnóstico provisório: ICCD, EP com tamponamento cardíaco, insuficiência das válvulas atrioventriculares e HP idiopática.

Plano de tratamento:

- Pericardiocentese 48h antes do procedimento cirúrgico, a efetuar pelos colegas do HVR, para reduzir a tensão no pericárdio e facilitar o seu alcance pelas pinças de endoscopia.
- Pericardiectomia através da criação de uma janela pericárdica por toracoscopia com acesso transdiafragmático subxifóide.
- Colheita de tecido pericárdico para análise histopatológica.
- Colocação de tubo intratorácico para drenagem de efusão pleural provocada por libertação do líquido pericárdico para a cavidade torácica. Drenagens torácicas através do tubo nas primeira horas após a cirurgia com uma frequência de duas em duas horas, reduzindo-se a sua frequência para quatro em quatro horas após uma redução significativa do líquido drenado.

Exames complementares pré-anestésicos:

Visto que as análises sanguíneas realizadas pelos veterinários referentes já haviam sido feitas há mais de três semanas, foram repetidas no HVBV antes da cirurgia.

Hemograma - Apresentava anemia normocítica e normocrômica (RBC – $3,95 \times 10^6/\mu\text{L}$; VR: $5,10-8,50 \times 10^6/\mu\text{L}$ e HTC – 27,7%; VR 33-56%, MCV – 70,1 fL; VR: 60-76 fL e MCH – 29,9 pg; VR: 20,0 – 27,0 pg) a não realização de contagem de reticulócitos impossibilitou a classificação em regenerativa ou não regenerativa. Os restantes parâmetros estavam normais.

Bioquímica sérica (ALP, ALT, ALB, BUN, CREA, GLU, Ionograma) – O valor sérico de glucose estava aumentado (173 mg/dl; VR: 75 – 128 mg/dl) e os restantes parâmetros encontravam-se dentro dos intervalos de referência.

ECG – Apresentava taquicardia sinusal

Protocolo anestésico:

Fluidoterapia: Foram colocados dois cateteres periféricos, um para aplicação de CRI de Solução de LR suplementada com 0,1ml de cetamina em 1000ml de LR, na taxa de 5ml/Kg/h (150ml/h) e outra para solução de LR na taxa de 5ml/kg/h.

Pré-medicação: acepromazina na dose de 0,005mg/kg IV, midazolam 0,25mg/kg IV, metadona 0,5mg/kg IV e maropitant na dose de 1mg/kg SC.

Indução: propofol 6 mg/kg IV, *ad effectum*, midazolam 0,52mg/kg IV.

Entubação endotraqueal com tubo nº 10.

Manutenção: isoflurano 1-1,5% em oxigénio com ventilação mecânica manual, e propofol *ad effectum*.

Pré-operatório:

No período pré-cirúrgico, foi administrada cefazolina na dose de 22mg/kg IV.

Procedimento cirúrgico:

Preparou-se um campo cirúrgico, com grandes margens, que se estendiam desde o manúbrio esternal até à metade cranial da cavidade abdominal, onde foi feita tricotomia de toda a zona e assépsia com compressas embebidas em clorexidina a 2% do centro para a periferia.

O animal foi colocado em decúbito dorsal na mesa cirúrgica.

Realizou-se uma incisão de pele e músculo numa posição subxifóide de modo a funcionar como porta de observação, ou seja, o local de entrada do endoscópio. Através deste orifício, foi introduzido um endoscópio rígido atravessando o diafragma até à cavidade torácica. Com o endoscópio foi possível a visualização da cavidade torácica e do coração envolvido pelo pericárdio. A quantidade de líquido na cavidade pericárdica parecia elevada tendo em conta a distensão do pericárdio.

Seguidamente, foram realizadas mais duas incisões, no quarto e sétimo espaços intercostais direitos, que serviriam para a inserção de duas cânulas para passagem do eletrocautério e pinça de endoscopia (*Figura III.D*).

Após esta abordagem inicial, o animal aumentou rapidamente a FC para 170bpm devido à dor provocada pelas incisões realizadas. Foi então iniciada CRI com solução de NaCl 0,9% de 100ml suplementada com FLK (fentanilo 10ml/100ml + lidocaína 60ml/100ml + cetamina 0,1ml/100ml) numa taxa de 30ml/h.

Depois de alguns minutos do início da infusão de FLK a frequência cardíaca reduziu para 120 bpm. Esta infusão manteve-se até ao fim da cirurgia e no período pós-operatório, sempre na mesma taxa.

Introduziu-se primeiramente a pinça de endoscopia na cânula localizada no quarto espaço intercostal e tentou-se com a mesma fixar o pericárdio (*Figura III.E e III.F*). A quantidade de líquido na cavidade pericárdica era elevada, apesar de ter sido feita uma drenagem 48h antes, o que dificultou o alcance do mesmo pela tensão exercida pelo líquido nas suas paredes. Foram feitas várias tentativas para pinçar o pericárdio pela zona dos ventrículos de modo a evitar danificar os átrios.

Após várias tentativas falhadas, finalmente foi possível fixar o pericárdio à pinça de endoscopia (*Figura III.G*). Nesta altura, com um eletrocautério cauterizaram-se os vasos do pericárdio enquanto se abria uma janela de pericárdio para drenagem da efusão. Mal foi efetuado um orifício no pericárdio, o líquido da cavidade pericárdica derramou para a cavidade torácica, o que dificultou a visualização do campo de trabalho. Foi utilizado um aspirador cirúrgico para remoção do líquido.

Nesta altura, as pressões arteriais sistémicas desceram drasticamente e foi necessária a colocação de mais um sistema de soro numa torneira de três vias com CRI de solução de NaCl 0,9% de 100ml suplementada com dopamina numa concentração de 5/200 (1,9ml em 100ml), inicialmente numa taxa igual de 30ml/h. Três minutos depois do início da infusão contínua, a hipotensão persistia (PAM=50) e optou-se por subir a taxa de fluidos da solução anterior para o dobro. Após o aumento das pressões a taxa foi novamente alterada para a taxa inicial (30ml/h), que foi mantida durante o resto da cirurgia.

Com o alcance da estabilização das pressões, continuou-se a abrir uma janela no pericárdio de cerca de 3 x 3 cm, utilizando o eletrocautério que cauterizava os vasos pericárdicos enquanto cortava o tecido simultaneamente.

Quinze minutos antes do final da cirurgia o animal apresentou bradicardia (40bpm). Então, foi suspensa a administração de isoflurano, fez-se *flushing* de oxigénio no circuito anestésico de modo a eliminar o isoflurano do circuito, retirou-se a CRI de FLK e o anestesista aconselhou o término da cirurgia com o encerramento dos estomas criados. Com a retirada da pinça que fixava o pericárdio foi possível recolher uma amostra do mesmo para análise histopatológica.

Colocou-se um tubo de drenagem por um dos orifícios abertos e prendeu-se o mesmo à parede torácica com um ponto de sutura terminando num nó de Miller.

Por fim, encerraram-se rotineiramente as incisões realizadas, com pontos simples descontínuos na camada muscular, contínuos no tecido subcutâneo e agrafos na pele.



Figura III.D – Imagem do campo cirúrgico onde se observam duas cânulas para inserção de tesoura/eletrocautério e pinças de endoscopia, no quarto e sétimo espaços intercostais. Observa-se ainda o endoscópio rígido em posição subxifóide transdiafragmática.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura III.E – Imagem do campo cirúrgico onde se observam duas cânulas, no quarto e sétimo espaços intercostais. Na cânula localizada no quarto espaço está a ser inserida uma pinça de endoscopia para fixar o pericárdio. Observa-se ainda o endoscópio rígido inserido em posição subxifóide transdiafragmática.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

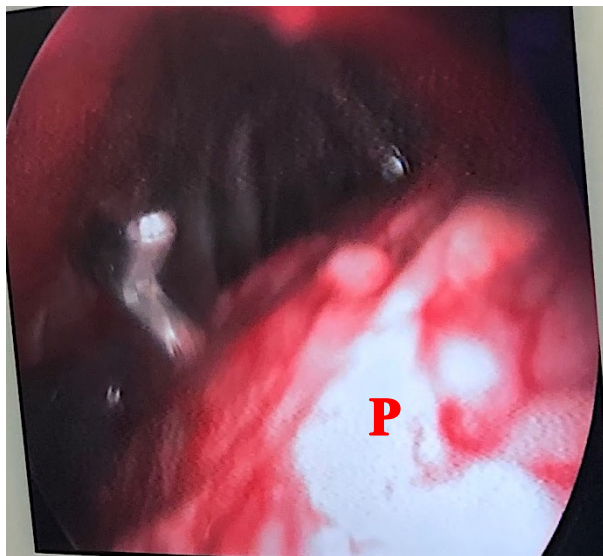


Figura III.F – Imagem endoscópica do campo de trabalho onde se vê a entrada da pinça endoscópica e o pericárdio (P).

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

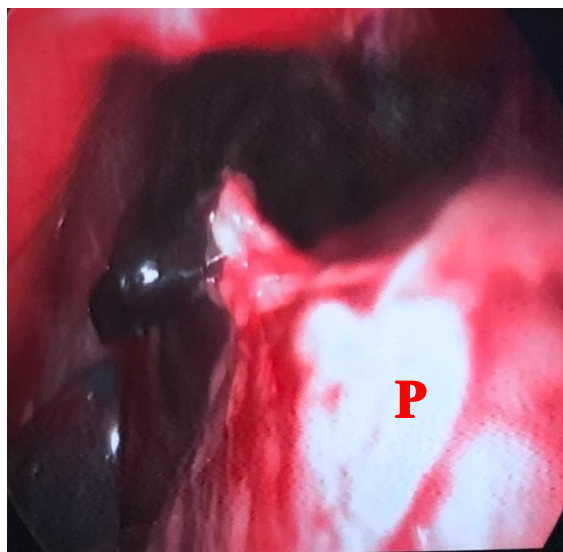


Figura III.G – Imagem endoscópica do campo de trabalho onde se vê a pinça a fixar o pericárdio para possibilitar a abertura de uma janela no mesmo para drenagem da efusão.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Pós-operatório:

No final da cirurgia o animal apresentava uma temperatura corporal de 35,5°C, foram colocadas mantas para promover o seu aquecimento. Teve um recobro lento, mas estável em relação aos parâmetros do exame físico.

No internamento foram administrados os seguintes fármacos: cefazolina na dose de 22mg/kg IV, TID, durante 4 dias, meloxicam como anti-inflamatório na dose de 0,2mg/kg, SC no período pós-operatório que se manteve numa dose de 0,1mg/kg, SC, SID durante 4 dias, sildenafil na dose de 0,5mg/kg PO, TID, pimobendami na dose de 0,25mg/kg PO BID e cloridrato de benazepril na dose de 0,3 mg/kg PO BID.

Mantiveram-se as infusões iniciadas no período pré-cirúrgico e durante a cirurgia, até ao seu término, inclusive a CRI de FLK, que tinha sido descontinuada no final da cirurgia. Após o término da infusão com fentanilo, foi adicionada a metadona como analgésico, à terapia instituída, na dose de 0,6mg/kg IM QID.

Fez-se confinamento em jaula até ao dia seguinte à cirurgia, para reduzir ao máximo o esforço físico do animal. Nas primeiras horas após a cirurgia foi realizada drenagem do tubo

torácico de duas em duas horas, sendo depois reduzida a sua frequência para quatro em quatro horas quando a quantidade de líquido drenado reduziu consideravelmente.

Oito horas após a cirurgia colheu-se sangue para realização de microhematócrito e mensuração de PT's no refratômetro e os valores obtidos foram de 27% e 7g/dL, respetivamente. Optou-se por iniciar transfusão sanguínea com concentrado de eritrócitos numa taxa de 10ml/kg/h para resolução da anemia. Na ecocardiografia torácica realizada nesta altura, evidenciava ligeira efusão pleural.

No dia após a cirurgia, o animal encontrava-se estável, comeu com apetite a dieta húmida de elevada digestibilidade que lhe foi introduzida e bebeu água. Realizou-se novo microhematócrito que se encontrava com uma percentagem de 40% e a mensuração de PT's no refratômetro cuja concentração era de 7g/dL.

No terceiro dia de internamento foi substituído o analgésico que estava a ser administrado (metadona), por tramadol na dose de 4mg/kg, SC, BID. Os valores de HTC e da concentração de PT's não apresentaram alterações em relação ao dia anterior. Na ecocardiografia foi possível visualizar efusão pleural. Como ainda era significativa, decidiu-se fazer drenagem. Drenaram-se 200 ml de líquido sanguinolento. Na citologia do líquido, verificou-se que era constituído por células inflamatórias.

No quarto dia de internamento, a ecografia de controlo revelou uma diminuição considerável da quantidade de efusão pleural, por isso foi removido o tubo de drenagem. Neste mesmo dia, foi dada alta do HVBV para seguimento do tratamento no HVR com recomendação da continuação de tratamento com: sildenafil na dose de 0,5mg/kg PO, TID, cloridrato de benazepril na dose de 0,3 mg/kg PO, BID e pimobendami na dose de 0,25mg/kg, PO, BID, até nova reavaliação, cefalexina na dose de 25mg/kg PO, BID, durante cinco dias e meloxicam 0,1mg/kg PO, SID, durante três dias. Continuou o internamento no HVR durante mais dois dias e por fim teve alta definitiva.

Entretanto, foi possibilitado o acesso aos resultados da análise histopatológica realizada à amostra de tecido pericárdico recolhida durante o procedimento cirúrgico realizado. Estes revelaram um engrossamento da parede do pericárdio, que continha proliferação de tecido fibroso com abundante produção de colagénio, de aspeto cicatricial, provavelmente devido a um processo inflamatório crónico. Não foram observadas características neoplásicas nem sinais de infeção ativa.

Dez dias após a cirurgia, o animal foi consultado novamente no HVR com queixa de diarreia. Ao exame físico apresentava temperatura de 39,2°C, FC de 140 bpm e FR de 45 rpm. À auscultação cardíaca evidenciava-se um sopro sistólico de grau II/VI. A auscultação respiratória não apresentava alterações dignas de registo. O pulso femoral era forte e simétrico. As mucosas estavam rosadas e húmidas e o seu TRC era menor que 2 segundos. Os linfonodos principais (mandibular, pré-escapular, inguinal e poplíteo) não apresentavam alterações de textura e tamanho, encontrando-se normais. A prega de pele era inferior a 1 segundo. A sutura da região xifóide apresentava sinais de inflamação, com exsudação de líquido serosanguinolento. Durante a ecografia torácica foi visualizada imagem compatível com pleurite (espessamento da pleura com aumento da ecogenicidade, acompanhada de efusão pleural).

Retiraram-se os agramos e colheu-se uma amostra de líquido drenado da zona da sutura para ser submetida a cultura bacteriológica e antibiograma. Iniciou-se antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico até serem conhecidos os resultados da cultura e antibiograma. A cultura revelou presença de *Enterococcus* spp. apenas sensível a gentamicina. Foi iniciado o tratamento com este fármaco (desconhecem-se as doses e número de administrações realizadas) e aconselhou-se os proprietários a efetuarem limpezas da sutura com clorexidina BID. Depois do tratamento, a infeção foi resolvida.

Após a cirurgia e resolução das complicações pós-cirúrgicas, o animal revelou melhorias clínicas consideráveis. Encontrava-se mais ativo, aumentou de peso (37kg) e já não apresentava caquexia muscular. Aumentou o apetite e a intolerância ao exercício diminuiu, assim como os sinais de congestão (ascite). Como não foi possível o acesso aos registos ecocardiográficos após a cirurgia, não é possível avaliar a melhoria objetiva dos mesmos, mas segundo relato na ficha clínica já não se evidenciava efusão pleural, continuava a apresentar HP ecocardiograficamente detetável e alguma disfunção sistólica ventricular, as insuficiências valvulares eram nesta fase triviais, mas identificáveis.

Passados dois meses após a cirurgia, devido a inexistência de anomalias clínicas e pela evolução favorável das descobertas ecocardiográficas, os clínicos do HVR optaram pela remoção da medicação prescrita para controlo de IC e HP (cloridrato de benazepril, pimobendami e sildenafil). Depois do término da terapia médica, o animal não apresentou recidivas da sintomatologia clínica apresentada anteriormente à cirurgia.

DISCUSSÃO

As doenças pericárdicas correspondem a cerca de 1% do total de doenças cardiovasculares, representando uma causa relevante para desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC) congestiva (MacPhail, 2013).

A EP define-se como sendo uma excessiva acumulação de fluido no espaço pericárdico (MacPhail, 2013). É a patologia pericárdica mais frequente em cães e gatos (MacDonald, 2017) e apresenta várias etiologias que fazem variar o prognóstico da mesma (MacDonald, 2017).

Um estudo realizado por Kumar *et al.* (2011), indicou um aumento da incidência de efusão pericárdica principalmente na raça Labrador Retriever e Pastor Alemão.

As causas da EP podem ser divididas em: congénitas, neoplásicas, infecciosas, metabólicas, tóxicas, cardiovasculares, traumáticas, idiopática e outras.

De causas congénitas, consideram-se a hérnia diafragmática peritoneopericárdica e os quistos pericárdicos. A primeira é mais comum e ocorre devido a uma incorreta separação entre a cavidade torácica e abdominal por fusão inadequada entre as pregas pleuroperitoneais e o septo transversal durante o desenvolvimento embrionário. Já a segunda ocorre devido a um encarceramento do omento ou do ligamento falciforme no pericárdio durante o desenvolvimento embrionário. Estas condições geralmente não provocam uma quantidade de EP relevante e muitas vezes são assintomáticas (Shaw e Rush, 2007).

As neoplasias são a causa mais frequente de EP. (MacDonald *et al.*, 2009; Ware e Hopper, 1999; Berg e Wingfield, 1984). Num estudo com 107 animais com EP, 71% tinha uma neoplasia associada (MacDonald *et al.*, 2009). Dentro nas neoplasias que podem afetar o coração existem o hemangiosarcoma, quemodectoma (tumor do corpo aórtico), tumor da base do coração, mesotelioma, carcinoma da tireóide, linfossarcoma, tumor do tecido conjuntivo e metástases de outras neoplasias (Pascon e Camacho, 2009; Shaw e Rush, 2007). O hemangiosarcoma do átrio direito é o tumor cardíaco mais frequente, seguido do quemodectoma da base do coração. A maior parte dos tumores cardíacos são malignos, com forte potencial metastático, fazendo com que o prognóstico seja pior (Gunasekaran *et al.*, 2019; MacDonald *et al.*, 2009; Ware e Hopper, 1999). Normalmente, a EP associada a hemangiosarcomas acontece principalmente em cães mais velhos (~ 9 anos), de raças grandes, com um peso corporal que ronda os 32kg. A incidência aumenta nas raças Golden Retriever e Pastor Alemão, tal como a incidência de EP no geral (Coleman e Rapoport, 2016).

As efusões pericárdicas de etiologia infecciosa e parasitária são incomuns tendo sido reportadas em apenas 4,7% dos animais num estudo com 107 cães (MacDonald *et al.*, 2009). Podem ocorrer devido a corpos estranho perfurantes que alcancem o coração, como por exemplo praganas, que transportem consigo microorganismos responsáveis pela infeção. Dentro dos microorganismos mais comumente isolados estão os *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp., *Streptococcus canis* e *Pasteurella* spp. (MacDonald, 2017, Aronson e Gregory, 1995). Outros agentes infecciosos podem levar a pericardite com efusão pericárdica, como por exemplo *Coccidioides immitis* que é fungo que existe no continente americano (Heinritz *et al.*, 2005). Recentemente foi reportado um caso por Sebastián-Marcos *et al.* (2019), em que foram encontradas na citologia de líquido pericárdico de um animal com efusão pericárdica crónica, formas amastigostas de *Leishmania* spp., sugerindo uma associação da patologia com a existência deste parasita.

As causas metabólicas são raras. Podem ocorrer devido a uremia e hipercolesterolemia em casos de hipotireoidismo (MacDonald, 2017; MacGregor *et al.*, 2004).

Tal como as causas metabólicas, as toxicidades que levam a EP, também ocorrem raramente e podem dever-se a consumo de rodenticidas anticoagulantes, intoxicação por warfarina, coagulopatias ou CID provocada pela ação das toxinas (Petrus e Henik, 1999).

Outra etiologia pouco comum de EP é a rutura de câmaras cardíacas provocada por doença cardíaca ou por causa traumática. Pode acontecer por rotura do átrio esquerdo em casos de regurgitação mitral grave na doença degenerativa da válvula mitral, levando a uma situação de hemopericárdio e tamponamento cardíaco. As raças mais predispostas para a doença da válvula mitral como Cavalier King Charles Spaniel, Shetland Sheepdogs, Caniches, entre outras, são também mais predispostas para a rotura do átrio esquerdo e por isso para efusão com tamponamento cardíaco (Swift *et al.*, 2017; Reineke *et al.*, 2008; Buchanan e Kelly, 1964). Também pode ocorrer devido a um episódio de trauma nomeadamente por um tiro. (Hancock, 1979).

A EP pode ainda ser provocada por outras causas cardiovasculares para além da doença degenerativa da válvula mitral. Em animais com ICCD, pode existir efusão pericárdica devido à congestão passiva que ocorre e a uma diminuição da drenagem de líquido do saco pericárdico. Raramente o volume de líquido é grande o suficiente para provocar tamponamento cardíaco (Shaw e Rush, 2007).

A pericardite constrictiva é outra das etiologias, que pode ser tanto uma causa como uma consequência da mesma. Caracteriza-se pela fibrose dos folhetos pericárdicos e diminuição da elasticidade do mesmo que promove aumento da pressão diastólica atrial e ventricular. As causas para esta alteração dos folhetos parietais não são completamente claras sendo muitas vezes considerada idiopática, mas animais que tenham efusões pericárdicas crônicas idiopáticas, infecciosas ou por corpos estranhos, são mais vulneráveis. (Heinritz *et al.*, 2005; Sisson e Thomas, 1999; Thomas *et al.*, 1984). Por outro lado, também já foi reportada pericardite constrictiva efusiva secundária a metaplasia óssea do pericárdio. (Wright *et al.*, 1996). Esta patologia geralmente não provoca efusão pericárdica de volume elevado (MacDonald, 2017)

Um relato de caso com 7 animais, mostrou uma associação entre EP e a existência de uma doença inflamatória sistêmica (Heather e Connolly, 2018). A hipoproteinemia também pode levar a EP (Gibs *et al.*, 1982).

Por último, a segunda causa mais comum de EP é a pericardite idiopática, também conhecida como EP hemorrágica idiopática, ou EP idiopática, representando entre 20-75% dos casos de efusão (MacDonald *et al.*, 2009; Aronsohn e Carpenter, 1999; Berg e Wingfield, 1984). Caracteriza-se por uma efusão hemorrágica estéril. Ao exame histológico, a parede do pericárdio encontra-se espessada com associação de inflamação e fibrose. (de Madron, 2015; Shaw e Rush, 2007). Pensa-se que possa estar relacionada com infecções virais ou condições imunomediadas que alterem a integridade vascular e provoquem efusão, no entanto tal como o nome indica, a sua causa é desconhecida e necessita de mais investigação (Zini *et al.*, 2009). A pericardite idiopática é reconhecida como resultado de um diagnóstico de exclusão de outras patologias. Normalmente é detetada em animais mais jovens do que os que apresentam neoplasias (Coleman e Rapoport, 2016). Parece haver uma predisposição racial para as raças Pastor Alemão, Golden Retriever, Dogue Alemão e São Bernardo e os machos são mais frequentemente afetados (Shaw e Rush, 2007; Johnson *et al.*, 2004; Aronsohn e Carpenter, 1999; Berg e Wingfield, 1984; Gibs *et al.*, 1982). A alteração mais comumente encontrada no exame físico de animais com EP idiopática é a ascite (Aronsohn e Carpenter, 1999).

Os tipos de EP quanto à composição do líquido variam juntamente com a sua causa. Podem ser transudados, normalmente provocados por IC congestiva, hipoproteinemia e hérnia pericardiodiafragmática (MacPhail, 2013; Gibs *et al.*, 1982), efusões exsudativas (inflamatórias) quando existe infeção, ou hemorrágicas em casos de tumores, pericardite

idiopática, rutura de câmaras cardíacas, trauma e toxicidade (Coleman e Rapoport, 2016, Ware, 2015).

Em animais saudáveis, o saco pericárdico contém uma quantidade residual de líquido que permite a lubrificação do coração durante o batimento cardíaco. A EP ocorre quando a quantidade de líquido aumenta excessivamente (Coleman e Rapoport, 2016). O aumento do líquido no espaço pericárdio é acompanhado por um aumento da pressão intrapericárdica e por sua vez, um aumento da pressão durante a diástole e sístole (MacDonald, 2017). Se o volume de líquido aumentar lentamente, como em casos de pericardite idiopática e neoplasia, o pericárdio vai esticar gradualmente adaptando-se ao seu enchimento, podendo ganhar uma capacidade de acolher até dois litros de líquido. Se aumentar rapidamente, como nos casos de trauma, toxicidade e rutura atrial, o pericárdio não tem tempo para esticar de forma gradual e o volume da efusão é menor, mas exerce grande pressão nas câmaras, podendo desenvolver-se rapidamente uma situação de choque cardiogénico antes mesmo de sinais de congestão (MacDonald, 2017; Shaw e Rush, 2007; Hancock, 1979).

Com o aumento da pressão intrapericárdica, os diferenciais de pressão entre os átrios cardíacos e os vasos responsáveis pelo retorno venoso, como a veia pulmonar e a veia cava, diminuem até se tornarem quase iguais, o que leva a alterações hemodinâmicas imediatas, nomeadamente diminuição do retorno venoso, volume de ejeção e débito cardíaco (Coleman e Rapoport, 2016; Hancock, 1979; Sisson e Thomas, 1999). Quando a pressão intrapericárdica excede as pressões diastólicas normais, a parede do átrio direito, que tem maior elasticidade, cede durante a diástole levando ao tamponamento cardíaco, comprometimento do enchimento cardíaco e provocando consequentemente ICCD (MacDonald, 2017; Coleman e Rapoport, 2016).

As alterações hemodinâmicas provocadas por esta patologia são demonstradas pelos sinais clínicos e alterações ao exame físico dos animais afetados pela mesma (Boddy *et al.*, 2011). Estes variam no caso de existir efusão pericárdica crónica ou aguda (MacDonald, 2017). Os animais com efusão pericárdica aguda, têm uma degradação do estado clínico muito mais rápida e normalmente apresentam queixas de fraqueza ou colapso. Já os animais com efusão pericárdica crónica, têm uma evolução negativa do quadro clínico mais gradual. Normalmente surgem com sinais de ICCD, ou seja, com história de hiporexia, letargia, tosse, intolerância ao exercício, distensão abdominal provocada por ascite, taquipneia e/ou dispneia (MacDonald,

2017; Boddy *et al*, 2011; Kumar *et al.*, 2011; Johnson *et al.*, 2004). Podem também apresentar outros sinais inespecíficos como vômitos, diarreia, PU/PD (Coleman e Rapoport, 2016).

Ao exame físico, podem apresentar abafamento dos sons cardíacos, pulso fraco, taquicardia, membranas mucosas pálidas e sinais indicativos de ICCD tais como pulso jugular, refluxo hepatojugular positivo, hepatomegalia que pode ser palpável ou não e onda de líquido no abdômen indicativa de ascite (MacDonald, 2017).

O pulso paradoxo é um fenômeno que pode estar associado ao tamponamento cardíaco. Este é definido como uma descida abrupta das pressões arteriais sistêmicas durante a inspiração devido a uma queda do volume sistólico do ventrículo esquerdo na inspiração, que é acompanhado por uma diminuição do volume diastólico desse ventrículo e de um aumento do volume ventricular direito, devido ao aumento do retorno venoso (MacDonald, 2017; Hancock, 1979).

Estes sinais podem acontecer independentemente da causa da efusão, mas em causas mais específicas como em casos de efusão por infecção, tóxico, doença metabólica ou trauma, outros sinais clínicos e alterações ao exame físico podem estar presentes (Petrus e Henik, 1999; Aronson e Gregory, 1995)

No caso clínico relatado, os sinais clínicos e descobertas do exame físico constituíram uma lista de problemas que permitiram a seleção de alguns diagnósticos diferenciais para este tipo de sintomatologia. Conjugando o sopro cardíaco de elevado grau (V/VI) detetado no exame físico, que é um forte indicativo de existência de patologia cardíaca e sinais de congestão venosa direita como ascite acompanhada por distensão da veia jugular, juntamente com sinais clínicos compatíveis com diminuição do débito cardíaco como taquipneia e intolerância ao exercício, o diagnóstico mais provável era o de ICCD por doença cardíaca (Boswood, 2017; Scollan e Sisson, 2017).

Apesar disto, a existência de ascite podia ser indicativa de outras patologias dependendo do tipo de líquido presente. Este pode ser transudado, transudado modificado, exsudado, quilo e sangue. O transudado é caracterizado por baixa celularidade e é normalmente provocado por patologias que levam ao aumento da pressão hidrostática como ICCD, EP com tamponamento cardíaco, doença hepática crônica, trombose da veia porta, entre outras ou por diminuição da pressão oncótica em casos de hipoalbuminemia, enteropatia por perda de proteína, glomerulopatia e insuficiência hepática. O transudado modificado pode ocorrer pelas mesmas

causas do transudado quando de uma forma crônica e também por neoplasia. O exsudado pode ser assético em casos de pancreatite e neoplasia, séptico em perfurações GI, corpos estranhos e ruturas e abscessos ou pode ser por conteúdo urinário ou biliar. A efusão abdominal por quilo pode ocorrer por trauma, neoplasia, ICCD ou infecção. E por fim, o líquido abdominal é hemorrágico em casos de trauma, neoplasia e coagulopatia, por exemplo por ingestão de rodenticidas (Stokol, 2017; Walter, 2017, Thompson, 2014).

No caso clínico apresentado, ponderando os restantes sinais clínicos, historial e exame físico do animal considerou-se pouco provável que o líquido fosse sangue, quilo ou exsudado. No entanto, foi realizada citologia do líquido abdominal e ecografia abdominal de modo a descartar outras causas de ascite para além de ICCD. O resultado da análise do líquido abdominal indicou presença de transudado modificado permitindo excluir as patologias características dos restantes exsudados.

Foi realizada uma ecografia abdominal para avaliação da morfologia hepática e dos órgãos abdominais. Esta revelou existência de hepatomegalia e congestão hepática, mas não foram visualizadas alterações hepáticas compatíveis com insuficiência hepática, nem possíveis torções de órgãos do aparelho gastrointestinal assim como, massas que pudessem indicar a existência de uma neoplasia abdominal. Com este exame complementar foram descartadas as restantes causas de ascite para além da ICCD e detetada congestão hepática que favorece o diagnóstico da mesma (Boswood, 2017).

Para diagnosticar a IC é necessário a comprovação de uma patologia cardíaca que a provoque, através do recurso a exames complementares para avaliação do funcionamento cardíaco e complicações concorrentes. Se a doença cardíaca for comprovada, através de sinais de congestão sistémica como ascite pode classificar-se em ICCD (Scollan e Sisson, 2017).

A ICCD pode ser provocada por várias patologias que levam a alterações morfológicas e funcionais do coração, tendo como consequências uma restrição da capacidade de enchimento cardíaco se causada por EP com tamponamento cardíaco e pericardite constrictiva, um aumento da pós-carga (sobrecarga de pressão) quando provocada por HP, estenose pulmonar, tromboembolismo dos grandes vasos ou parasitas cardiorrespiratórios (*Dirofilaria immitis*) e um aumento da pré-carga (sobrecarga de volume) se for devido a insuficiências valvulares ou shunts (Scollan e Sisson, 2017). Os efeitos hemodinâmicos destas patologias acabam por não ser ultrapassados através dos mecanismos fisiológicos de compensação (como o sistema renina-

angiotensina-aldosterona) que acabam por perpetuar o dano cardíaco, levando ao agravamento da ICCD (Scollan e Sisson, 2017).

O abafamento dos sons cardíacos neste animal é fortemente sugestivo de efusão tanto pleural como pericárdica, no entanto a inexistência de sinais clínicos e de alterações ao exame físico compatíveis com a primeira, como dificuldade respiratória, tosse e sons anómalos à auscultação pulmonar reduziram a probabilidade da existência da mesma, pelo que o abafamento dos sons cardíacos foi considerado inicialmente como consequência de uma possível EP. Para descarte de efusão pleural poderia ter sido realizada uma radiografia torácica. A radiografia torácica também iria permitir uma avaliação da silhueta cardíaca (Boswood, 2017). Os sinais radiográficos característicos de efusão pericárdica são a presença de uma silhueta cardíaca aumentada com uma forma globóide (Côté *et al.*, 2013). No entanto, não existem provas válidas de que as descobertas radiográficas sejam fiáveis para a identificação de efusão cardíaca e tamponamento cardíaco, uma vez que apresentam baixa sensibilidade e especificidade para a deteção dos mesmos (Côté *et al.*, 2013).

Como a ICCD foi tida como principal diagnóstico diferencial, optou-se pela realização de métodos de diagnóstico que permitissem a identificação de uma ou várias patologias cardíacas que justificassem a IC, procedendo-se a uma ecocardiografia.

Este é considerado o exame complementar “*gold standard*” para diagnóstico de patologias cardíacas (Shaw e Rush 2007b) e o método mais sensível e específico para diagnóstico de EP e tamponamento cardíaco (Scollan *et al.*, 2015; Kumar *et al.*, 2011; Tobias, 2010; MacDonald, *et al.*, 2009; Fruchter *et al.*, 1992; Berg, 1984). Tem como vantagens a sua não invasividade, permitir a distinção de massas cardíacas como causa de efusão de outras causas com uma sensibilidade e especificidade de 82% e 100%, respetivamente (MacDonald, *et al.*, 2009), deteção de doenças cardíacas funcionais ou estruturais (Shaw e Rush, 2007) e identificação do grau de efusão.

Neste caso, a realização da ecocardiografia permitiu a identificação de várias alterações cardíacas. Mal se iniciou o exame ecográfico viu-se de imediato uma área anecogénica entre o saco pericárdico e o epicárdio correspondente à existência de EP (Shaw e Rush 2007b), que justificava o abafamento dos sons cardíacos. As câmaras cardíacas esquerdas apresentavam uma aparência hipertrofiada denominada de “pseudohipertrofia” devido ao enchimento cardíaco incompleto (Ware, 2015; Pyle *et al.*, 2004). Não foi detetado neste primeiro exame

ecográfico tamponamento cardíaco, que corresponde ao colapsamento da parede do átrio direito e por vezes do ventrículo direito, durante a diástole.

Foram ainda identificadas insuficiências valvulares nas válvulas atrioventriculares uma vez que com o recurso a doppler de cor, foram observados sinais de regurgitação de sangue durante a sístole, particularmente intensa entre as câmaras cardíacas direitas. Também foi observada regurgitação de sangue da artéria pulmonar para o ventrículo direito, indicando insuficiência valvular pulmonar. Para verificar a existência de HP, após deteção de insuficiência da válvula pulmonar, foi avaliada com recurso a doppler contínuo a velocidade de regurgitação da tricúspide (Williams, 2017; Ferasin, 2007; Pyle *et al.*, 2004). Em medicina humana, o diagnóstico de HP é feito através de cateterização cardíaca (Williams, 2017). Já em medicina veterinária, como este método muitas vezes é impraticável, o diagnóstico de HP é efetuado através do cálculo do gradiente de pressão recorrendo à equação modificada de Bernoulli ($\text{gradiente de pressão} = 4 \times (\text{velocidade}^2)$), usando a velocidade máxima de regurgitação da tricúspide, após exclusão de existência de estenose pulmonar (Williams, 2017; Schober e Baade, 2006; Johnson *et al.*, 1999). Como a velocidade máxima de regurgitação da tricúspide neste caso era de 3m/s ($\text{gradiente de pressão} = 36\text{mmHg}$), ou seja, superior aos valores de referência de 2,8m/s ($\text{gradiente de pressão} > 31 \text{ mmHg}$) foi considerada a existência de HP. Esta também é considerada existente se a velocidade máxima da insuficiência pulmonar for superior a 2,2m/s ($\text{gradiente de pressão} > 19 \text{ mmHg}$) (Williams, 2017; Kellum e Stepien, 2007; Pyle *et al.*, 2004). Pode ser classificada em ligeira (31mmHg a 50mmHg), como neste caso clínico (36mmHg), moderada (51mmHg-75mmHg) e grave ($> 75\text{mmHg}$), (Williams, 2017; Kellum e Stepien, 2007; Pyle *et al.*, 2004).

O aumento das câmaras cardíacas foi associado à remodelação cardíaca derivada da ICCD e dos problemas cardíacos associados (Scollan e Sisson, 2017; Pyle *et al.*, 2004).

Tendo em conta as descobertas ecocardiográficas e os sinais clínicos apresentados, foi possível confirmar a existência de ICCD. Resta saber qual das alterações foi a principal responsável pelo início do desenvolvimento do quadro de ICCD. A EP provoca uma restrição no enchimento cardíaco que pode ser responsável pelos sinais clínicos de ICCD, no entanto normalmente esta desenvolve-se quando a EP está associada ao tamponamento, algo que inicialmente não acontecia neste animal, o que não exclui ainda assim esta patologia como causa da ICCD. As insuficiências valvulares detetadas podem ter sido provocadas pela sobrecarga de pressão originada pelo aumento da pressão intrapericárdica devido à EP ou

poderiam existir primariamente. Estas por sua vez, provocaram uma sobrecarga de volume perpetuando ou originando a ICCD. Já a HP leva a aumento da resistência à ejeção de sangue do ventrículo direito algo que juntamente com as insuficiências valvulares pode ter provocado o desenvolvimento de ICCD (Scollan e Sisson, 2017) e por sua vez, EP secundária à mesma. Para avaliar qual das hipóteses descreve o correto desencadeamento das alterações apresentadas é necessária a avaliação da evolução clínica do animal.

Com estes resultados surgem ainda duas questões: o que provocou a EP e o qual a etiologia da HP.

Para descartar as causas neoplásicas de efusão pericárdica, durante a ecocardiografia foram procuradas massas cardíacas, uma vez que são a causa mais frequente de efusão (MacDonald *et al.*, 2009; Ware e Hopper, 1999; Berg e Wingfield, 1984). Não foram encontradas com este método de imagem. No entanto não se pode excluir completamente a sua existência através da ecocardiografia, uma vez que a sua sensibilidade para o diagnóstico das mesmas em diferentes estudos apresenta um grande intervalo de variação, que vai desde os 17-82% (MacDonald *et al.*, 2009; Fuchter *et al.*, 1992; Berg e Wingfield, 1984). A sua limitação no diagnóstico pode ser devido à visualização das estruturas através de janelas acústicas pequenas, pois realiza-se entre os espaços intercostais, que limitam o campo de visão e necessitam de um operador especializado. Também o equipamento de ecografia pode limitar o diagnóstico por comprometer a qualidade de imagem (Scollan *et al.*, 2015; Frutcher *et al.*, 1992). Para além disso, há certas neoplasias como o mesotelioma que apenas é possível descartar através de análise histopatológica ao pericárdio (MacDonald *et al.*, 2009), algo que apenas foi feito após a cirurgia. O recurso a métodos imunohistoquímicos pode permitir a diferenciação entre mesotelioma e pericardite idiopática após o descarte das outras etiologias (MacDonald *et al.*, 2009).

Para aumentar a sensibilidade na deteção de massas cardíacas, foram realizados mais exames ecocardiográficos, mas em todos foi impossível a sua identificação (MacDonald, *et al.*, 2009; Shaw e Rush, 2007b).

Não foi considerada neste caso a realização de TC para descarte de neoplasias, uma vez que não permite acrescentar informações importantes no que toca à existência de massas cardíacas em relação à ecocardiografia (Scollan *et al.*, 2015). Poderia sim acrescentar informações acerca de existência de metástases extracardíacas, assim como anomalias nas

estruturas adjacentes como os pulmões e mediastino (Scollan *et al.*, 2015), mas neste caso não se considerou necessário.

A ressonância magnética é atualmente o método de diagnóstico de eleição em medicina humana para avaliação de massas cardíacas (Kim *et al.*, 2009), no entanto em medicina veterinária é limitada pela necessidade de anestesia geral (Scollan *et al.*, 2015), algo que em casos de animais com comorbidades como este, aumenta o risco do procedimento. Os custos elevados e a incapacidade desta técnica melhorar substancialmente o diagnóstico de tumores cardíacos em cães com efusão pericárdica comparativamente à ecocardiografia, fizeram com que fosse excluído dos exames complementares no caso apresentado (Boddy *et al.*, 2011).

Outro parâmetro que pode ajudar a definir a causa de efusão pericárdica é o nível sérico de troponina I (marcador de isquemia e necrose cardíaca) no sangue, cujas concentrações são significativamente maiores em cães com hemangiossarcoma ($> 0,25$ ng/mL), relativamente aos que apresentam efusão pericárdica idiopática (Chun *et al.*, 2010; Shaw *et al.*, 2004). No entanto devido a ser um parâmetro inespecífico e que apenas permite desconfiar da existência de hemangiossarcoma não foi usado.

A análise do líquido pericárdico permite o diagnóstico definitivo de linfoma, mas no que concerne às restantes etiologias não possibilita uma distinção correta entre outras causas neoplásicas e não neoplásicas, apresentando inúmeras falhas na deteção das primeiras (Cagle *et al.*, 2014; Shaw e Rush, 2007b; Fine *et al.*, 2003; Sisson *et al.*, 1984), pelo que não foi realizado.

A ecocardiografia permitiu também o descarte de causas traumáticas por rotura de câmaras cardíacas e doença degenerativa da válvula mitral. Quanto à ICCD, esta também pode ter levado ao desenvolvimento de EP, no entanto normalmente a EP associada à mesma apresenta um volume de líquido inferior ao que foi evidenciado. Contudo, apenas a evolução clínica do animal após a resolução da efusão pode indicar se a ICCD foi causa ou consequência da EP. Por outro lado, na ecocardiografia não foram encontrados quistos pericárdicos nem hérnia peritoneopericárdica, descartando estas causas como etiologia da EP.

As análises laboratoriais neste caso, para além de permitirem recolha de informações sobre o estado geral do animal, serviram para avaliar alterações que pudessem ser indicativas de algumas etiologias de EP. Animais com este tipo de patologia apresentam muitas vezes anemia devido à perda de sangue e à cronicidade do processo (Shaw e Rush, 2007b), tal se

verificou neste caso. Como não foi feita contagem de reticulócitos, não foi possível a sua classificação em regenerativa ou não regenerativa. Não foram ainda encontradas evidências de inflamação sistêmica no hemograma por inexistência de leucocitose, nem no exame físico uma vez que temperatura corporal se apresentava normal (Heather e Connolly, 2018).

Na bioquímica sérica, alterações dos níveis séricos de BUN e/ou CREA podem ocorrer devido a azotemia pré-renal provocada por diminuição do débito cardíaco e encontram-se especialmente marcados em cães com efusão pericárdica secundária a pericardite urêmica (Shaw e Rush, 2007b), o que não foi o caso. Neste animal apenas se evidenciou um ligeiro aumento do valor sérico de CREA que apesar de não ser significativo pode ter ocorrido devido à diminuição do débito cardíaco (Shaw e Rush, 2007b). Não foram avaliados os valores séricos de colesterol nem de T4 e TSH para descarte de hipotireoidismo com presença de hipercolesterolemia, no entanto esta patologia foi tida como improvável devido ao quadro clínico apresentado não ser compatível com hipotireoidismo. Também se evidenciou hipoalbuminemia ligeira que pode estar associada à EP ou à ascite (Johnson *et al.*, 2004). A análise ao valor sérico de TBIL e NH3 foi feita por suspeita de insuficiência hepática que juntamente com as descobertas ecográficas se veio a descartar.

Para despiste de EP por toxicidade induzida por rodenticidas poderiam ter sido realizadas provas de coagulação, que nestas condições estariam aumentadas (Shaw e Rush, 2007b). No entanto, a história que revela falta de contacto com tóxicos e a cronicidade do processo, juntamente com o exame físico não evidenciaram suspeitas desta etiologia, pelo que não foi considerada.

As causas infecciosas também não se enquadram no quadro apresentado, uma vez que normalmente são acompanhadas com a existência de febre e apresentam um desenvolvimento muito mais agudo e uma degradação do quadro clínica rápida se não forem prontamente tratadas (Aaronson e Gregory, 1995). Para além disso, como todas as infeções, são acompanhadas de leucocitose, algo que não existia neste caso. Caso houvesse algum destes sinais, uma análise ao líquido pericárdico poderia ser realizada para diagnóstico definitivo (Aaronson e Gregory, 1995). Esta análise permitiria também a pesquisa de *Leishmania* spp. como causa de efusão pericárdica (Sebastián-Marcos *et al.*, 2019), algo que não foi descartado.

O diagnóstico definitivo de existência de pericardite constrictiva que pode provocar EP apenas é possível através da cateterização da parte direita do coração (MacDonald, 2017),

prática que não é muito frequente na medicina veterinária. Mas informações histológicas do pericárdio podem ser indicativas de existência da mesma e são muito semelhantes às encontradas em casos de pericardite idiopática não permitindo a diferenciação das duas. É caracterizada por inflamação moderada e crônica do pericárdio com proliferação de tecido fibroso (de Madron, 2015). Esta patologia acontece como causa ou consequência da efusão. Se fosse causa primária de efusão, a sua etiologia poderia ser um agente infeccioso, ou um corpo estranho, algo que foi descartado no presente caso clínico, mas também poderia ser idiopática. No entanto, normalmente a pericardite constrictiva é responsável por uma EP com pequenos volumes de líquido (MacDonald, 2017), algo que não se evidenciou, e apesar de não ter sido descartada com cateterização cardíaca concluiu-se que se existisse, não seria causa, mas sim consequência da EP.

Assim, apesar de não terem sido descartadas todas as causas possíveis a efusão pericárdica deste caso clínico foi classificada como idiopática. No entanto, a causa de efusão pericárdica só é possível ser definida de uma forma definitiva na maior parte dos casos, através do recurso a exame histopatológico do pericárdio ou da massa cardíaca quando presente (Fine *et al.*, 2003).

A HP, corresponde a um aumento anormal e persistente da pressão arterial pulmonar que se desenvolve quando existe um desequilíbrio entre os fatores que controlam a vasoconstrição e vasodilatação das artérias pulmonares assim como a proliferação de células de músculo liso e ativação plaquetária (Williams, 2017; Schoeber e Baade, 2006). As etiologias da hipertensão pulmonar podem ser divididas em cinco grupos, esquematicamente representados na Tabela 11 (Williams, 2017).

Tabela 11 - Tabela representativa das causas de hipertensão pulmonar, realizada tendo por base Williams, J.G. (2017). *Pulmonary hypertension and pulmonary thromboembolism*. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth edition*, (cp.243, pp:2808, Box 243 – 1). WB Saunders.

Grupo	HP:	Causas:
I	Devido a doença vascular arteriolar pulmonar	Doença parasitária vascular pulmonar: <i>Angiostrongylus vasorum</i> e <i>Dirofilaria immitis</i>
		Shunts congénitos sistémico-pulmonares: Defeito do septo atrial (DSA), ducto arterioso persistente (PDA) e defeito do septo interventricular (DSV).
		Vasculite ou arterite necrosante
		Idiopática
II	Com insuficiência cardíaca esquerda (Hipertensão venosa pulmonar)	Doença da válvula mitral, doença miocárdica e doença cardíaca esquerda (por várias causas)
III	Devido a doença pulmonar/Hipóxia	Doença pulmonar obstrutiva crónica, doença por altitude elevada, fibrose pulmonar intersticial, neoplasia, vasoconstrição reativa da artéria pulmonar (por edema pulmonar e hipoxia) e doença traqueobrônquica.
IV	Doença trombótica e/ou embólica	Tromboembolismo: Doença cardíaca, administração de corticosteroides, CID, endocardite, hiperadrenocorticism, anemia hemolítica imunomediada, cateteres venosos, neoplasia, pancreatite, doença com perda de proteína, septicémia, cirurgia e trauma.
		<i>Dirofilaria immitis</i>
V	Por outras causas:	Massas compressivas (neoplasia, granuloma)

As causas de HP devem ser devidamente investigadas pois os efeitos da mesma podem originar ou agravar o estado de ICCD, tal como presenciado.

Durante o exame ecocardiográfico não foram detetadas formas adultas de *Dirofilaria* spp. nas câmaras cardíacas. Foi feito o teste da gota fresca para descartar esta causa muitas vezes associada à HP no cão (Serrano-Parreño *et al.*, 2017; Pyle *et al.*, 2004), apesar de o animal estar corretamente desparasitado com moxidectina (Guardian®). Na gota fresca não foram observadas microfilárias, no entanto este teste apresenta baixa sensibilidade no caso de presença de reduzido número das mesmas, não excluindo completamente esta etiologia. Apesar de ser

uma causa improvável devido ao estado de desparasitação, a sua exclusão da lista de diferenciais poderia ter sido feita com mais certeza através do teste de *Knott* modificado e/ou testes antígenicos (Atkins, 2017).

A probabilidade de infeção por *Angiostrongylus vasorum* era reduzida, visto que o relato de casos de animais com HP associada a *A. vasorum* não é muito comum (Bourgeat *et al.*, 2014; Nicolle *et al.*, 2006) e o número de casos em Portugal é escasso. No entanto, este tem vindo a aumentar indicando que se trata de uma doença emergente (Alho *et al.*, 2014). Por isso, para o seu despiste foi realizado um Teste de *Baermann* modificado (método coprológico), após colheita de fezes durante 3 dias (porque a excreção é intermitente). Não foram encontradas larvas de *A. vasorum* nas fezes pelo que foi excluída como causa de HP.

Os shunts congénitos sistémico-pulmonares como DSA, PDA e DSV, apresentam elevada incidência na raça Pastor Alemão (Tidholm, 1997), raça do animal deste caso clínico e apesar de se tratar de um animal adulto, estas patologias congénitas foram consideradas, uma vez que muitas vezes os animais que as possuem são inicialmente assintomáticos (Beijerink *et al.*, 2017). Após ter sido realizada ecocardiografia com recurso a doppler de cor e de não serem observadas evidências de PDA ou defeitos septais, foi realizado novo exame ecocardiográfico com contraste salino (“*Bubble study*”), que consiste em administrar uma solução salina agitada numa veia periférica enquanto é observado o seu trato de saída no coração através da sua visualização ecográfica (Gupta *et al.*, 2015; Arora, 2001). Este teste permite o diagnóstico de shunts invertidos, sendo que estes não foram observados, uma vez que as bolhas presentes na solução salina se mantiveram confinadas às câmaras cardíacas direitas (Gupta *et al.*, 2015). Por isto, por falta de sinais clínicos e resultados compatíveis nos exames complementares, esta etiologia foi excluída dos diagnósticos diferenciais de HP neste caso.

A vasculite ou arterite necrosante, implicariam a existência de outra sintomatologia nomeadamente sinais de inflamação como leucocitose no hemograma e febre no exame físico, algo que não foi observado.

A doença cardíaca esquerda foi descartada pelas descobertas ecocardiográficas.

A doença pulmonar não foi considerada primeiramente como causa devido à falta de sintomatologia de tosse crónica, esforço inspiratório e/ou expiratório e auscultação de ruídos pulmonares. No entanto, a realização de uma radiografia torácica poderia ser útil para visualização do parênquima pulmonar para descartar patologias respiratórias, metástases,

apesar da sensibilidade para a detecção das mesmas ser apenas de 33,3% (Côté *et al.*, 2013; MacDonald *et al.*, 2009), neoplasias pulmonares primárias, massas extracardíacas compressivas, edema pulmonar e efusão pleural.

O tromboembolismo pulmonar seria possível neste caso devido a doença cardíaca. É de difícil diagnóstico e maior parte das vezes a confirmação *ante mortem* do mesmo não é possível. Para seu descarte ou confirmação do diagnóstico teria de se recorrer a TC com angiografia (Goggs *et al.*, 2014), mas não foi ponderada neste caso.

Assim, a HP foi considerada idiopática.

Após não terem sido encontradas as causas da EP e HP, torna-se necessário o tratamento das consequências das mesmas (Collan e Sisson, 2017).

Inicialmente, antes do desenvolvimento de tamponamento cardíaco, a prioridade foi a instituição de terapia médica para resolução da ICCD, responsável pelos sinais clínicos demonstrados.

Para redução da pré-carga e resolução dos sinais clínicos de congestão (ascite) apresentados, foi usada furosemida, que é um diurético de ansa de primeira linha para o tratamento dos mesmos. Este fármaco atua no bloqueio dos transportadores de sódio/potássio/cloro, aumentando a excreção de sódio e consequentemente a excreção de água, permitindo reduzir o volume de fluido circulante e por sua vez os sinais de congestão, mantendo uma perfusão adequada (Boswood, 2017). As doses iniciais normalmente são de 1-2mg/kg BID (Boswood, 2017), neste caso para facilitar a administração foi iniciada uma dose de 0,7mg/kg. Caso os sinais de congestão não fossem suprimidos com esta dose, podia ser subida até 4mg/kg TID (Boswood, 2017).

Na insuficiência cardíaca a ativação de mecanismos de compensação (como o sistema renina-angiotensina-aldosterona) na tentativa de repor a pressão arterial normal, provocam o aumento da resistência vascular sistêmica (aumentando a pós-carga). Isto leva a um efeito prejudicial no débito cardíaco ou a um trabalho excessivo do coração com aumento das necessidades de oxigénio das células do miocárdio, promovendo uma aceleração na deterioração da IC já existente (Boswood, 2017).

Neste caso, para controlar a ação dos mecanismos de compensação promovendo vasodilatação e inibindo a retenção de fluido, deveria ter sido iniciado um inibidor da enzima

de conversão da angiotensina (IECA) juntamente com a restante medicação prescrita para controlo da IC demonstrada logo de início, no entanto este só foi adicionado após a cirurgia. O uso conjunto de IECA com diurético é benéfico, uma vez que o diurético leva a perda de sódio o que estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona e o uso de um IECA permite travar este mecanismo.

A razão que pode justificar a não iniciação do IECA mal os primeiros sinais de IC foram detetados, pode ser por hipotensão arterial sistémica detetada após medição de pressões arteriais sistémicas na altura da consulta, cuja realização e valores são desconhecidos pela autora deste trabalho. Se assim fosse, a hipotensão poderia ser agravada com o uso conjunto do IECA e do diurético e provocar malefício à perfusão sistémica do animal. No entanto, se esta for a explicação, mal as pressões sistémicas tenham retomado a normalidade deveria ter sido introduzido este fármaco.

Para melhorar a contratilidade cardíaca, promover vasodilatação e ajudar a diminuir a velocidade de enchimento do coração, levando a aumento do débito cardíaco (importante para melhoria da intolerância ao exercício) e indiretamente diminuição da pré-carga, foi usado um fármaco descrito como “inodilatador” devido ao seu efeito inotrope positivo e vasodilatador, o pimobendami, na dose máxima de 0,3mg/kg, BID (Boswood, 2017).

Outro fármaco que poderia ter sido adicionado à terapia pelos seus benefícios, não tanto por ser diurético, mas sim por bloquear os efeitos negativos da aldosterona na vasculatura e na remodelação cardíaca, por ser um inibidor dos recetores da mesma, era a espironolactona (Boswood, 2017). Este fármaco e os seus efeitos benéficos na remodelação cardíaca e na mortalidade e morbilidade de pacientes com IC estão amplamente estudados na medicina humana (Wu *et al.*, 2013; Pitt *et al.*, 1999) e apesar de do conhecimento da autora não existirem muitos estudos diretos do seu efeito nesses parâmetros em animais, o seu uso poderia ser benéfico neste caso.

Em medicina humana vários estudos comprovam que este fármaco pode provocar alguns efeitos adversos como hipercalcemia e disfunção renal (Lopes *et al.*, 2008; Hu *et al.*, 2002). No entanto em medicina veterinária, um estudo realizado por Lefebvre *et al.* (2013) que testou o uso de espironolactona juntamente com a terapia convencional de IC (furosemida, IECA e digoxina em alguns casos) em cães com IC por doença degenerativa da válvula mitral, comprovou que este fármaco não aumentava o risco de efeitos adversos nomeadamente

hipercalcemia e doença renal, pelo que se comprova que é um fármaco relativamente seguro e bem tolerado em cães. O seu acrescento na terapia médica instituída seria útil e à partida não causaria degradação do estado clínico deste animal, no entanto seria indicada a monitorização dos valores séricos de potássio, CREA e BUN apenas por precaução.

O uso de uma dieta com restrição de sódio também poderia beneficiar a longo prazo a evolução do quadro clínico deste animal uma vez que permite a diminuição do volume circulante, diminuindo sinais de congestão.

Como este animal também tinha HP, para redução da resistência vascular pulmonar (redução da pós-carga) e melhoramento do débito cardíaco, foi adicionado ao tratamento prescrito sildenafil, que é um inibidor da fosfodiesterase V que promove vasodilatação pulmonar (Boswood, 2017). A dose e início da terapia com este fármaco devem ser consideradas após o estadiamento da HP. Tendo sido considerada ligeira no primeiro exame ecocardiográfico, a terapia com sildenafil não foi inicialmente instituída pois não está indicada nesta fase (Williams, 2017).

Após segundo exame ecográfico, o relatório de ecocardiografia realizado pelo clínico que executou a ecocardiografia, indicou um aumento considerável da HP em relação ao primeiro exame. Não foi possível o acesso a imagens ecocardiográficas e valores de velocidade de regurgitação da tricúspide do segundo exame ecocardiográfico realizado no HVR, pelo que impossibilita a classificação da HP após esse exame complementar. No entanto, os valores de gradiente de pressão arterial pulmonar levaram à introdução de sildenafil, na dose de 1mg/kg pelos veterinários referentes. Para que a introdução deste fármaco neste animal fosse justificável, o animal teria de apresentar uma HP grave, uma vez que não apresentava colapso (Williams, 2017). Sendo um caso crónico, não seria de esperar esta subida brusca nos valores do gradiente de pressão pulmonar, no espaço de apenas cinco dias. A justificação provável para o seu acontecimento é que tenha ocorrido devido a erros na medição num dos exames ecográficos, por exemplo por um posicionamento incorreto do cursor, pelo que foram considerados como corretos os resultados do segundo exame, o que justificaria a introdução de sildenafil na medicação.

No entanto, após consulta de reavaliação dez dias depois, o animal ainda apresentava sinais de congestão (ascite) e ao exame ecocardiográfico os valores de gradiente de pressão pulmonar mantinham-se inalterados. Os clínicos referentes optaram por não aumentar as doses

de furosemida, nem acrescentar à terapia médica IECA, mas sim, aumentar a dose de sildenafil para o dobro (2mg/kg BID). O aumento da dose foi feito até 4mg/kg BID, valores muito superiores ao tabelado, após nova avaliação ecocardiográfica sete dias depois da anterior.

Esta não alteração ecográfica dos gradientes de pressão pulmonar após instituição de terapia com sildenafil, vai de encontro aos resultados de estudos que demonstram que apesar de o sildenafil permitir a melhoria de sinais clínicos relacionados com a HP, que são semelhantes aos da ICCD e da qualidade de vida do animal, não permite diminuir os valores ecocardiográficos da velocidade máxima de regurgitação da tricúspide e por sua vez o valor calculado do gradiente de pressão pulmonar (Brown *et al.*, 2010; Kellum e Stepien, 2007). Pelo que a manutenção do gradiente de pressão anterior ao tratamento não justifica um aumento da dose.

Neste caso a última dose de sildenafil instituída pelos veterinários referentes encontra-se muito acima da dose máxima aconselhada, 2mg/kg TID, dose essa que para além de não se justificar, não permitiu a melhoria clínica e dos parâmetros mensurados ecograficamente deste animal. Teria sido mais benéfica para travar os sinais de congestão a subida de doses de diurético, acrescento de IECA à terapia médica e instituição de dieta com restrição de sódio. A dose de sildenafil deveria ter sido ou a mínima possível, 1mg/kg BID, ou este fármaco poderia ser retirado da terapia médica caso o animal não apresentasse HP grave (Williams, 2017).

Na consulta de reavaliação, no HVR, ocorrida oito dias após a subida de dose de sildenafil para 4mg/kg BID, o animal apresentava vômitos, taquicardia e taquipneia. Na ecocardiografia foi detetado para além das alterações anteriormente identificadas, tamponamento cardíaco. Os vômitos podem ter estado relacionados com a dosagem de sildenafil que apresenta efeitos adversos a nível gastrointestinal ou como consequência da ICCD.

O tamponamento cardíaco acompanhado de sinais clínicos que evidenciam um comprometimento da circulação sistémica como pulso periférico fraco, taquicardia e taquipneia, é uma situação que põe em risco a vida do animal, uma vez que indica que a perfusão de órgãos vitais como rim e cérebro podem estar comprometidas. A intervenção deve ser rápida para garantir que a correta perfusão é estabelecida, com a instituição de fluidoterapia para promover um correto débito cardíaco e alívio da compressão exercida pelo fluido pericárdico (Celona, 2017; Prošek, 2017; Hancock, 1979).

Como este animal ainda não apresentava sinais de má perfusão, uma vez que as mucosas estavam rosadas e o pulso periférico era forte, apesar de não serem conhecidos os valores de pressão arterial, não foi instituída fluidoterapia. Os veterinários do HVR optaram pela realização de pericardiocentese ecoguiada, que consiste na remoção do fluido pericárdico através da inserção de uma agulha no saco pericárdico. A mesma está indicada sempre que exista tamponamento cardíaco (Celona, 2017; MacDonald, 2017; Hancock, 1979). As pressões devem ser monitorizadas, uma vez que podem descer rapidamente após remoção do fluido que comprime as câmaras cardíacas (Hancock, 1979).

Após a remoção de uma quantidade de líquido que levou à ausência de sinais de tamponamento cardíaco (neste caso 1,5L) neste animal, ainda foi realizada abdominocentese com remoção de 500ml de fluido abdominal, de modo a reduzir a pressão exercida pelo líquido abdominal no diafragma que comprometia a respiração do animal. A pericardiocentese apenas provoca um alívio temporário da sintomatologia apresentada. Sete dias após a mesma, foi novamente detetado ecograficamente tamponamento cardíaco e de novo foi drenado por pericardiocentese. Nesta altura a dose de furosemida também foi aumentada numa tentativa de reduzir os sinais de congestão, mas o seu uso sem IECA não se torna tão eficaz.

Aproximadamente 50% das pericardites idiopáticas apresentam efusões pericárdicas recorrentes, estando indicada a realização de pericardiectomia subtotal ou janela pericárdica, tal como foi feito neste caso clínico, para resolução desta patologia (MacDonald, 2017). No entanto, há estudos que questionam a realização da cirurgia e propõem tratamento conservativo (Mellanby e Herrtage, 2005).

A pericardiectomia consiste em retirar parte ou a totalidade do pericárdio de modo a diminuir a produção de líquido através da redução de área de pericárdio e aumento da área de absorção do mesmo, ao permitir o seu extravasamento para a cavidade pleural. Também possibilita a recolha de amostras para análise histopatológica (Monnet, 2012).

A pericardiectomia pode ser subtotal ou completa, sendo a primeira a mais comum uma vez que a completa não aparenta apresentar vantagens em relação à subtotal (Monnet, 2012).

Existem várias técnicas para realização de pericardiectomia subtotal/parcial: pericardiectomia subtotal por toracotomia (Case *et al.*, 2013; Aronsohn e Carpenter, 1999), pericardiectomia subtotal com técnica cirúrgica aberta por acesso transdiafragmático subxifóide (Monnet, 2012), pericardiectomia por toracoscopia pela técnica da janela pericárdica

por acesso transdiafragmático subxifóide ou pericardiectomia toracoscópica subtotal (Case *et al.*, 2013; Dupré *et al.*, 2001; Jackson *et al.*, 1999).

A pericardiectomia parcial por toracotomia pode ser realizada por esternotomia mediana ou por acesso lateral direito. A sua principal desvantagem é o período de recuperação longo devido à invasividade do processo. Também pode ser realizada através da técnica cirúrgica aberta com acesso transdiafragmático subxifóide por exposição do diafragma por uma celiotomia pela linha média e incisão paralelamente à sua inserção ventral que dá acesso à cavidade torácica. Através desta técnica não é necessário o recurso a toracotomia permitindo uma melhor recuperação, no entanto limita a visualização do coração, impedindo nomeadamente a possibilidade de biopsiar massas cardíacas (Monnet, 2012).

As técnicas que implicam toracotomia são caras e podem levar a complicações no período pós-cirúrgico, relacionadas com o tamanho da incisão e com o afastamento das costelas, nomeadamente dor, fraqueza, hipotermia, hipoventilação e disfunção pulmonar, distúrbios ácido base, choque, oligúria, complicações no local da sutura tais como seroma, tempo de anestesia e de recuperação pós-cirúrgica prolongados (Aronsohn e Carpenter, 1999; Jackson *et al.*, 1999; Walsh *et al.*, 1999).

Os métodos toracoscópicos são menos invasivos, não necessitando do afastamento das costelas e de uma grande incisão, o que permite reduzir algumas das desvantagens relatadas na toracotomia, nomeadamente a dor pós-cirúrgica, o tempo de recuperação e estadia no hospital (Jackson *et al.*, 1999). O método da janela pericárdica pode ser realizado toracoscopicamente por acesso transdiafragmático subxifóide, tal como neste caso clínico, ou por acesso intercostal. As diferenças entre os dois variam com a visualização de diferentes estruturas, o primeiro permite visualização e biópsia dos linfonodos esternalis e a segunda melhor visualização do corpo aórtico e aurícula direita (Monnet, 2012).

Jackson *et al.* (1999), avaliou a técnica toracoscópica na resolução de EP associada a tamponamento cardíaco em 13 cães e verificou que permitia a sua resolução completa. No entanto, um estudo de Case *et al.* (2013), que comparou as técnicas de pericardiectomia através da criação de uma janela pericárdica por toracoscopia e pericardiectomia por toracotomia revelou que, apesar da técnica toracoscópica ser efetiva na resolução de sinais clínicos de efusão pericárdica em cães, os animais que foram sujeitos a esta técnica apresentaram menor intervalo de tempo livres da doença e menor tempo médio de sobrevivência do que os tratados com

toracotomia. Isto pode ser devido à janela criada no pericárdio com a técnica toracoscópica, ser demasiado pequena e permitir a sua fixação ao epicárdio, possibilitando o acontecimento de nova EP. Uma possibilidade de contrariar estes resultados seria a realização de janelas pericárdicas maiores (Case, 2013). Mesmo assim a técnica toracoscópica continua a ser recomendada em animais com suspeita de EP idiopática (Carvajal *et al.*, 2018).

No geral, o método toracoscópico apresenta inúmeras vantagens em relação à toracotomia e permite resolução da EP, as únicas desvantagens são os custos associados devido à necessidade de materiais e profissionais qualificados, (Walsh *et al.*, 1999). Como o HVBV possui estes requisitos o método escolhido para a resolução da EP idiopática deste caso clínico foi a pericardiectomia por janela pericárdica através de toracosopia com acesso transdiafragmático subxifóide.

No período pré-cirúrgico foram realizadas análises sanguíneas de hemograma e bioquímica sérica no HVBV, visto que já haviam sido feitas no HVR há mais de três semanas. O hemograma evidenciava anemia normocítica normocrômica, tal como nas análises realizadas pelo HVR, mas com valores de contagem de eritrócitos ($3,95 \times 10^6/\mu\text{L}$) e HTC (27,7%) ligeiramente inferiores. Não se iniciou transfusão sanguínea visto que os valores de hematócrito não justificavam (Anthony *et al.*, 2017). O aumento dos valores séricos de glucose não foi valorizado porque, apenas foi evidenciado na análise feita no HVBV e pode ser derivado do stress pela presença num local estranho para o animal.

Foi realizada ainda uma eletrocardiografia, uma vez que estando presentes três alterações cardíacas, poderiam existir arritmias associadas às mesmas, que pudessem necessitar tratamento antes do início do procedimento cirúrgico. As mais comuns nestas patologias são a alternância elétrica (orientação do complexo QRS variável), taquicardia sinusal, diminuição da amplitude do complexo QRS e arritmias ventriculares (MacDonald *et al.*, 2009).

Neste animal foi identificada uma taquicardia sinusal. O seu tratamento com betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio pode levar a uma diminuição do débito cardíaco, hipotensão, colapso circulatório e bloqueio cardíaco, por isso a resolução das causas, neste caso alterações cardíacas que o provocam, é a forma mais adequada de lidar com esta arritmia (Côté e Ettinger, 2017).

Como este animal apresenta quatro fatores que promovem o aumento do risco anestésico (patologia cardíaca, caquexia muscular, anemia e hipoalbuminemia), o principal objetivo na

escolha de fármacos e doses utilizados no protocolo anestésico, foi que tivessem o menor efeito cardiovascular possível, nomeadamente que não alterassem significativamente a pressão arterial, nem que prejudicassem o funcionamento da vasculatura pulmonar devido à existência de HP associada.

Por isso, foi utilizada acepromazina pelo seu efeito sedativo, analgésico e antiarrítmico, mas sendo um potente hipotensor, foi administrado numa dose de 0,005mg/kg, que corresponde a metade da dose mínima.

A analgesia foi efetuada com a administração de metadona, que é um opióide agonista puro potente, mas que não provoca instabilidade cardiovascular. Foi usada a dose máxima de 0,5mg/kg. O midazolam foi usado como relaxante muscular e o maropitam pelas propriedades antieméticas, visto que o animal apresentava vômitos e pelo seu efeito analgésico visceral.

Para indução anestésica foi novamente usado midazolam e administrou-se propofol, por não existir etomidato disponível.

Para além da solução de LR, foi iniciada fluidoterapia com CRI de solução de LR suplementada com cetamina pelos seus efeitos dissociativos e analgésicos.

Realizou-se intubação endotraqueal clássica sem exclusão pulmonar. A técnica de exclusão pulmonar, é utilizada neste tipo de cirurgias e consiste em bloquear um dos brônquios através de um bloqueador bronquial de modo a colapsar o pulmão do lado do campo cirúrgico e ventilar apenas o outro. Uma vez que não existem evidências de que a insuflação pulmonar comprometa a técnica cirúrgica e por ser difícil de realizar e apresentar alguns riscos (Dupré *et al.*, 2001) não foi realizada neste caso.

Para manutenção anestésica foi usado isoflurano, que foi mantido a concentrações baixas (1-1,5%) devido aos seus efeitos de depressão cardiovascular e alterações na tonicidade da vasculatura pulmonar, juntamente com propofol para não ser necessária a subida das concentrações de isoflurano durante a cirurgia.

Após a abordagem inicial, o animal apresentou taquicardia por dor, pelo que foi instituída CRI com solução de NaCl 0,9% suplementada com FLK. O fentanilo é um opióide agonista puro de ação ultrarrápida que apresenta elevada potência no controlo da dor e que não tem efeitos cardiovasculares consideráveis, produzindo também redução na frequência cardíaca

e a lidocaína justifica-se pelas propriedades antiarrítmicas e analgésicas. Através da instituição desta CRI foi controlada a taquicardia.

Apesar de ter sido realizada pericardiocentese no HVR 48h antes da cirurgia, o pericárdio encontrava-se cheio de líquido e a tensão provocada pelo mesmo na parede, fez dificultar o processo de fixação do pericárdio à pinça endoscópica.

Quando foi realizada uma abertura na parede do pericárdio as pressões sistêmicas desceram bruscamente. Isto aconteceu devido à saída do líquido aprisionado no saco pericárdio e alívio brusco das pressões intrapericárdicas, o que por sua vez provoca uma diminuição do débito cardíaco inicialmente e leva a hipotensão. Foi introduzida CRI com dopamina que é um agente inotrope positivo que para além de estimular a contratilidade cardíaca, permite aumentar a FC e o débito cardíaco, levando consequentemente ao aumento da pressão arterial sistêmica. Algo que foi conseguido com taxas de infusão mais elevadas.

Durante a cirurgia foi possível remoção de uma porção de pericárdio para realização de análise histopatológica. A realização de avaliação histopatológica do pericárdio está indicada para diferenciação de pericardite idiopática de mesotelioma (MacDonald, 2017; MacDonald *et al.*, 2009). A análise histopatológica do fragmento de pericárdio não demonstrou evidências de mesotelioma como causa de efusão. No entanto é preciso interpretar estes resultados. A hipótese de mesotelioma não foi totalmente descartada visto que, com a técnica toracoscópica por vezes pode existir um erro no diagnóstico devido à escassez de amostra, sendo por isso indicada a biópsia de estruturas pleurais e de linfonodos regionais para ter a certeza (Case *et al.*, 2013), algo que não foi possível fazer devido à descida brusca da frequência cardíaca no final da cirurgia e necessidade de término rápido da mesma. Mesmo assim, as descobertas histopatológicas que evidenciaram proliferação de tecido fibroso com aspeto cicatricial, reforçaram a existência de pericardite idiopática como causa de efusão (Aronsohn e Carpenter, 1999).

No período pós cirúrgico reavaliaram-se as doses e fármacos instituídos para tratamento de IC e foi introduzido o cloridrato de benazepril na dose de 0,3mg/kg. Foi escolhido o benazepril, pois permite melhorar os sinais clínicos de IC a longo prazo e aumentar o tempo da vida desses animais (Pouchelon *et al.*, 1999) para além disso como tem duas vias de eliminação (renal e biliar) não sobrecarrega nenhum dos sistemas. A dose de sildenafil foi reduzida para 0,5mg/kg TID, e a dose de pimobendamil foi reduzida para 0,25mg/kg BID. A furosemida foi

removida do tratamento uma vez que resolvida a causa principal dos sinais clínicos e acrescentando o IECA não seria necessária a sua manutenção, visto que diminui a perfusão e volume vascular.

Oito horas após a cirurgia realizou-se um microhematócrito. A percentagem do HTC estava ligeiramente inferior ao pré-cirúrgico, e apesar de não serem valores alarmantes, como o animal perdeu uma quantidade de sangue considerável na cirurgia e o tempo entre a realização do HTC e essa perda foi curto, não permitindo a hemodiluição, consideraram-se como falsos, pois o mais provável era os valores de HTC serem muito mais baixos. Por isso decidiu-se fazer transfusão de concentrado de eritrócitos.

No período pós-operatório, o animal apresentou durante os dias de internamento efusão pleural que é a complicação mais comum da pericardiectomia e normalmente acontece independentemente da técnica cirúrgica escolhida (Kerstetter *et al.*, 1997). Esta permaneceu durante alguns dias. É considerada indicador de mau prognóstico se se mantiver durante mais de 30 dias após a cirurgia, mas este não foi o caso (Kerstetter *et al.*, 1997).

Depois da alta, o animal desenvolveu infeção da região da sutura por *Enterococcus* spp., que foi tratada eficazmente através de Gentamicina, único antibiótico a que apresentava sensibilidade no antibiograma.

Após a cirurgia e resolução das complicações pós-cirúrgicas, o animal revelou melhorias clínicas consideráveis, ganhou peso (37kg), aumentou a massa muscular, aumentou o apetite, a intolerância ao exercício diminuiu, assim como os sinais de congestão (ascite). Como não foi possibilitado o acesso aos registos ecocardiográficos, não foi possível avaliar a melhoria objetiva dos mesmos, mas segundo relato na ficha clínica continua a apresentar HP ecograficamente detetável e algum grau de disfunção sistólica ventricular, mas as insuficiências valvulares eram já triviais apesar de ainda serem identificadas ao exame ecocardiográfico. Isto permite concluir que a EP idiopática foi a causadora do quadro de ICCD e das insuficiências valvulares apresentadas, uma vez que após a sua resolução cirúrgica foi possível a resolução dos sinais clínicos de ICCD e as insuficiências valvulares reduziram consideravelmente. A HP primária foi responsável por um agravamento do quadro de ICCD estabelecido, mas como continua a existir após a resolução da EP e já não havendo sinais de ICCD, não foi responsável pelo seu aparecimento inicialmente.

Em termos de prognóstico, como este animal apresentava três alterações cardíacas é necessário avaliar a previsão da evolução das mesmas.

O prognóstico de animais com efusão pericárdica varia de acordo com a etiologia da mesma. Animais em que a causa da efusão é neoplásica, principalmente em casos de hemangiossarcoma, têm pior prognóstico, já que o tempo de sobrevivência é menor, principalmente em casos de quemodectomas e hemangiossarcomas (MacDonald *et al.*, 2009; Dunning *et al.*, 1998; Kerstetter *et al.*, 1997). Já as causas não neoplásicas implicam à partida um melhor prognóstico, como é o caso da EP idiopática deste animal, (Carvajal *et al.*, 2018; Dunning *et al.*, 1998; Kerstetter *et al.*, 1997), que apresenta segundo um estudo, um tempo médio de sobrevivência de 15 meses (Dunning *et al.*, 1998; Kerstetter *et al.*, 1997). Fica por descobrir se o animal desenvolveu pericardite constrictiva como consequência de EP, no entanto o tratamento desta é o mesmo da pericardite idiopática e apresenta uma taxa de sucesso de 60%. As complicações que podem levar a mortalidade pós-operatória são a ocorrência de trombose pulmonar (Thomas *et al.*, 1984).

A pericardiectomia, apesar de apresentar uma taxa de mortalidade peri-operatória de 13%, permite atingir um tempo médio de vida dos animais que são intervencionados de 40,6 meses, significativamente superior ao dos que não são submetidos a cirurgia (17,7 meses), (Johnson *et al.*, 2004) e promove um excelente prognóstico nos casos de EP não neoplásica (Berg e Wingfield, 1984).

Se este animal só apresentasse efusão pericárdica idiopática, poderia concluir-se que o seu prognóstico seria excelente após a cirurgia realizada (Aronsohn e Carpenter, 1999). No entanto, para além de não terem sido descartadas todas as causas, nomeadamente a leishmaniose e de apesar de ter sido feita análise histopatológica não se poder descartar mesotelioma por não ter sido retirada uma amostra significativa, este animal ainda apresentava outras alterações. As insuficiências valvulares adquiridas após a EP e a HP idiopática contribuem para piorar o prognóstico. Para além disso, não foram descartadas todas as causas de HP, pelo que o mais provável é que, se houver uma causa que não foi resolvida ou se for primária (idiopática) vai continuar a existir. O prognóstico da HP é pouco definido em medicina veterinária e varia com a etiologia, mas é geralmente fraco em casos de HP grave (Williams, 2017).

A não melhoria dos sinais clínicos após ter sido inicialmente instituído sildenafil neste animal, pode estar relacionado com a não associação de IECA à terapia inicial para tratamento

da ICCD que se desenvolveu. Tendo estabilizado com a terapia médica prescrita, a terapia com sildenafil pode ter ajudado na melhoria dos sinais clínicos do animal e na sua qualidade de vida, mesmo que ecograficamente mantivesse as velocidades de regurgitação da tricúspide inalteráveis (Brown *et al.*, 2010; Kellum e Stepien, 2007; Bach *et al.*, 2006). Um estudo relatou o tempo médio de sobrevivência de animais com HP tratados com sildenafil de 91 dias, tendo alguns atingido os 2 anos de sobrevivência, mas este período pode ter sido influenciado neste estudo pela terapia conjunta com nitratos orgânicos que levam a hipotensão grave por vasodilatação (Bach *et al.*, 2006). Outra das causas que pode alterar o tempo de vida dos animais com HP, para além da idade, pode ser a existência de condições concomitantes nomeadamente outras patologias cardíacas associadas e patologias respiratórias advindas da HP. A inexistência de sintomatologia respiratória associada à HP (Pyle *et al.*, 2004) permite melhorar a qualidade de vida deste animal.

Passados dois meses após a cirurgia, justificada pela inexistência de anomalias clínicas e pela evolução favorável das descobertas ecocardiográficas, os clínicos do HVR optaram pela remoção da medicação prescrita para controlo de IC e HP (cloridrato de benazepril, pimobendan e sildenafil). Depois do término da terapia médica, o animal não apresentou recidivas da sintomatologia clínica apresentada anteriormente à cirurgia.

Isto indica que apesar da EP ter desencadeado alterações irreversíveis nas válvulas cardíacas e concomitantemente o animal apresentar HP, estas não se revelaram suficientemente graves para isoladamente desencadearem uma situação de ICCD neste animal até ao momento. Por isto, é possível afirmar que para além do desenvolvimento de ICCD neste animal estar relacionado com a EP, a sua resolução cirúrgica permitiu a melhoria clínica e sobrevivência deste animal pelo menos até à data da conclusão deste relatório. No entanto, visto que a HP é uma patologia que pode evoluir para ICCD e que as insuficiências valvulares permanecerão, é necessária a monitorização frequente do animal, para garantir que as alterações cardíacas crónicas que apresenta não se irão manifestar clinicamente e para que se se manifestarem sejam rapidamente tratadas.

Em conclusão, o prognóstico a longo prazo para este animal é incerto e vai depender da evolução das patologias adquiridas pela EP e da HP que manifesta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alho, A.M., Schnyder, M., Belo, S., Deplazes, P., Carvalho, L.M. (Julho, 2014). Angiostrongylosis – current situation in Portugal. Póster apresentado no Congresso “*Fourth European Dirofilaria and Angiostrongylus Days (FEDAD)*” da Bayer, Budapeste, Hungria.
- Anthony, C.G., Ogg, A., Blois, S. (2017). Blood Transfusions, Component Therapy, and Oxygen-Carrying Solutions. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cp.130; pp.1462 – 1463)
- Aronsohn, M.G., Carpenter, J.L. (1999). Surgical treatment of idiopathic pericardial effusion in the dog: 25 cases (1978-1993). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35:521 – 525. <https://doi.org/10.5326/15473317-35-6-521>
- Aronson, L.R., Gregory, C.R. (1995). Infectious Pericardial Effusion in Five Dogs. *Veterinary Surgery*, 24:402 – 407. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1995.tb01351.x>
- Arora, M. (2001). Reversed patent ductus arteriosus in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 42: 471 – 472.
- Atkins, C. (2017). Canine an feline heartworm disease. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition*, (cap. 255, pp 3173-3181). WB Saunders
- Bach, J.F., Rozanski, E.A., MacGregor, J., Betkowski, J.M., Rush, J.E. (2006). Retrospective evaluation of sildenafil citrate as a therapy for pulmonary hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20:1132 – 1135. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb00711.x>
- Beijerink, N.J., Oyama, M.A., Bonagura, J.D. (2017). Congenital Heart Disease. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition*, (cap. 250, pp 2952-2977). WB Saunders
- Berg, R.J., Wingfield, W.E. (1984). Pericardial effusion in the dog: A review of 42 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 20(5): 721 – 730
- Boddy, K.N., Sleeper, M.M., Sammarco, C.D., Weisse, C., Ghods, S., Litt, H.I. (2011). Cardiac Magnetic Resonance in the Differentiation of Neoplastic and Nonneoplastic Pericardial Effusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25: 1003 – 1009. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0762.x>
- Bourgeat, K., Sudunagunta, S., Kaye, B., Fuentes, V.L., Connolly, D.J. (2015). Retrospective evaluation of moderate-to-severe pulmonary hypertension in dogs naturally infected

- with *Angiostrongylus vasorum*. *Journal of Small Animal Practice*, 56:196–202. DOI: 10.1111/jsap.12309
- Boswood, A. (2017). Heart failure. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition*, (cap. 247, pp 2876-2897). WB Saunders
- Brown, A.J., Davison, E., Sleeper, M.M. (2010). Clinical efficacy of sildenafil in treatment of pulmonary arterial hypertension in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(4):850 – 854. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0517.x>
- Buchanan, J.W., Kelly, A.M. (1964). Endocardial Splitting of the Left Atrium in the Dog with Hemorrhage and Hemopericardium. *Veterinary Radiology*, 5(1): 28 - 39 <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1964.tb01302.x>
- Cagle, L.A., Epstein, S.E., Owens, S.D., Mellema, M.S., Hopper, K. Burton, A.G. (2014). Diagnostic Yield of Cytologic Analysis of Pericardial Effusion in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28:66 – 71. <https://doi.org/10.1111/jvim.12253>
- Carvajal, J.L., Mayhew, P.D., Singh, A., Monnet, Q. (2018). Outcome in dogs with presumptive idiopathic pericardial effusion after thoracoscopic pericardectomy and pericardioscopy. *Veterinary Surgery*, (2018): 1 – 7. <https://doi.org/10.1111/vsu.13129>
- Case, B., Maxwell, M., Aman, A., Monnet, E.L. (2013). Outcome evaluation of a thoracoscopic pericardial window procedure or subtotal pericardectomy via thoracotomy for the treatment of pericardial effusion in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 242(4):493 – 498. <https://doi.org/10.2460/javma.242.4.493>
- Celona, B., Crinò, C., Giudice, E., Di Pietro, S. (2017). Evaluation of pericardial effusion in dogs and successful treatment using a hemodialysis fistula needle: A Retrospective Study. *Topics in Companion Animal Medicine*, 32:72 – 75. <http://dx.doi.org/10.1053/j.tcam.2017.08.004>
- Chun, R., Kellihan, H.B., Henik, R.A., Stepien, R.L. (2010). Comparison of plasma cardiac troponin I concentrations among dogs with cardiac hemangiosarcoma, noncardiac hemangiosarcoma, other neoplasms, and pericardial effusion of nonhemangiosarcoma origin. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 237:806 – 811. <https://doi.org/10.2460/javma.237.7.806>
- Coleman, A.E., Rapoport, G.S. (2016). Pericardial disorders and cardiac tumors. In F.W.K. Smith, L.P.Tilley, M.A. Oyama, M.M. Sleeper (Ed.) *Manual of Canine and Feline Cardiology, Fifth edition*, (cap.12, pp.198 – 217). Elsevier
- Côté, E., Schwartz, L.A., Sithole, F. (2013). Thoracic radiographic findings for dogs with cardiac tamponade attributable to pericardial effusion. *Journal of the American*

Veterinary Medical Association, 243(2): 232 – 235.
<https://doi.org/10.2460/javma.243.2.232>

- Côté, E., Ettinger, S.J. (2017). Cardiac Arrhythmias. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cp.248, pp.2905 – 2906). Elsevier
- Covey, H.L., Connolly, D.J. (2017). Pericardial effusion associated with systemic inflammatory disease in seven dogs (January 2006 - January 2012). *Journal of Veterinary Cardiology*, 20:123 – 128 <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.11.002>
- de Madron, E. (2015). Pericardial Diseases, In E. de Madron, V. Chetbul, C., Bussadori (Ed.): *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat* (cp.17, pp:259-270). <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-31650-7.00017-X>
- Dunning, D., Monnet, E., Orton, E.C., Salman, M.D. (1998). Analysis of prognostic indicators for dogs with pericardial effusion: 46 cases (1985-1996). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 212(8):1276 – 1280
- Dupré, G.P., Corlouer, J.P., Bouvy, B. (2001). Thoracoscopic pericardectomy performed without pulmonary exclusion in 9 dogs. *Veterinary Surgery*, 30:21 – 27. <https://doi.org/10.1053/jvet.2001.20344>
- Ferasin, L., Rizzo, F., Darke, P.G.G. (2007). Original investigation of right-to-left shunting patent ductus arteriosus in an Irish setter puppy. *The Veterinary Journal*, 173:443 – 448. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.11.015>
- Fine, D.M., Tobias, A.H., Jacob, K.A. (2003). Use of Pericardial Fluid pH to Distinguish between Idiopathic and Neoplastic Effusions. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17:525 – 529. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02473.x>
- Fruchter, A.M., Miller, C.W., O'Grady, M.R. (1992). Echocardiographic results and clinical considerations in dogs with right atrial/auricular masses. *Canadian Veterinary Journal*, 33: 171 – 174.
- Gibs, C., Gaskell, C.J., Darke, P.G.G., Wotton, P.R. (1982). Idiopathic pericardial haemorrhage in dogs: A review of fourteen cases. *Journal of Small Animal Practice*, 23:483 – 500. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1982.tb02508.x>
- Goggs, R., Chan, D.L., Benigni, L., Hrst, C., Kellett-Gregory, L., Fuentes, V.L. (2014). Comparison of computed tomography pulmonary angiography and point-of-care tests for pulmonary thromboembolism diagnosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 55, 190–197. DOI: 10.1111/jsap.12185

- Gunasekaran, T., Olivier, N.B., Smedley, R.C., Sanders, R.A. (2019). Pericardial effusion in a dog with pericardial hemangiosarcoma. *Journal of veterinary cardiology*, 23:81 – 87. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.01.008>
- Gupta, S.K., Shektar, S.S., Ramakrishnan, S., Kothari, S.S. (2015). Saline Contrast Echocardiography in the Era of Multimodality Imaging—Importance of “Bubbling It Right”. *Echocardiography*, 32(11):1707 – 1719. <https://doi.org/10.1111/echo.13035>
- Hancock, E.W. (1979). Cardiac tamponade. *Medical Clinics of North America*, 63(1):223 – 237. [https://doi.org/10.1016/s0025-7125\(16\)31725-4](https://doi.org/10.1016/s0025-7125(16)31725-4)
- Heather, L.C., Connolly, D.J. (2018). Pericardial effusion associated with systemic inflammatory disease in seven dogs (January 2006 e January 2012). *Journal of veterinary cardiology*, 20: 123 – 128. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.11.002>
- Heinritz, C.K., Gilson, S.D., Soderstrom, M.J., Robertson, T.A., Gorman, S.C, Boston, R.C. (2005). Subtotal pericardectomy and epicardial excision for treatment of coccidioidomycosis-induced effusive-constrictive pericarditis in dogs: 17 cases (1999–2003). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 227(3):435 – 440. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.435>
- Hu, Y., Carpenter, J.P., Cheung, A.T. (2002). Life-threatening hyperkalemia: a complication of spironolactone for heart failure in a patient with renal insufficiency. *Anesthesia & Analgesia*, 95(1):39 – 41.
- Jackson, J., Richter, K.P., Launer, D.P. (1999). Thoracoscopic Partial Pericardiectomy in 13 Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13:529 – 533. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb02205.x>
- Johnson, L., Boon, J., Orton, E.C. (1999). Clinical Characteristics of 53 Dogs with Doppler-Derived Evidence of Pulmonary Hypertension: 1992–1996. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13:440 – 447. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb01461.x>
- Johnson, M.S., Martin, M., Binns, S., Day, M.J. (2004). A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *Journal of Small Animal Practice*, 45:546 – 552. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00202.x>
- Kellum, H.B., Stepien, R.L. (2007). Sildenafil citrate therapy in 22 dogs with pulmonary hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21:1258 – 1264. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb01947.x>
- Kerstetter, K.K., Krahwinkel, D.J. Jr., Millis, D.L., Hahn, K. (1997). Pericardiectomy in dogs: 22 cases (1978-1994). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 211(6):736 - 740

- Kim, E.Y., Choe, Y.H., Sung, K., Park, S.W., Kim, J.H., Ko, Y.H. (2009). Multidetector CT and MR Imaging of Cardiac Tumors. *Korean Journal of Radiology*, 10(2): 164 – 175. DOI:10.3348/kjr.2009.10.2.164
- Kumar, K.S, Kumar, V.V.V.A., Nagaraj, P., Rao, D.S.T. (2011). Idiopathic pericardial effusion in dogs - A three year study. *VetScan*, 6(1), artigo 78
- Lefebvre, H.P., Ollivier, E., Atkins, C.E., Combes, B., Concordet, D., Kalsatos, V., Baduel, L. (2013). Safety of spironolactone in dogs with chronic heart failure because of degenerative valvular disease: A population-based, longitudinal study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27:1083 – 1091. DOI: 10.1111/jvim.12141
- Lopes, R.J., Lourenço, A.P., Mascarenhas, J., Azevedo, A., Bettencourt, P. (2008). Safety of spironolactone use in ambulatory heart failure patients. *Clinical Cardiology*, 31(11):509 – 513. <https://doi.org/10.1002/clc.20284>
- MacDonald, K.A., Cagney, O., Magne, M.L. (2009). Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985–2006). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 235: 1456 – 1466. <https://doi.org/10.2460/javma.235.12.1456>
- MacDonald, K. (2017). Pericardial Diseases. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap.254, pp.3146 - 3162). Elsevier
- MacGregor, J.M., Rozanski, E.A., McCarthy, R.J., Sharkey, L.C., Winter, M.D., Brown, D.J., Rush, J.E. (2004). Cholesterol-based pericardial effusion and aortic thromboembolism in a 9-year-old mixed-breed dog with hypothyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18:354 – 358. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02558.x>
- MacPhail, C.M. (2013). Surgery of the cardiovascular system. In Fossum, T.W (Ed.) *Small Animal Surgery, Fourth edition*, (cap.28, pp.889 - 896). Elsevier Mosby
- Mellanby, R.J., Herrtage, M.E. (2005). Long-term survival of 23 dogs with pericardial effusions. *Veterinary Record*, 156(18):568 – 571. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.156.18.568>
- Monnet, E. (2012). Pericardial Surgery. In K.M. Tobias e S.A. Johnston (Ed.) *Veterinary Surgery: Small Animal, volume 2* (cp.107, pp1850 – 1851). Elsevier Saunders
- Nicolle, A.P., Chetboul, V., Tessier-Vetzel, D., Sampedrano, C.C., Aletti, E., Pouchelon, J. (2006). Severe pulmonary arterial hypertension due to Angiostrongylosus vasorum in a dog. *Canadian Veterinary Journal*, 47:792 – 795.

- Pascon, J.P.E., Camacho, A.A. (2009). Diagnóstico, tratamento e sobrevida em cães com efusão pericárdica: relato de dois casos infrequentes de linfossarcoma. *Ars Veterinaria*, 25(1): 004 – 008.
- Petrus, D.J., Henik, R.A. (1999). Pericardial effusion and cardiac tamponade secondary to brodifacoum toxicosis in a dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 215(5):647 – 648.
- Pitt, B., Zannad, F., Remme, W.J., Cody, R., Castaigne, A., Perez, A., Palensky, J., Wittes, J. (1999). The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *The New England Journal of Medicine*, 341 (10): 709 – 717. DOI: 10.1056/NEJM199909023411001
- Pouchelon, J.L., Martignoni, L., King, J.N., *et al.* (1999). The effect of benazepril on survival times and clinical signs of dogs with congestive heart failure: Results of a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled, long-term clinical trial. *Journal of Veterinary Cardiology*, 1(1):7 – 18. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70025-X](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70025-X)
- Prošek, R. (2017). Thoracocentesis/Pericardiocentesis. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition*, (cp.102, pp.1116 – 1118). Elsevier
- Pyle, R.L., Jonathan, A., MacLean, H. (2004). Pulmonary Hypertension and Cardiovascular Sequelae in 54 Dogs. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 2(2): 99 – 109.
- Reineike, E.L., Burkett, D.E., Drobatz, K.J. (2008). Left atrial rupture in dogs: 14 cases (1990-2005). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(2): 158–164 doi:10.1111/j.1476-4431.2008.00289.x
- Schober, K.E., Baade, H. (2006). Doppler Echocardiographic Prediction of Pulmonary Hypertension in West Highland White Terriers with Chronic Pulmonary Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20:912 – 920. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb01805.x>
- Scollan, K.F., Bottorff, B., Stieger-Vanegas, S., Nemanic, S., Sisson, D. (2015). Use of Multidetector Computed Tomography in the Assessment of Dogs with Pericardial Effusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29:79 – 87. <https://doi.org/10.2460/javma.243.2.232>
- Scollan, K.F., Sisson, D.D. (2017). Pathophysiology of Heart Failure. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition* (cap. 246, pp 2853-2875). Elsevier

- Sebastián-Marcos, P., Santarelli, G., Gómez, S., Fernández-del Palácio, M.J. (2019). Canine leishmaniasis associated with pericardial effusion in a 4-year-old dog. *Journal of Veterinary Cardiology*, 23:32 – 37. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.01.004>
- Serrano-Parreño, B., Carretón, E., Caro-Vadillo, A., Falcón-Cordón, S., Falcón-Cordón, Y., Montoya-Alonso, J.A. (2017). Pulmonary hypertension in dogs with heartworm before and after the adulticide protocol recommended by the American Heartworm Society. *Veterinary Parasitology*, 236:34 – 37. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.02.001>
- Shaw, S.P., Rozanski, E.A., Rush, J.E. (2004). Cardiac Troponins I and T in Dogs with Pericardial Effusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18:322 – 324. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02552.x>
- Shaw, S.P., Rush, J.E. (2007). Canine Pericardial Effusion: Pathophysiology and Cause. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 29 (7): 400 - 403; quiz 404
- Shaw, S.P., Rush, J.E. (2007b). Canine Pericardial Effusion: Diagnosis, treatment and prognosis. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 29 (7): 405 – 411
- Sisson, D., Thomas, W.P., Ruehl, W.W., Zinkl, J.G. (1984). Diagnostic value of pericardial fluid analysis in the dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 184(1):51 – 55.
- Sisson, D., Thomas, W.P. (1999). Pericardial disease and cardiac tumors. In P.R. Fox, D. Sisson, N.S. Moise (Ed.): *Textbook of Canine and Feline cardiology: Principles and Clinical Practice, Second edition*, (cp. 29, pp. 681 – 699). W.B. Saunders Company
- Stepien, R.L. (2009). Pulmonary arterial hypertension secondary to chronic left-sided cardiac dysfunction in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 50 (1): 34–43. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2009.00802.x
- Stokol, T. (2017). Fluid analysis. In S.J. Ettinger e E.C. Feldman (Ed.): *Textbook of veterinary internal medicine, Seventh edition*, (cap. 74, pp 872-878). WB Saunders
- Swift, S., Baldin, A., Cripps, P. (2017). Degenerative Valvular Disease in the Cavalier King Charles Spaniel: Results of the UK Breed Scheme 1991–2010. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(1): 9 - 14. DOI: 10.1111/jvim.14619
- Thomas, W.P., Reed, J.R., Bauer, T.G., Breznock, E.M. (1984). Constrictive pericardial disease in the dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 184(5):546 – 553.

- Thompson, M.S. (2014). Clinical signs approach to differential diagnosis. In M.S. Thompson (Ed.): *Small Animal Medical Differential Diagnosis, second edition* (cp. 1, pp.3). Elsevier Saunders
- Tidholm, A. (1997). Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 38:94 – 98. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03326.x>
- Tobias, A.H. (2010). Pericardial diseases. In S.J. Ettinger e E.C. Feldman (Ed.): *Textbook of veterinary internal medicine, Seventh edition*, (cap. 253, pp 1342-1352). WB Saunders
- Walsh, P.J., Remedios, A.M., Ferguson, J.F., Walker, D.D., Cantwell, S., Duke, T. (1999). Thoracoscopic Versus Open Partial Pericardectomy in Dogs: Comparison of Postoperative Pain and Morbidity. *Veterinary Surgery*, 28:472 – 479. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1999.00472.x>
- Walter, J. (2017). Abdominal Enlargement. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition*, (cap. 17, pp 450-452). Elsevier
- Ware, W.A., Hopper, D.L. (1999). Cardiac Tumors in Dogs: 1982–1995. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13:95 – 103. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb01136.x>
- Ware, W.A. (2015). Pericardial Diseases. In D.C. Silverstein e K. Hopper (Ed.) *Small Animal Critical Care Medicine, Second Edition*, (cp. 45, pp. 239 – 246). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-0306-7.00045-3>
- Williams, J.G. (2017). Pulmonary Hypertension and Pulmonary Thromboembolism. In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition*, (cap. 243, pp 2807-2813). Elsevier
- Wright, K.N., DeNovo, R.D.Jr., Patton, C.S., Sackman, J.E., Wilkens, B., Gompf, R.E. (1996). Effusive-constrictive pericardial disease secondary to osseous metaplasia of the pericardium in a dog. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 209(12):2091 – 2095.
- Wu, C., Wang, Z., Li, Z., Wang, L. (2013). Effect of spironolactone on cardiac remodeling after acute myocardial infarction, *World Journal of Emergency Medicine*, 4(1): 48 – 53. DOI: 10.5847/wjem.j.issn.1920-8642.2013.01.009
- Zini, E., Glaus, T.M., Bussadori, C., Borgarelli, M., Santilli, R.A., Traducci, A., Magiocco, M.L., Rampazzo, A., Meli, M.L., Maisch, B., Pankuweit, S. (2009). Evaluation of the presence of selected viral and bacterial nucleic acids in pericardial samples from dogs with or without idiopathic pericardial effusion. *The Veterinary Journal*, 179:225 – 229. DOI:10.1016/j.tvjl.2007.09.006

IV – OBSTRUÇÃO INTESTINAL POR INTUSSUSCEÇÃO SIMPLES JEJUNO-CÓLICA

O último caso clínico do presente relatório, retrata uma obstrução intestinal provocada por uma intussusceção simples jejuno-cólica. Esta patologia acontece quando uma porção de intestino invagina sobre o lúmen da porção intestinal adjacente e é a forma de obstrução extraluminal mais frequente. Está normalmente associada a história de gastroenterite e apresenta maior incidência em animais jovens.

Devido à inviabilidade da parede da porção intestinal invaginada neste animal, foi necessária a realização de enterectomia, com ressecção do segmento intestinal afetado e anastomose dos bordos intestinais.

Após a cirurgia, o quadro clínico do animal evoluiu favoravelmente.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Identificação do animal: Lucky, cão, sem raça definida, não castrado, com 6 meses de idade e 17 kg (ICC 4/9 e ICM 3/3).

Anamnese: Foi consultado no HVBV, com queixa de vômitos, anorexia e aquesia há 4 dias.

A proprietária relatou que o animal urinava e bebia água normalmente. Estava corretamente vacinado contra as seguintes doenças infecciosas: esgana canina, parvovirose canina, hepatite infecciosa canina, traqueobronquite infecciosa e leptospirose canina e corretamente desparasitado externa e internamente. Comia ração sólida para cachorro e não trocou de alimentação nos últimos tempos. A proprietária referiu que não viu a ingestão de qualquer corpo estranho e que não teve contacto com tóxicos. Era um cão de interior e convivia com uma cadela de raça Labrador Retriever de 8 anos que não apresentava qualquer sintomatologia.

Tinha história pregressa de aos 3 meses de idade ter tido uma gastroenterite parasitária. Não tinha realizado nenhuma cirurgia anteriormente.

Exame físico: Encontrava-se prostrado. Ao exame físico, apresentava temperatura corporal de 39,3°C, FC de 112 bpm e FR de 20 rpm. As auscultações cardíaca e respiratória não apresentavam alterações. O pulso femoral era forte e simétrico. As mucosas estavam rosadas e húmidas, o seu TRC era igual a 2 segundos. Os linfonodos principais (mandibular, pré-escapular, inguinal e poplíteo) não apresentavam alterações de textura e tamanho, encontrando-se normais. A prega de pele era superior a 1 segundo.

Apresentava dor à palpação abdominal. Foi palpada uma estrutura abdominal dura, podendo corresponder a uma ansa intestinal obstruída.

Lista de problemas: Vômitos, anorexia e aquesia há 4 dias, prostração, febre (39,3°C), desidratação entre 5-6% (TRC = 2’’; prega de pele > 1’’), dor à palpação abdominal e estrutura abdominal de consistência dura compatível com ansa intestinal obstruída.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução intestinal por intussusceção, corpo estranho, vólvulo intestinal; estenose intestinal, abscesso, neoplasia, granuloma ou hematoma.

Exames complementares:

Não foram realizadas análises sanguíneas.

Ecografia abdominal - Observou-se dilatação das ansas de intestino delgado (duodeno e jejuno) até uma área que em corte transversal apresentava camadas concêntricas “sinal de anel concêntrico” (*Figura IV.A*) e em corte longitudinal camadas paralelas (*Figura IV.B*), sendo compatível com existência de intussusceção. Identificou-se uma pequena quantidade de líquido ascítico nas imediações da intussusceção, embora não seja visível nas imagens apresentadas. Os linfonodos mesentéricos apresentavam dimensões aumentadas, algo característico em animais jovens.

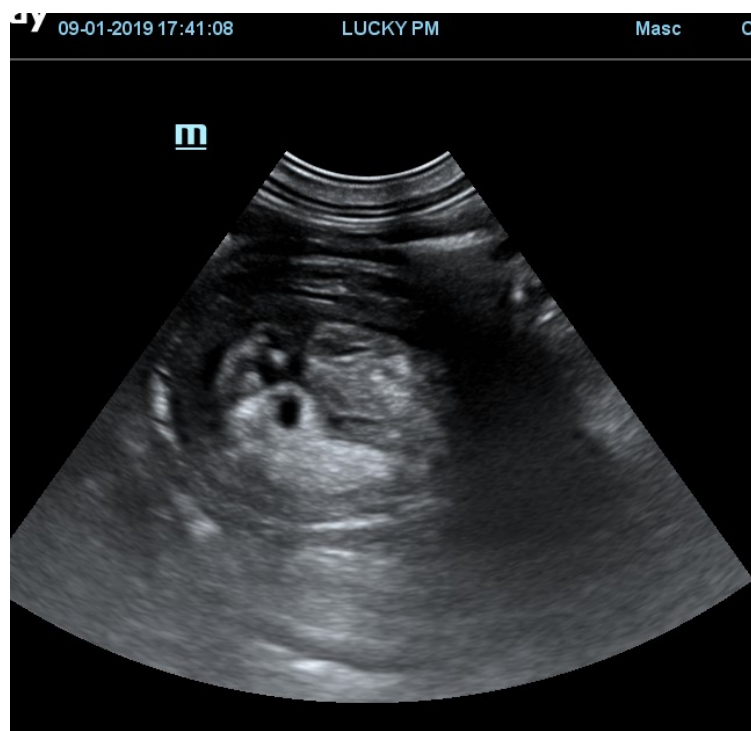


Figura IV.A – Ecografia abdominal onde se observa em corte transversal “sinal de anel concêntrico”(Lamb e Mantis, 1998) indicativo de intussusceção.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura IV.B – Ecografia abdominal onde se observa em corte longitudinal camadas paralelas de intestino, indicativo de intussusceção.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Diagnóstico: Obstrução intestinal devido a intussusceção simples

Plano de tratamento:

- Laparotomia para exploração da cavidade abdominal
- Avaliação do local da intussusceção e tentativa de redução manual da intussusceção se a porção intestinal afetada estivesse viável
- Se não houvesse viabilidade da porção intestinal realizar enterectomia da mesma.

Protocolo anestésico:

Fluidoterapia: solução de NaCl 0,9% na taxa de 5 mL/kg/h (~85ml/h).

Pré-medicação: acepromazina 0,05mg/kg IV e metadona 0,3mg/kg IV.

Indução: propofol 6 mg/kg EV, *ad effectum*, diazepam 0,2mg/kg IV e fentanilo 3µg/kg IV.

Entubação endotraqueal com tubo nº 8.

Manutenção: isoflurano 1,5% em oxigénio com ventilação mecânica a partir de metade da cirurgia, em circuito fechado.

Pré-operatório:

Administrou-se antibiótico, cefazolina, na dose de 22mg/kg, IV logo depois da colocação de cateter periférico (cerca de 45 minutos antes do início da cirurgia). Repetiu-se a sua administração 1:30h após a primeira.

Procedimento cirúrgico:

Preparou-se um campo cirúrgico, com grandes margens, que se estendiam desde o apêndice xifóide até ao púbis, onde foi feita tricotomia de toda a zona e assépsia com compressas embebidas em clorexidina a 2% do centro para a periferia.

Posicionou-se o animal em decúbito dorsal na mesa cirúrgica.

Com uma lâmina de bisturi nº 23, realizou-se uma celiotomia pela linha média ventral desde a região 5 cm caudal ao apêndice xifóide, até à zona cranial ao pénis.

Após o acesso à cavidade abdominal, esta foi inspecionada. Depois da identificação do intestino este foi avaliado em toda a sua extensão. Quando foi encontrada a porção intestinal afetada confirmou-se que estava localizada entre o jejuno e o cólon sendo uma intussusceção jejuno-cólica simples, no sentido normógrado (*Figura IV-C*). Todas as ansas intestinais proximais à intussusceção se encontravam dilatadas. A zona afetada foi exteriorizada e isolada das restantes com um pano de campo.

Nesta altura, as pressões arteriais sistémicas do animal desceram e foi aumentada a taxa de fluidos para 1 lml/kg/h, o que posteriormente permitiu a sua estabilização.

Foi avaliada visualmente a viabilidade da parede intestinal do segmento afetado, através da cor e pulsação vascular, aparentemente a porção intestinal externa parecia manter a sua integridade (*Figura IV-C*).

Tentou-se reduzir manualmente a intussusceção aplicando uma ligeira tração no colo do segmento intestinal invaginado (*intussusceptum*), de modo a traciona-lo para fora da porção intestinal adjacente (*intussuscepiens*). À medida que a tração era exercida foi verificado que a porção seromuscular da parede intestinal se encontrava lacerada em várias regiões (*Figura IV-D*), pelo que não foi tracionada até à remoção completa da intussusceção de modo a não expor o conteúdo intestinal, de possíveis zona de perfuração completa existentes e devido ao grau de aderência entre os dois segmentos.

Decidiu-se realizar resseção da porção afetada e anastomose das extremidades intestinais resultantes da enterectomia. Para isso, realizaram-se ligaduras duplas com fio monofilamentar absorvível 4/0, nos vasos mesentéricos responsáveis pelo aporte sanguíneo da região intestinal a ser removida.

Foi gentilmente afastado com os dedos do ajudante de cirurgião, o conteúdo intestinal das regiões intestinais a seccionar e foi ocluído o lúmen intestinal de modo a impedir o derrame de conteúdo após a sua secção.

Foram colocadas duas pinças hemostáticas, uma em cada extremidade proximal à porção intestinal que ia ser removida. Foi transeccionada com bisturi, a parede intestinal entre

os dedos do ajudante de cirurgião e a pinça hemostática de forma perpendicular em relação ao eixo intestinal, uma vez que as extremidades intestinais apresentavam aproximadamente o mesmo diâmetro. A porção intestinal com a intussusceção juntamente com margens intestinais normais, foi removida com as pinças hemostáticas que bloqueavam o extravasamento do seu conteúdo (*Figura IV-E e Figura IV-F*).

Com um fio 4/0 monofilamentar absorvível, iniciou-se a anastomose intestinal com pontos simples interrompidos, com curto espaço entre eles, sendo que o primeiro ponto foi dado no bordo mesentérico e o segundo no bordo anti-mesentérico (*Figura IV-H*).

Após a sutura intestinal estar completa (*Figura IV-I*), verificou-se a estanquicidade da mesma, de modo a avaliar se não permitia o derrame de conteúdo. Para isso, foram ocluídos gentilmente os extremos adjacentes à sutura e foi injetada solução salina estéril aquecida até distender moderadamente o lúmen (*Figura IV-J*). Não se verificou saída de conteúdo pela sutura.

Depois foi suturado o mesentério com um padrão simples contínuo com o mesmo fio utilizado na anastomose intestinal (*Figura IV-K*).

Com solução salina estéril aquecida, foi irrigada a região intervencionada e retirado o pano de campo que a isolava. Trocou-se o material cirúrgico e as luvas do cirurgião e ajudante de cirurgião.

O intestino foi reposicionado na cavidade abdominal. Esta foi lavada com solução de Betadine® diluído em solução salina estéril aquecida. O líquido foi aspirado com aspirador cirúrgico. Seguidamente a incisão na parede abdominal foi suturada rotineiramente.

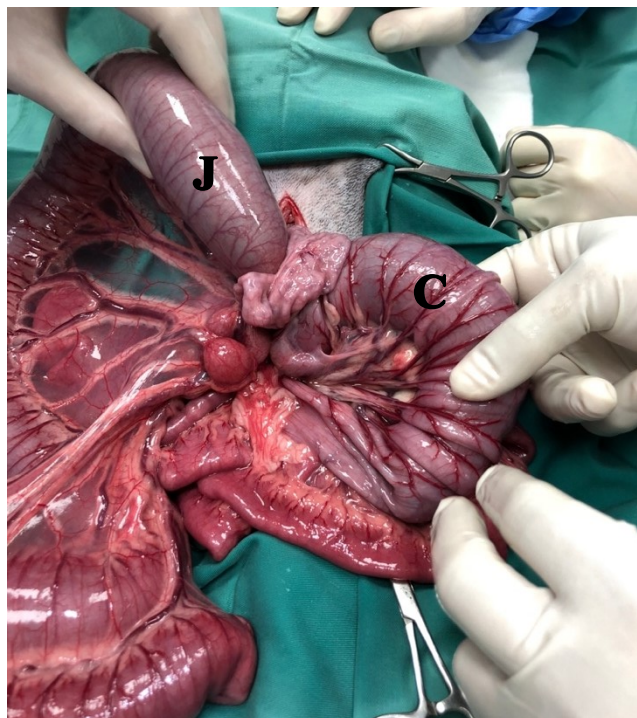


Figura IV.C – Imagem intra-cirúrgica de intussusceção simples jejuno-cólica em sentido normógrado

J – Jejunum; C – Cólon

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

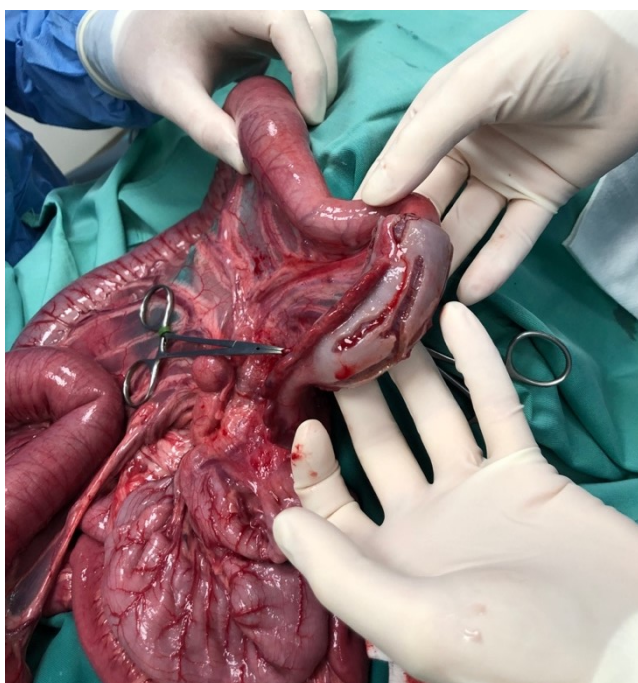


Figura IV.D – Imagem intra-cirúrgica da intussusceção jejuno-cólica após tentativa de redução manual. Visualização de parte do intussusceptum reduzido, com coloração acinzentada e rotura da parede seromuscular.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura IV.E – Imagem intra-cirúrgica da intussusceção jejuno-cólica após ressecção. Quando foi completamente reduzida verificou-se que tinha cerca de 25 – 30cm.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

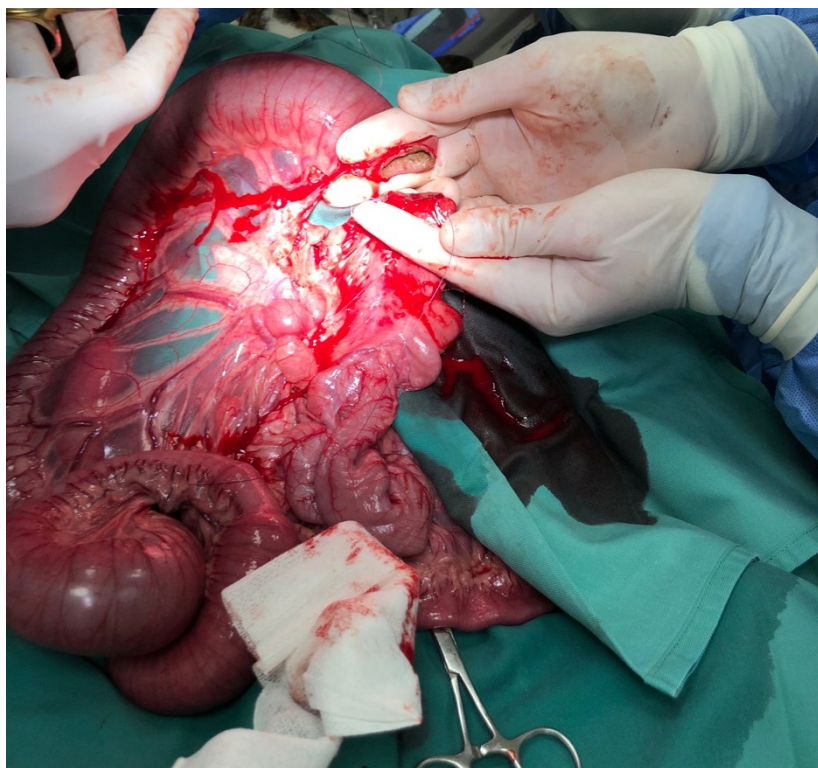


Figura IV.F – Imagem intra-cirúrgica do intestino delgado após remoção do segmento danificado

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV



Figura IV.G – Imagem intra-cirúrgica após realização dos primeiros dois pontos simples no bordo mesentérico e anti-mesentérico, pela ordem indicada.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

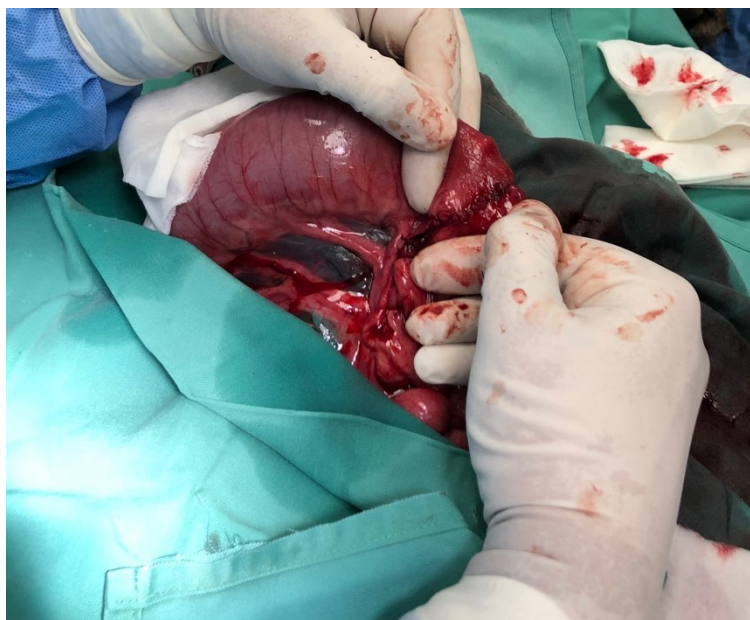


Figura IV.H – Imagem intra-cirúrgica da sutura da parede intestinal finalizada

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

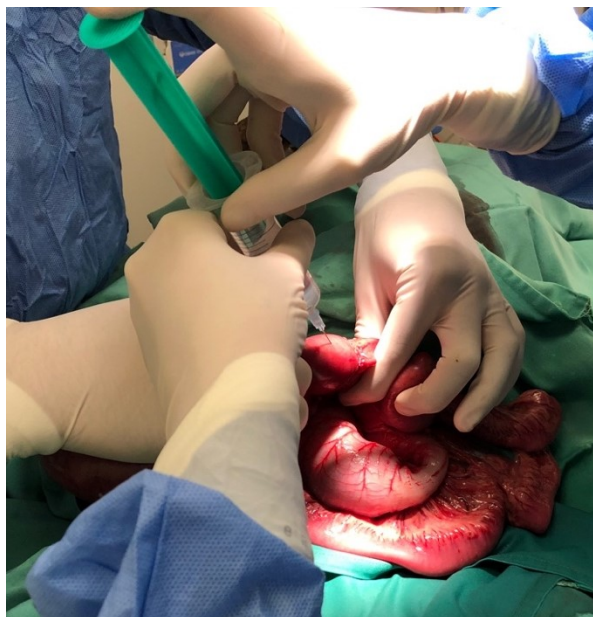


Figura IV.I – Imagem intra-cirúrgica onde se observa a verificação da estanquicidade da sutura intestinal, através da oclusão dos extremos adjacentes à sutura e injeção solução salina estéril aquecida até à distensão moderada do lúmen.

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

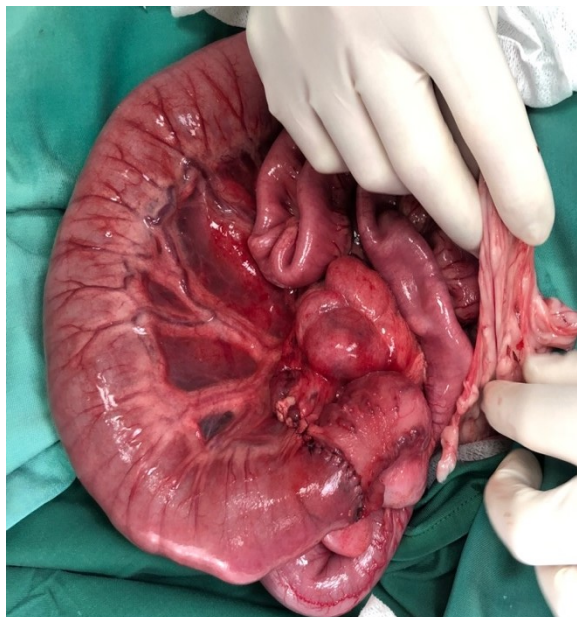


Figura IV.J – Imagem intra-cirúrgica da sutura intestinal e mesentérica finalizada

Imagem gentilmente cedida pelo HVBV

Pós-operatório:

No final da cirurgia, o animal apresentava uma temperatura corporal de 34°C pelo que foram colocadas botijas de água quente e mantas no recobro. A temperatura foi monitorizada de meia em meia hora até atingir os 37,5°C. Acordou bem da cirurgia sem manifestação de dor.

No internamento deu-se continuidade à administração de cefazolina na dose de 22mg/kg IV TID e foi adicionado outro antibiótico, o metronidazol na dose de 10mg/kg IV, BID; de anti-inflamatório foi administrado meloxicam numa primeira dose de 0,2mg/kg SC e depois foi mantido numa dose de 0,1mg/kg durante 4 dias. Aproximadamente doze horas após a cirurgia foi introduzida água.

No dia seguinte à cirurgia o animal estava alerta, fez fezes com aspeto normal e urinou. Foi introduzido alimento Royal Canin Gastrointestinal® dado em intervalos de 4 horas em pequenas quantidades, juntamente com água. O animal bebeu e comeu com apetite. A limpeza da sutura era feita com compressas embebidas em clorexidina, BID. Foi realizada ecografia abdominal para verificar a existência de alguma anormalidade ou complicação pós-cirúrgica.

Evidenciava-se algum líquido livre na região abdominal, mas numa quantidade que não justificava drenagem.

No segundo dia de internamento, o metronidazol injetável foi trocado para comprimidos (Flagyl 250®), mantendo-se a dose e frequência de administração. Foi retirada a cefazolina da terapia médica prescrita e foi inserida amoxicilina e ácido clavulânico na dose de 15mg/kg SC, SID. Repetiu-se avaliação ecográfica, onde ainda era identificável uma ligeira quantidade de fluido abdominal que não justificava drenagem e alguma hipomotilidade intestinal. Por isso, foi adicionada à terapia instituída, metoclopramida pelo seu efeito pró-cinético, na dose de 0,4mg/kg SC BID. No final desse dia, fez diarreia duas vezes, atribuída à administração de metoclopramida. Comeu e bebeu com apetite.

No terceiro dia após a cirurgia, continuava estável, mas não fez fezes. Fez-se nova ecografia abdominal e ainda tinha algum líquido livre, mas a motilidade intestinal foi reestabelecida após a introdução de metoclopramida na terapia.

Teve alta nesse dia com recomendação de continuação do tratamento médico com metronidazol na dose de 10mg/kg, PO, BID, durante 4 dias e amoxicilina e ácido clavulânico na dose de 15mg/kg, SC, SID, durante 5 dias. Foi aconselhada a manutenção da dieta utilizada no internamento até ao final da terapia prescrita.

Na consulta de reavaliação cinco dias depois, a sutura tinha aspeto normal e o exame de estado geral não apresentava alterações. Doze dias depois retiraram-se os agafos. Recuperou completamente após a cirurgia.

DISCUSSÃO

As obstruções intestinais podem ocorrer devido a lesões extraluminais (hérnias, adesões e intussusceções), intraluminais (corpos estranhos) ou intramurais (neoplasias, parasitas, hematomas, granulomas ou estenoses). Podem ser classificadas em crónicas ou agudas, completas ou parciais e simples ou estranguladas (Hall e Day, 2017).

A intussusceção é a mais comum das causas extraluminais de obstrução intestinal (Hall e Day, 2017). É definida como uma invaginação de um segmento intestinal denominado de

intussusceptum, sobre o lúmen da porção intestinal adjacente, *intussuscepiens* (Radlinsky, 2013; MacPhail, 2002). É constituída por um colo e um ápex, tal como demonstrado na *Figura IV.L*. Geralmente ocorre na direção do peristaltismo normal (direção normógrada), denominando-se intussusceção direta, mas também pode acontecer no sentido retrógrado, intussusceção indireta ou retrógrada (Lewis e Ellison, 1987).

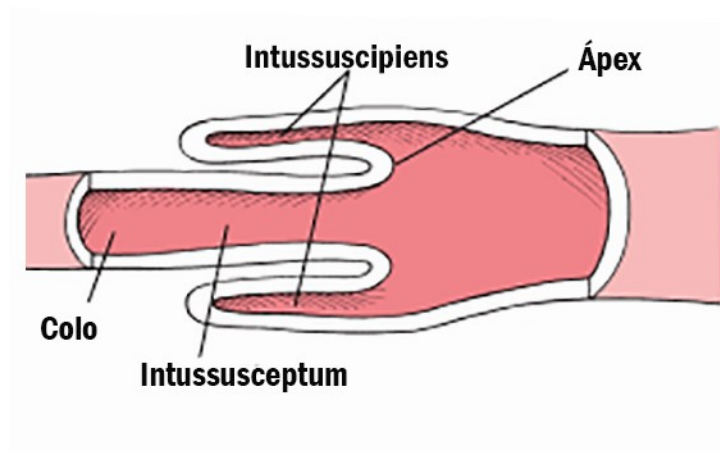


Figura IV.K – Intussusceção simples (Figura retirada de: Radlinsky, M.G. (2013). Surgery of the digestive system: surgery of the small intestine. In Fossum, T.W. (Ed): Small Animal Surgery, Fourth Edition, (cp. 20, pp.525, Fig. 20-116)

A intussusceção simples apresenta três camadas (*Figura IV.L*), mas também podem ocorrer intussusceções duplas ou compostas, constituídas por cinco camadas, quando a intussusceção inicial sofre uma segunda intussusceção no mesmo local, ou intussusceções múltiplas quando ocorrem mais do que uma intussusceção em locais diferentes (Lewis e Ellison, 1987).

Podem acontecer ao longo de todo o trato gastrointestinal e são classificadas de acordo com a localização do *intussusceptum* e do *intussuscepiens* (Lewis e Ellison, 1987). As mais comuns são as ileocólicas (Radlinsky, 2013; MacPhail, 2002; Applewhite *et al.*, 2001; Levitt e Bauer, 1992), no entanto as jejuno-jejunais também são frequentes (Lamb e Mantis, 1998; Du Toit *et al.*, 1981).

Normalmente o seu acontecimento está associado a gastroenterites (Patsikas *et al.*, 2003), provocadas por parasitas, mas também por agentes infecciosos como vírus ou bactérias, por indiscrição alimentar ou por corpos estranhos (Radlinsky, 2013; MacPhail, 2002). Também

foram relatadas em animais com história de cirurgia abdominal anterior, nomeadamente transplantações renais e pancreáticas (Du Toit *et al.*, 1981). A associação com cirurgias abdominais anteriores pode estar relacionada com complicações cirúrgicas como íleo paralítico, adesões ou anastomoses disfuncionais (Radlinsky, 2013). Neoplasias, principalmente relatadas em medicina humana (Bilello e Peterson, 2005; Kamo, *et al.*, 2005) e intoxicação por carbamatos (Corfield *et al.*, 2008), também fazem parte das causas predisponentes. Schweighauser *et al.* (2009), relataram casos de cães com insuficiência renal aguda devido a suspeita de leptospirose que apresentaram intussusceção. Esta pode ter ocorrido devido às alterações de motilidade gastrointestinal e inflamação gastrointestinal aguda secundárias a insuficiência renal, sugerindo que possa representar um fator de risco para existência de intussusceção.

O risco também está aumentado em cadelas no período pós-parto e em animais com hipotireoidismo congénito (Hall e Day, 2017).

Apesar das várias etiologias capazes de a provocar, na maior parte das vezes a causa da intussusceção é desconhecida (Levitt e Bauer, 1992).

A predisposição sexual, racial e etária desta patologia não foi encontrada por Levitt e Bauer (1992), no entanto crê-se que ocorre com maior frequência em animais jovens especialmente devido ao facto de desenvolverem mais frequentemente gastroenterites (Hall e Day, 2017; Lewis e Ellison, 1987), no entanto podem ocorrer em animais de qualquer faixa etária (Applewhite *et al.*, 2001). As causas neoplásicas acontecem mais em animais mais velhos (Hall e Day, 2017).

A forma como se desenvolve a intussusceção não é clara. Pensa-se que a intussusceção intestinal ocorre devido à existência de uma anomalia na parede intestinal que faz alterar a sua motilidade e flexibilidade (Reymond, 1972). A contração circular e longitudinal do intestino levam à formação de uma prega no mesmo e consequente progressão do intestino, levando à sua invaginação (Radlinsky, 2013). No geral, qualquer situação que tenha como consequência alteração da motilidade intestinal pode provocar intussusceção. Sabe-se que a motilidade pode ser alterada devido à estimulação de mediadores inflamatórios como o óxido nítrico (Türkyilmaz *et al.*, 2004). O segmento intestinal que invagina no adjacente pode progredir até prolapsar pelo ânus, algo que muitas vezes é confundido com prolapso retal (Oliveira-Barros e Matera, 2009).

A ocorrência de intussusceção, provoca obstrução intestinal e interfere no aporte e drenagem de sangue, podendo levar a isquémia e necrose intestinal, tal como neste animal (Levitt e Bauer, 1992).

A obstrução à progressão do conteúdo intestinal provocada, leva à distensão dos segmentos intestinais proximais à intussusceção, com líquido e gás. O gás é provocado por aerofagia, difusão de gases da microcirculação intestinal e fermentação bacteriana. A distensão das ansas aumenta a pressão intraluminal o que compromete a capacidade secretora e de absorção do intestino, para além disso quando a pressão intraluminal excede a pressão hidrostática venosa e linfática, leva a edema intersticial. Como a capacidade de reabsorção da mucosa é perdida, o líquido acumula-se no lúmen intestinal (Lewis e Ellison, 1987). A perda da capacidade de drenagem venosa e linfática, inicialmente com a manutenção da integridade arterial, leva a hemorragia e edema intramural (Lewis e Ellison, 1987). Podem ainda ocorrer adesões entre o *intussusceptum* e o *intussuscepiens* devido à exsudação de fibrina das superfícies serosas, tornando impossível a redução manual da mesma (Patsikas *et al.*, 2005; Lewis e Ellison, 1987).

Quando a circulação arterial é interrompida, a isquémia provocada pode levar a necrose do segmento afetado. A perfuração pode ocorrer apesar de ser rara devido à retenção do segmento afetado pelo *intussuscepiens* (Levitt e Bauer, 1992; Lewis e Ellison, 1987).

A obstrução intestinal provocada, juntamente com as alterações vasculares, são responsáveis pelo desencadeamento dos sinais clínicos visíveis em animais que apresentam intussusceção intestinal. Os sinais clínicos mais frequentes são vômitos recorrentes ou esporádicos, diarreia mucoide hemorrágica, massa abdominal palpável em forma de “salsicha”, anorexia e desidratação (Lamb e Mantis, 1998; Lewis e Ellison, 1987).

O animal deste caso clínico, apresentava alguns dos sinais clínicos mencionados, mas em vez de diarreia apresentava aquesia, algo que pode ter acontecido por obstrução intestinal completa. A forte suspeita de obstrução intestinal, despoletou a necessidade de realização de ecografia abdominal para avaliação do tipo de obstrução e pesquisa da causa possível.

A ecografia é o método de eleição no diagnóstico desta patologia, (Atray *et al.*, 2012; Patsikas *et al.*, 2003; Levitt e Bauer 1992; Alzen *et al.*, 1989), apresentando uma sensibilidade, especificidade e precisão de diagnóstico de 100%, 97,8% e 98,4%, respetivamente (Patsikas *et al.*, 2003). Neste caso, foram visualizadas imagens compatíveis com intussusceção, ou seja, em

corte transversal observaram-se uma série de anéis concêntricos (“sinal de anel concêntrico”) (*Figura IV.A*) e em corte longitudinal observaram-se linhas paralelas (*Figura IV.B*), que correspondiam às camadas de intestino que constituem a intussusceção (Patsikas *et al.*, 2003). Entre o *intussusceptum* e o *intussuscepiens*, por vezes evidencia-se uma região hiperecogénica compatível com gordura mesentérica invaginada e áreas anecoicas que representam quistos mesentéricos (Atray, *et al.*, 2012; Patsikas *et al.*, 2003; Lamb e Mantis, 1998;), que neste caso não foi observado. Outras alterações como existência de líquido livre abdominal e linfadenomegalia também foram visualizadas, algo que vai de encontro aos aspetos ecográficos encontrados em animais com intussusceção no estudo de Lamb e Mantis (1998).

Até há algum tempo, a radiografia de contraste com bário era utilizada como principal método não invasivo para diagnóstico de intussusceção (Lamb e Mantis, 1998). Radiograficamente, é possível identificar dilatação das ansas intestinais proximais à intussusceção com ar e líquido e sinal de obstrução. Quando a obstrução é completa, as ansas intestinais distais ao local obstruído podem encontrar-se vazias. O meio de contraste facilita a descoberta da causa da obstrução, podendo ser nomeadamente identificada a intussusceção devido à acumulação de meio de contraste entre o *intussusceptum* e o *intussuscepiens* (Radlinsky, 2013; Lewis e Ellison, 1987).

No entanto, as vantagens da ecografia em relação a esta técnica, nomeadamente ter elevada eficácia de diagnóstico, ser mais rápida, não implicar radiação ionizante, permitir avaliação de outras estruturas com mais detalhe e a falta de especificidade e sensibilidade da radiografia, fazem com que a ecografia tenha sido utilizada neste caso e seja usada na maioria de outros casos para diagnóstico de lesões intestinais, sendo atualmente o método mais útil para diagnóstico das mesmas (Radlinsky, 2013; Atray *et al.*, 2012; Patsikas *et al.*, 2004; Lamb e Mantis, 1998).

Outra das vantagens da ecografia é a possibilidade de visualização de certas características que permitem a avaliação da redutibilidade da intussusceção (Patsikas *et al.*, 2005; Mirilas *et al.*, 2001). A avaliação é feita através da verificação de existência de fluxo sanguíneo com o Doppler de cor, nos vasos mesentéricos (Patsikas *et al.*, 2005) e também pela presença de sinais ecográficos como a existência de uma camada externa do “sinal de anel concêntrico” com uma espessura menor ou igual a 7,2mm, que indica a possibilidade de redução da intussusceção (Mirilas *et al.*, 2001). Quanto ao Doppler de cor, a taxa de redutibilidade com existência de fluxo sanguíneo detetável foi de aproximadamente 90% num

estudo de Kong *et al.*, (1997), 94% num estudo de Lim *et al.* (1994) e 75% num estudo de Patsikas *et al.*, (2005). Outras alterações ecográficas podem ser avaliadas e podem dar indicação da capacidade de redução da intussusceção, no entanto a sensibilidade e especificidade destes métodos não é consensual, necessitando de mais investigação. Assim, não se pode concluir que estes métodos permitam eficazmente avaliar a viabilidade do segmento intestinal afetado em todos os casos e determinar a necessidade de enterectomia (Patsikas *et al.*, 2005). Neste caso, não foram avaliados estes parâmetros ecográficos.

A colonoscopia é outro método utilizado no diagnóstico deste tipo de obstrução intestinal, mas apenas é útil no diagnóstico e redução de intussusceções ileocólicas ou cecocólicas (Radlinsky, 2013; Abasiyanik *et al.*, 1997), pelo que não foi considerado neste caso.

A causa da intussusceção deste animal não foi investigada e foi relacionada com a história pregressa de gastroenterite parasitária. No entanto, na altura do episódio de intussusceção, o animal deste caso encontrava-se corretamente desparasitado segundo relato da proprietária. Para despiste de parasitismo intestinal como causa de intussusceção, podia ter sido realizado exame coprológico. Apesar de não ter sido feito, seria aconselhável novamente a desparasitação interna deste animal.

Por se tratar de um animal jovem e por não representar um exame complementar fundamental de diagnóstico ou que revelasse informações essenciais neste caso, não foram realizadas análises laboratoriais. Como o animal apresentava febre, o mais provável era apresentar leucocitose no hemograma, alteração hematológica comumente encontrada em casos de intussusceção (Atray *et al.*, 2012). A existência de anemia, distúrbios eletrolíticos e hipoalbuminemia por perda de proteína pelo segmento afetado, também são alterações prováveis (Radlinsky, 2013; Atray *et al.*, 2012). A febre e leucocitose provável deste animal, podia estar relacionada com existência de translocação bacteriana nas ansas intestinais afetadas.

Como este animal apresentava sintomatologia desde há quatro dias, era pouco provável a possibilidade de redução manual nomeadamente por técnica percutânea, e mesmo que fosse possível, a recidiva da mesma pode ocorrer pelo que deve sempre ser realizada cirurgia (Radlinsky, 2013). Neste caso, decidiu-se avançar para laparotomia exploratória e resolução cirúrgica da intussusceção.

Devido a existência de sinais clínicos de desidratação e apesar de não ter sido realizado ionograma, foi iniciada fluidoterapia com solução de NaCl 0,9% para repor hidratação, cerca

de 45 minutos antes do início da cirurgia. Havendo história de vômito, poderia ter sido usada solução de Lactato de Ringer, uma vez que apresenta potássio na sua constituição ou então poderia ter sido suplementada a solução salina estéril utilizada com KCl, para repor os valores séricos de cloro e potássio perdidos com o vômito e para controlar a acidose metabólica que normalmente se instala (Lewis e Ellison, 1987). Nesta altura, também foi administrada cefazolina para antibioterapia profilática.

O uso profilático de antibióticos no período pré-operatório é feito quando se antecipa a possibilidade de infecção. É recomendado em duas circunstâncias: quando o risco de infecção é alto, ou quando uma infecção cirúrgica pode representar consequências graves. O seu uso deve ser racional, tendo em conta o tipo de bactérias que mais provavelmente sejam responsáveis pela infecção e o local anatómico, mas também deve ser considerada a dose e o *timing* da primeira dose, assim como a sua descontinuação no período pós-cirúrgico (Brown, 2012).

Sendo uma cirurgia intestinal (limpa-contaminada), as bactérias com maior probabilidade de provocar infecção são os *Staphylococcus* spp. e as Enterobacterias (Brown, 2012). Neste caso foi escolhida uma cefalosporina de primeira geração, a cefazolina, devido ao seu largo espectro, farmacocinética, efeitos adversos diminuídos e baixos custos (Brown, 2012).

O uso de antibiótico antes da cirurgia, para além de ter sido realizado pelo risco de contaminação abdominal em caso de ser necessária enterectomia, foi reforçado pela manifestação de febre, algo que pode indicar a existência de uma infecção antes da cirurgia, que apesar de não permitir atuar profilaticamente, permite impedir que se agrave com o procedimento.

O antibiótico escolhido foi administrado cerca de 45 min antes da cirurgia de modo a atingir concentrações eficazes nos tecidos quando a cirurgia fosse iniciada, apesar de normalmente estar indicada a sua administração uma hora antes, exceto se for um antibiótico do grupo das fluorquinolonas ou vancomicina cuja administração deve ocorrer cerca de 120 minutos antes da cirurgia (Bratzler *et al.*, 2013). Está indicada a sua repetição a cada duas horas durante a cirurgia, de modo a permitir manter a sua concentração durante o procedimento (Brown, 2012). Neste caso foi efetuada apenas uma repetição hora e meia após a primeira.

Apesar da descontinuação da antibioterapia iniciada antes da cirurgia dever ocorrer num período de 24 horas após final da mesma, neste caso prolongou-se até ao segundo dia de

internamento, alterando a sua classificação de antibioterapia profilática para antibioterapia terapêutica (Bratzler *et al.*, 2013; Brown, 2012). Este prolongamento na antibioterapia pode ter ocorrido provavelmente por ter sido recorrida a uma enterectomia e haver possibilidade de contaminação e por a duração da cirurgia ter sido mais longa (2:05 horas), o que faz aumentar o risco de infeção (Brown, 2012; Nicholson *et al.*, 2012).

O prolongamento da terapia profilática no período pós-operatório pode alterar a sensibilidade dos agentes infecciosos ao antibiótico, algo que vai de encontro a um estudo de Brown *et al.* (1997), que comprovou um aumento da taxa de infeção pós-cirúrgica em animais com feridas limpas que receberam terapia antibiótica prolongada em relação ao recomendado. Já um estudo de Nicholson *et al.*, (2002) não demonstrou uma relação significativa entre o uso de antibióticos peri-operatórios e desenvolvimento de infeção pós-cirúrgica, no entanto são necessários mais estudos para avaliar corretamente a relação dos mesmos e o seu uso mantém-se controverso. Neste caso, o seu uso foi justificado, mas a sua manutenção durante mais de 24h após a cirurgia poderia ter sido evitada, apesar de não ter implicado ocorrência de infeção pós-cirúrgica.

Durante laparotomia exploratória inspecionou-se toda a cavidade abdominal para avaliar a existência de outras alterações. Estas não foram reconhecidas e apenas foi identificada uma intussusceção simples jejuno-cólica direta. Inicialmente tentou-se a redução manual, mas à medida que o segmento era tracionado a sua friabilidade e a adesão entre o *intussusceptum* e o *intussuscepiens*, proporcionava o aparecimento de lacerações na parede seromuscular. Para além da rotura parcial da parede, a coloração acinzentada da porção intestinal afetada indicava que a viabilidade do segmento intestinal estava comprometida (Brown, 2012), pelo que se decidiu proceder à resseção e anastomose. Não foi reduzida manualmente toda a porção intestinal invaginada uma vez que, o dano existente na parede e a adesão entre os tecidos tornavam a possibilidade de rotura completa e derrame de conteúdo elevada.

A extensão de intestino rececionado foi determinada através da avaliação da viabilidade intestinal dos segmentos adjacentes à intussusceção, pela sua cor, fluxo sanguíneo e motilidade (Brown, 2012).

A necessidade de realizar enterectomia, implica um risco de contaminação adicional em relação à redução manual, pelo que pode levar a complicações como peritonite, perfuração, deiscência de sutura e derrame de conteúdo. Para além disso, como implica resseção de uma

porção de intestino e anastomose, pode levar a estenose do local da sutura e a síndrome do intestino curto (Radlinsky, 2013). Esta última normalmente só acontece se for removido 70-80% do intestino delgado (Radlinsky, 2013), o que não foi o caso, pelo que à partida neste animal era pouco provável de acontecer. Outras complicações poderiam advir da cirurgia intestinal como o desenvolvimento de íleo paralítico (Lewis e Ellison, 1987).

Neste caso não foi realizada omentização da porção de intestino anastomosada uma vez que pode levar ao encarceramento do intestino levando a obstrução (Brown, 2012).

Normalmente, após a ressecção da porção de intestino afetada pela intussusceção, é aconselhável a sua análise histopatológica para ajudar a despistar causas da mesma (Radlinsky, 2013), mas neste animal não foi realizada.

Por vezes, existem recorrências de intussusceção, que ocorrem normalmente entre três a vinte dias após a cirurgia (Lewis e Ellison, 1992). Acontecem principalmente em animais que apresentam os fatores de risco indicados, nomeadamente gastroenterites, pelo que pode recorrer-se a um método cirúrgico preventivo denominado de enteroplicagem. Esta consiste em suturar ansas adjacentes de intestino para se criarem adesões entre as serosas, sendo que as dobras de intestino e as suturas devem ser realizadas de tal modo a evitar obstruções e estrangulamento de segmentos intestinais (Radlinsky, 2013; Lewis e Ellison, 1987).

No entanto, um estudo de Levitt e Bauer (1992), não demonstra uma diferença significativa entre a recorrência de intussusceção e a realização de enteroplicagem após o primeiro episódio. Aliás, neste estudo, um dos animais que foi submetido a enteroplicagem, apresentou recorrência de intussusceção. Oakes *et al.* (1994), revelaram a não existência de recorrência de intussusceção em animais que eram submetidos a enteroplicagem e nos que não eram a taxa de recorrência era de cerca de 27%. Outro estudo realizado por Applewhite *et al.* (2001) vai de encontro aos resultados apresentados por Levitt e Bauer (1992), não demonstrando diferença significativa entre a taxa de recorrência de intussusceção em animais submetidos a enteroplicagem ou não. Para além disso, o recurso a enteroplicagem pode levar a algumas complicações pós-operatórias como obstrução, estrangulamento e abcesso intra-abdominal, pelo que é recomendado que se for realizada, deve incluir todo o intestino delgado desde o ligamento duodeno-cólico até à junção ileocólica tendo especial cuidado com os intervalos entre as dobras de intestino realizadas para prevenir futuras complicações (Applewhite *et al.*, 2001; Kyles *et al.*, 1998).

Devido aos resultados contraditórios em relação à eficácia da enteroplicagem na prevenção da recorrência da intussusceção e as possíveis complicações da mesma, este é um método que nem sempre é realizado na cirurgia de resolução da intussusceção e que depende da preferência do cirurgião, como aconteceu neste caso.

Levitt e Bauer (1992), também não encontraram relação entre a taxa de recorrência e o local de intestino afetado ou o tipo de resolução cirúrgica (redução manual ou resseção e anastomose).

O uso de anticolinérgicos para evitar recorrência de intussusceção é controverso (Lewis e Ellison, 1992; Olsen *et al.*, 1977). O seu uso é defendido devido ao seu efeito antiespasmódico, diminuindo a recorrência de intussusceção. No entanto, estes também promovem diminuição da motilidade intestinal podendo levar a íleo paralítico, pelo que a sua utilização está contraindicada por alguns autores no período pós-operatório (Lewis e Ellison, 1987).

Após cirurgia de resolução de intussusceção, a introdução de água e alimento deve ser realizada o mais depressa possível de modo a estimular a motilidade intestinal e evitar a ocorrência de íleo paralítico (Lewis e Ellison, 1992). Assim, neste caso a introdução de água foi feita cerca de doze horas após a cirurgia e a comida foi introduzida cerca de 24h após a cirurgia, sempre em pequenas quantidades e em intervalos de 4 em 4 horas. Para estimular a motilidade intestinal também foi administrada metoclopramida.

O prognóstico de um episódio de intussusceção vai depender de diversos fatores, principalmente da causa da intussusceção, que deve ser tratada corretamente para se evitarem recidivas, do local anatómico afetado, do grau de obstrução e do tempo desde o acontecimento até à resolução cirúrgica (Levitt e Bauer, 1992). Sem tratamento, a morte em casos de intussusceção, pode ocorrer entre 71-96h, devido a hipovolémia, distúrbios eletrolíticos e ácido-base (Lewis e Ellison, 1987).

Neste caso, a causa da intussusceção não foi investigada devido à associação com a gastroenterite parasitária progressiva, mas apresentando o animal um correto estado de desparasitação, esta pode não ser a causa associada e se não for resolvida pode apresentar recidivas. Outras causas poderiam ser despistadas através da realização de análise histopatológica do segmento de intestino removido cirurgicamente.

Quanto ao tempo entre o desenvolvimento da intussusceção e a ação médica foi prolongado, pois este animal apresentava sinais clínicos desde há quatro dias. Para além disso a obstrução apresentada era completa, mas mesmo assim teve uma recuperação favorável.

A sobrevivência pós cirúrgica num estudo de Lamb e Mantis, (1998) com 10 cães foi de 80%, um deles devido a causa neoplásica e outro devido a recorrência de intussusceção e morte durante a cirurgia.

Neste caso o animal recuperou bem da cirurgia e apesar de não ter sido submetido a enteroplicagem não desenvolveu recidiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abasiyanik, A., Dasci, Z., Yosunkaya, A., Köseoglu, B., Kuru, N., Kaymakçi, A., Gündogan, A.H. (1997). Laparoscopic-assisted pneumatic reduction of intussusception. *Journal of Pediatric Surgery*, 32(8):1147 – 1148. [https://doi.org/10.1016/S0022-3468\(97\)90671-0](https://doi.org/10.1016/S0022-3468(97)90671-0)
- Alzen, G., Funke, G., Truong, S. (1989). Pitfalls in the diagnosis of intussusception. *Journal of Clinical Ultrasound*, 17:481 – 488.
- Applewhite, A.A., Hawthorne, J.C., Cornell, K.K. (2001). Complications of enteroplication for the prevention of intussusception recurrence in dogs: 35 cases (1989–1999). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 219(10):1415 – 1418. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1415>
- Atray, M., Raghunath, M., Singh, T., Saini, N.S. (2012). Ultrasonographic diagnosis and surgical management of double intestinal intussusception in 3 dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 52:860 – 864.
- Bilello, J.F., Peterson, W.M. (2005). Retrograde Jejunojejunal Intussusception Secondary to Metastatic Melanoma. *Mayo Clinic Proceedings*, 80(8):1098 <https://doi.org/10.4065/80.8.1098>
- Bratzler, D.W., Dellinger, E.P., Olsen, K.M., *et al.* (2013). Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *American Journal of Healthy-System Pharmacy*, 70:195–283.

- Brown, D.C., Conzemius, M.G., Shofer, F., Swann, H. (1997). Epidemiologic evaluation of postoperative wound infections in dogs and cats. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 210(9):1302 – 1206.
- Brown, D.C. (2012). Wound infections and antimicrobial use. In K.M. Tobias e S.A. Johnston (Ed.): *Veterinary Surgery: Small Animal* (cp.10, pp.137 – 139). Elsevier Saunders
- Corfield, G.S., Connor, L.M., Swindells, K.L., Johnson, V.S., Rasis, A.L. (2008). Intussusception following methiocarb toxicity in three dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(1): 68 – 74. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2007.00271.x>
- Du Toit, D.F., Homan, W.P., Reece-Smith, H., McShane, P., French, M.E., Denton, T.G., Morris, P.J. (1981). Canine intestinal intussusception following renal and pancreatic transplantation, *Veterinary Record*, 108(2):34 – 35.
- Hall, E.J., Day, M.J. (2017). Diseases of small intestine. In In S.J. Ettinger, E.C. Feldman e E.C. Côté (Ed.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine, Eighth Edition*, (cp. 276, pp.3734 – 3736). Elsevier
- Kamo, R., Ishina, K., Hirata, C., Doi, K., Nakanishi, T., Harada, T., Ishii, M. (2005). A Case of Ileoileal Intussusception Caused by Metastatic Pedunculated Tumor of Cutaneous Angiosarcoma. *The Journal of Dermatology*, 32: 638 – 640. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2005.tb00813.x>
- Kong, M.S., Wong, H.F., Lin, S.L., Chung, J.L. (1997). Factors Related to Detection of Blood Flow by Color Doppler Ultrasonography in Intussusception. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 16:141 – 144. <https://doi.org/10.7863/jum.1997.16.2.141>
- Kyles, A.E., Schneider, T.A., Clare., A. (1998). Foreign body intestinal perforation and intra-abdominal abscess formation as a complication of enteroplication in a dog. *Veterinary Record*, 143:112 – 113. <http://dx.doi.org/10.1136/vr.143.4.112>
- Lamb, C.R., Mantis, P. (1998). Ultrasonographic features of intestinal intussusception in 10 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 39:437 – 441. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03752.x>
- Levitt, L., Bauer, M.S. (1992). Intussusception in dogs and cats: A review of thirty-six cases. *Canadian Veterinary Journal*, 33:660 - 664
- Lewis, D.D., Ellison, G.W. (1987). Intussusception in dogs and cats. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian - North American Edition*, 9(5):523 – 532

- Lim, H.K., Bae, S.H., Lee., K.H., Seo, G.S., Yoon, G.S. (1994). Assessment of reducibility of ileocolic intussusception in children: usefulness of color Doppler sonography. *Radiology*, 191:781 – 785. <https://doi.org/10.7863/jum.1997.16.2.141>
- MacPhail, A. (2002). Gastrointestinal obstruction. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 17(4):178 – 183. <https://doi.org/10.1053/svms.2002.36606>
- Mirilas, P., Koumanidou, C., Vakaki, M., Skandalakis, P., Antypas, S., Kakavakis, K. (2001). Sonographic features indicative of hydrostatic reducibility of intestinal intussusception in infancy and early childhood. *European Radiology*, 11:2576 – 2580. DOI: 10.1007/s003300100883
- Nicholson, , M., Beal, M., Schofer, F., Brown, D.C. (2002). Epidemiologic Evaluation of Postoperative Wound Infection in Clean-Contaminated Wounds: A Retrospective Study of 239 Dogs and Cats. *Veterinary Surgery*, 31:577 – 581. <https://doi.org/10.1053/jvet.2002.34661>
- Oakes, M.G., Lewis, D.D., Hosgood, G., Beale, B.S. (1994). Enteroplication for the prevention of intussusception recurrence in dogs: 31 cases (1978 – 1992). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 205(1):72 – 75.
- Oliveira-Barros, L.M., Matera, J.M. (2009). Intussusceção em cães: revisão de literatura. *Revista Acadêmica: Ciências Agrárias e Ambientais*, 7(3):265 – 272.
- Olsen, P.R., Boserup, F., Mikkelsen, A.M., Rorbech, U. (1977). Intussusception following renal transplantation in dogs. *Nordisk Veterinaermedicin*, 29(1):36 – 40.
- Patsikas, M.N., Jakovljevic, S., Moustardas, N., Papazoglou, L.G., Kazakos, G.M., Dessiris, A.K. (2003). Ultrasonographic Signs of Intestinal Intussusception Associated With Acute Enteritis or Gastroenteritis in 19 Young Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 39:57 - 66 <https://doi.org/10.5326/0390057>
- Patsikas, M.N., Papazoglou, L.G., Papaioannou, N.G., Dessiris, A.K. (2004). Normal and Abnormal Ultrasonographic Findings That Mimic Small Intestinal Intussusception in the Dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40:147 – 151. <https://doi.org/10.5326/0400147>
- Patsikas, M.N., Papazoglou, L.G., Jakovljevic, S., Dessiris, A.K. (2005). Color doppler ultrasonography in prediction of the reducibility of intussuscepted bowel in 15 young dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 46(4): 313 – 316. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2005.00058.x>
- Radlinsky, M.G. (2013). Surgery of the digestive system: surgery of the small intestine. In Fossum, T.W (Ed.), *Small Animal Surgery, Fourth Edition*, (cp.20, pp.505 – 528). Elsevier Mosby

- Reymond, R.D. (1972). The mechanism of intussusception: a theoretical analysis of the phenomenon. *British Journal of Radiology*, 45:1 – 7. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-45-529-1>
- Schweighauser, A., Burgener, I.A., Gaschen, F., Luckschander, N., Hasler, A., Lang, J., Francey, T. (2009). Small intestinal intussusception in five dogs with acute renal failure and suspected leptospirosis (*L. australis*). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(4): 363–368. DOI:10.1111/j.1476-4431.2009.00432.x

CONCLUSÃO

A escolha para a realização do estágio final recaiu no HVBV devido às boas referências do mesmo, que foram comprovadas pela experiência da autora. Este estágio permitiu uma evolução pessoal e profissional, a aquisição de conhecimentos em todas as áreas de medicina e cirurgia de pequenos animais e aumento da prática clínica. Para além de todo o conhecimento veterinário teórico e prático adquirido, também permitiu o melhoramento das “soft skills”, nomeadamente da autonomia, responsabilidade, capacidade de resolução de problemas, rapidez de ação, capacidade de multitarefa, raciocínio clínico, trabalho em equipa e de relações interpessoais, que ocorreram sempre com bom ambiente de trabalho entre colegas.

A realização deste relatório permitiu a consolidação dos conhecimentos adquiridos durante os seis meses de estágio no HVBV e durante os cinco anos no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e mostrar parte da aprendizagem conseguida, de forma objetiva e clínica tendo em conta bibliografia de diferentes temas.

O estágio e este relatório final, terminam com sentimento de missão cumprida e com motivação para trabalhar na área da medicina veterinária sendo que, as principais áreas de interesse da autora após este estágio são: cirurgia de tecidos moles, anestesia, ecografia e cardiologia.