



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e cirurgia de animais de companhia: Lipidose
Hepática Felina**

Ana Rita Varela Correia

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
Rúben Venâncio da Silva

Évora 2023



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e cirurgia de animais de companhia: Lipidose
Hepática Felina**

Ana Rita Varela Correia

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
Rúben Venâncio da Silva

Évora 2023



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

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | João Filipe Martins Freire Requicha (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro) (Arguente)
Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

Agradeço à minha orientadora interna Professora Doutora Teresa Oliveira e ao meu orientador externo, Doutor Rúben Silva, pela ajuda e disponibilidade. Agradeço também a toda a equipa do Hospital Veterinário do Atlântico, que me recebeu, ajudou e contribuiu para o meu desenvolvimento pessoal e profissional. À Inês, pelas noites de urgências e por me deixar tomar conta do internamento.

Obrigada gigante à minha família, em especial ao meu pai, à minha sis, à avó “Estrudes” e ao avô Chico. Estão sempre lá para mim.

O obrigada mais importante vai para o meu Zé, que está comigo desde que me candidatei a este curso pela primeira vez. Obrigada pelo apoio, pela ajuda e sobretudo pela companhia. Teria sido muito mais difícil sem ti. Ly.

Obrigada à minha família eborense que tornou isto mais fácil e muito mais divertido. Em especial à Marta e à Márcia, que tanto massacrei com esta tese. Obrigada a todos pelas memórias que construímos. Zbibzzz.

Obrigada à amiga Mariana, que me ajudou tanto no HVA e que ainda hoje é o meu “vetSOS”.

Aos meus amigos de Évora, Cata, Mó, João, Ricky, Luís e Balelas. À Bea, que me atura há tanto tempo. À Catarina, que partilhou comigo o número 17 da 5 de outubro. À Jéssica, que me ofereceu casa e me permitiu acabar o curso da melhor forma.

À dona Elsa, ao Sr. Francisco e ao Manel, por me terem ajudado sempre que precisei.

Às minhas melhores cobaias, Piruças, Maniac e, mais recentemente, Devi. Ao Mallow e à Sushi, a minha gorda, que não estão mais cá, mas que fizeram parte disto.

Resumo

Este relatório foi realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade De Évora e baseia-se no estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Atlântico. O relatório divide-se em duas partes, sendo a primeira parte relativa à casuística observada pela autora e a segunda uma monografia sobre o tema “Lipidose Hepática Felina”, com descrição e discussão de dois casos clínicos. A lipidose hepática felina é uma das doenças hepatobiliares mais comuns em gatos e caracteriza-se pela acumulação de triglicéridos no fígado. Os gatos afetados têm história de obesidade e/ou perda de peso, sendo a anorexia e a icterícia dois sinais clínicos comuns. O tratamento engloba a administração de fluidoterapia, antieméticos, analgésicos, estimulantes de apetite e suplementos, como as vitaminas e os hepatoprotetores. O suporte nutricional, essencialmente instituído por tubo de alimentação, é o grande pilar deste tratamento.

Palavras-chave: lipidose hepática; gato; obesidade; anorexia; icterícia; suporte nutricional.

Small animal practice: feline hepatic lipidosis

Abstract

This report was produced as part of the conclusion of the Integrated Master in Veterinary Medicine at the University of Évora and is based on the internship carried out at the “Hospital Veterinário do Atlântico”. This report is divided into two parts, the first part is about the observed casuistic by the author and the second a monograph about “Feline Hepatic Lipidosis”, which include the description and discussion of two clinical cases. Feline hepatic lipidosis is a common hepatobiliary disease in cats and is characterized by the triglyceride accumulation in the liver. Affected cats have an history obesity and/or weight loss, with anorexia and jaundice being two common clinical signs. The treatment includes fluid therapy, antiemetics, analgesics, appetite stimulants and supplements, such as vitamins and hepatoprotectors. Nutritional support, primarily instituted through a feeding tube, is the mainstay of this treatment.

Keywords: hepatic lipidosis; cat; obesity; anorexia; jaundice; nutritional support.

Índice

Agradecimentos.....	i
Resumo	ii
Abstract	ii
Lista de siglas e abreviaturas.....	x
Introdução.....	13
PARTE I – RELATÓRIO DE ESTÁGIO	13
1. Descrição do local de estágio.....	13
2. Análise da casuística	14
2.1. Distribuição da casuística por espécie animal	14
2.2. Distribuição da casuística por área clínica	15
2.2.1. Medicina preventiva.....	15
2.2.1.1. Vacinação.....	15
2.2.1.2. Desparasitação.....	17
2.2.1.3. Identificação eletrónica.....	20
2.2.2. Clínica médica	20
2.2.2.1. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	21
2.2.2.2. Nefrologia e urologia	24
2.2.2.3. Infecçiology e parasitologia.....	25
2.2.2.4. Oncologia.....	28
2.2.2.5. Traumatologia e urgências.....	32
2.2.2.6. Cardiologia	35
2.2.2.7. Pneumologia.....	38
2.2.2.8. Ortopedia	40
2.2.2.9. Ginecologia, andrologia e obstetrícia	41
2.2.2.10. Dermatologia e alergologia.....	44
2.2.2.11. Endocrinologia.....	47
2.2.2.12. Medicina estomatológico-dentária.....	49
2.2.2.13. Toxicologia	51
2.2.2.14. Oftalmologia	53
2.2.2.15. Neurologia	55

2.2.2.16. Hematologia	57
2.2.3. Clínica cirúrgica	60
2.2.4. Procedimentos médicos	61
2.2.5. Exames complementares de diagnóstico.....	62
PARTE II - MONOGRAFIA “LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA”	63
1. Introdução	63
2. Fisiopatogenia.....	64
3. História e apresentação clínica.....	67
4. Abordagem diagnóstica	68
4.1. Hemograma.....	68
4.2. Análises bioquímicas.....	68
4.3. Alterações eletrolíticas	69
4.4. Análise de urina.....	69
4.5. Testes de coagulação	69
4.6. Imagiologia	70
4.7. Citologia e histopatologia	71
5. TRATAMENTO	72
5.1. Fluidoterapia.....	72
5.2. Maneio nutricional	73
5.3. Maneio do vômito	75
5.4. Maneio da dor.....	75
5.5. Estimulantes de apetite	75
5.6. Suplementação.....	75
5.6.1. Vitaminas hidrossolúveis	75
5.6.2. Vitaminas lipossolúveis	76
5.6.3. L-carnitina.....	76
5.6.4. Taurina	77
5.6.5. Dadores de tiol	78
6. COMPLICAÇÕES	78
6.1. Síndrome de Realimentação.....	78
6.2. Encefalopatia hepática	78

6.3.	Tubo de alimentação	79
7.	PROGNÓSTICO	80
8.	CASOS CLÍNICOS	80
8.1.	Caso clínico 1 – Cusca	81
8.2.	Caso clínico 2 – Billy	84
9.	DISCUSSÃO	87
9.1.	Caso clínico 1 – Cusca	87
9.2.	Caso clínico 2 – Billy	89
10.	CONCLUSÃO	91
	BIBLIOGRAFIA.....	92
	ANEXOS.....	108
1.	Anexo I	108
2.	Anexo II	114

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	15
Tabela 2 - Distribuição da casuística da medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).	15
Tabela 3 - Protocolo vacinal felino utilizado no HVA.	17
Tabela 4 - Protocolo vacinal canino utilizado no HVA.	17
Tabela 5 - Recomendações para a desparasitação interna dos cães, segundo o ESCCAP.	18
Tabela 6 - Recomendações para a desparasitação interna dos gatos, segundo o ESCCAP.	19
Tabela 7 - Distribuição da casuística por área da clínica médica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr(%)).	20
Tabela 8 - Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	21
Tabela 9 - Distribuição da casuística da área de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	24
Tabela 10 - Distribuição da casuística da área de infecciologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	26
Tabela 11 - Distribuição da casuística da área de oncologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	29
Tabela 12 - Distribuição da casuística da área de traumatologia e urgências, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	33
Tabela 13 - Distribuição da casuística da área de cardiologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	35
Tabela 14 - Distribuição da casuística da área de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	38
Tabela 15 - Distribuição da casuística da área de ortopedia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	40
Tabela 16 - Distribuição da casuística da área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	42

Tabela 17 - Distribuição da casuística da área de dermatologia e alergologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	44
Tabela 18 - Distribuição da casuística da área de endocrinologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	47
Tabela 19 - Distribuição da casuística da área de medicina estomatológico-dentária, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	50
Tabela 20 - Distribuição da casuística da área de toxicologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	52
Tabela 21 - Distribuição da casuística da área de oftalmologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	53
Tabela 22 - Distribuição da casuística da área de neurologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	55
Tabela 23 - Distribuição da casuística da área cirúrgica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	60
Tabela 24 - Distribuição da casuística da área de cirurgia minimamente invasiva, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	61
Tabela 25 - Distribuição da casuística da área de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	61
Tabela 26 - Distribuição da casuística dos procedimentos médicos expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	62
Tabela 27 - Distribuição da casuística dos exames complementares de diagnóstico expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).	62
Tabela 28 – Protocolos quimioterápicos mais usados para o mastocitoma canino, segundo o Consenso Europeu de Mastocitomas em Cães e Gatos.	108
Tabela 29 – Triagem do Animal Traumatizado.	109
Tabela 30 - Avaliação primária "ABCDE".	111
Tabela 31 - Avaliação secundária "A CRASH PLAN".	111
Tabela 32 - Indicações, complicações e observações dos diferentes tipos de tubo de alimentação.	112

Tabela 33 - Sintomatologia associada à síndrome de realimentação, consoante os défices presentes.	113
Tabela 34 – Resultados das análises bioquímicas e ionograma da Cusca.	114
Tabela 35 - Plano de alimentação da Cusca com a/d Canine/Feline (Hill's Prescription Diet®).	114
Tabela 36 - Resultado do hemograma da Cusca, a 19 de novembro.	114
Tabela 37 - Resultados das análises bioquímicas e ionograma do Billy (cedido pelo HVA).	115
Tabela 38 - Plano de alimentação do Billy com <i>Canine & Feline Recovery</i> (Royal Canin®).	116

Índice de figuras

Figura 1 - Citologia de mastocitoma cutâneo canino de baixo grau (A) e alto grau (B), com presença de cinco figuras mitóticas (setas). Coloração hematoxilina-eosina.	30
Figura 2 - Radiografia de um cachorro com DAP (imagem cedida pelo HVA).....	37
Figura 3 - Neonato a ser alimentado com biberão (foto original).	42
Figura 4 - Lagarta do pinheiro “em procissão”.....	52
Figura 5 - Úlcera superficial da córnea corada com fluoresceína.	54
Figura 6 - Gato com LHF; icterícia da pele (A) e da esclera (B).....	67
Figura 7 – Imagens ecográficas (A – corte sagital, B – corte transversal) do fígado de um gato com lipidose hepática, onde se observa hiperecogenicidade hepática difusa; hiperecogenicidade hepática relativa à gordura falciforme e presença de líquido livre entre os lobos hepáticos.....	70
Figura 8 - Citologia hepática de um gato com lipidose hepática. Observam-se vacúolos lipídicos micro e macrovesiculares. Coloração Wright-Giemsa, ampliação 50x.	71
Figura 9 - Gato com tubo de alimentação nasoesofágico (A e B); Gato com tubo de alimentação esofágico (C).....	74
Figura 10 - Radiografia torácica de um gato com tubo de alimentação esofágico. Projeção latero-lateral direita.....	79
Figura 11 - Cusca (foto original).	81
Figura 12 - Raio-X de controlo após colocação do tubo de alimentação esofágico da Cusca; Projeção latero-lateral direita; (imagem cedida pelo HVA).	83
Figura 13 - Raio-X de controlo após colocação do tubo de alimentação esofágico do Billy; Projeção latero-lateral direita; (imagem cedida pelo HVA).	85
Figura 14 - Raio-X abdominal do Billy (A - projeção latero-lateral direita; B - projeção ventro-dorsal); (imagens cedidas pelo HVA).	85

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal, expressa em Fr (%).	14
---	----

Lista de siglas e abreviaturas

AAHA – Associação Americana de Hospitais Animais (*American Animal Hospital Association*)

Acetil-CoA – acetilcoenzima A

ACVIM – Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (*American College of Veterinary Internal Medicine*)

ADH – hormona antidiurética (*anti-diuretic hormone*)

aFAST – avaliação abdominal focada com ecografia para o trauma (*abdominal focused assessment with sonography for trauma*)

AGs – ácidos gordos

AgNORs – regiões organizadoras de nucléolos argirofílicos (*argyrophilic nucleolus organizer regions*)

AHIM – anemia hemolítica imunomediada

AINE – anti-inflamatório não esteroide

ALT – alanina aminotransferase (*alanine transaminase*)

aPTT – tempo de tromboplastina parcial ativado

ARDS – síndrome de dificuldade respiratória aguda (*acute respiratory distress syndrome*)

AST – aspartato aminotransferase (*aspartate transaminase*)

ATP – adenosina trifosfato

BID – duas vezes ao dia (*bis in die*)

CAMV – centro de atendimento médico veterinário

CAV – adenovírus canino

CDV - vírus da esgana canina

CID – coagulação intravascular disseminada

CK – creatina quinase (*creatine kinase*)

CPiV – vírus da parainfluenza canina

CPR – proteína-C reativa (*C-reactive protein*)

CPV-2 – parvovirus canino tipo 2

CRI – infusão contínua (*continuous rate infusion*)

CRVA – Centro de Reprodução Veterinário do Atlântico

DGGR – 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6'-metilresorufina) éster

DM – diabetes *mellitus*

DMVM – doença mixomatosa da válvula mitral

DNL – lípido *de novo* (*de novo lipid*)

DRC – doença renal crónica

DV – dorso-ventral

ECD – exames complementares de diagnóstico

EH – encefalopatia hepática

EI – epilepsia idiopática

ELISA – ensaio imunoenzimático (*enzyme-linked immunosorbent assay*)

ESCCAP - Conselho Científico Europeu dos Parasitas dos Animais de Companhia (*European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*)

FAS – fosfatase alcalina

FAST – avaliação focada com ecografia para o trauma (*focused assessment with sonography for trauma*)

FB – fenobarbital

FCV – calicivírus felino

FeLV – vírus da leucemia felina

FHV-1 – herpesvírus felino tipo 1

Fi – frequência absoluta

Fip – frequência absoluta por espécie

FIV – vírus da imunodeficiência felina

FPV – parvovírus felino

Fr (%) – frequência relativa

GGT – gama-glutamyltranspeptidase (*gamma-glutamyl transpeptidase*)

HDL – lipoproteínas de alta densidade (*high density lipoprotein*)

HP – hipertensão pulmonar

HQE – hiperplasia quística do endométrio

HVA – Hospital Veterinário do Atlântico

IBD – doença inflamatória intestinal (*inflammatory bowel disease*)

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

Ig – imunoglobulinas

IM – intramuscular

ISFM – Sociedade Internacional de Medicina Felina (*International Society of Feline Medicine*)

ITU – infecção do trato urinário

IV – endovenoso (*intravenous*)

KBr – brometo de potássio

LDL – lipoproteínas de baixa densidade (*low density lipoprotein*)

LPS – lipopolissacárido

LR – lactato de ringier

MIMV – Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MODS – síndrome da disfunção múltipla de órgãos (*multiple organ dysfunction syndrome*)

NAC – N-acetilcisteína

NaCl – cloreto de sódio

NE – nasoesofágico

NG – nasogástrico

OE – otite externa

OM – otite média

OVH – ovariectomia

PAAF – punção aspirativa por agulha fina

PCR – reação em cadeia de polimerase (*polymerase chain reaction*)

PD – polidipsia

DAP – ducto arterioso persistente

PG – progesterona

PGF_{2α} – prostaglandina F_{2α}

PIAVK – proteínas induzidas por antagonistas da vitamina K (*protein induced by vitamin K antagonist*)

PIO – pressão intraocular

PO – *per os*

PT – tempo de protrombina

PU – poliúria

QID – quatro vezes ao dia (*quater in die*)

RER – necessidades energéticas em repouso (*resting energy requirements*)

RLCCr – rotura do ligamento cruzado cranial

RM – ressonância magnética

SAMe – S-adenosilmetionina (*S-adenosyl-L-methionine*)

SC – subcutâneo

SDHA – síndrome de diarreia hemorrágica aguda

SFM – sistema fagocitário mononuclear

SIAC – Sistema de Informação de Animais de Companhia

SID – uma vez ao dia (*semel in die*)

SIRS – síndrome da resposta inflamatória sistêmica (*systemic inflammatory response syndrome*)

SR – síndrome de realimentação

T3 – triiodotironina

T4 – tiroxina

T3AA – auto-anticorpos da triiodotironina

T4AA – auto-anticorpos da tiroxina

TC – Tomografia computadorizada

TECA-LBO – ablação total do conduto auditivo e osteotomia lateral da bolha timpânica (*total ear canal ablation and lateral bulla osteotomy*)

tFAST – avaliação torácica focada com ecografia para o trauma (*thoracic focused assessment with sonography for trauma*)

TG - triglicéridos

TgAA – auto-anticorpos da tiroglobulina

TID – três vezes ao dia (*ter in die*)

TNF- α – fator de necrose tumoral α (*tumor necrosis factor- α*)

TPLO – osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (*tibial plateau leveling osteotomy*)

TRC – tempo de repleção capilar

TRH – hormona libertadora de tireotrofina

TSA – teste de sensibilidade a antibióticos

TSH – hormona estimulante da tiroide

TTA – avanço da tuberosidade da tibia (*tibial tuberosity advancement*)

UE – ureter ectópico

VCM – volume corpuscular médio

VGG – Grupo de Diretrizes de Vacinação (*Vaccination Guidelines Group*)

VLDL – lipoproteínas de densidade muito baixa (*very low density lipoprotein*)

WSAVA – Associação Mundial de Médicos Veterinários de Pequenos Animais (*World Small Animal Veterinary Association*)

Introdução

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária (MIMV) e descreve as atividades realizadas durante o mesmo. O estágio teve lugar no Hospital Veterinário do Atlântico (HVA), em Mafra, sob a orientação interna da Professora Doutora Teresa Oliveira e orientação externa do Dr. Rúben Silva. Teve uma duração de 19 semanas, com início a 18 de outubro de 2021 e término a 27 de fevereiro de 2022.

Este relatório divide-se em duas partes, sendo a primeira uma descrição das atividades realizadas durante o estágio pela autora. A segunda parte inclui uma monografia sobre lipidose hepática felina (LHF), a descrição e discussão de dois casos clínicos.

PARTE I – RELATÓRIO DE ESTÁGIO

1. Descrição do local de estágio

O HVA possui espaços distintos para doentes felinos e caninos, como a receção e os consultórios (quatro no total): dois destinados a cães e dois para gatos. O HVA dispõe de uma sala de ecografia, uma sala de radiografia e uma sala de tomografia computadorizada (TC) e respetiva sala de controlo; três salas de internamento, destinadas ao internamento de cães, gatos e animais com doenças infetocontagiosas. A sala de internamento de cães funciona também como sala de tratamentos, preparação pré-cirúrgica e cuidados neonatais. Existem duas salas de cirurgia e uma sala de apoio para organização e esterilização do material, capacitando o hospital da realização de duas cirurgias ao mesmo tempo. Tem também um laboratório, uma maternidade e farmácia. O laboratório possui equipamento para a realização de hemogramas, análises bioquímicas e endócrinas, citologias, análise de urina, uroculturas, provas de coagulação e testes rápidos. Paralelamente ao HVA, funciona o Centro de Reprodução Veterinário do Atlântico (CRVA), onde existe uma sala de espera, um consultório e um laboratório. Os colaboradores do hospital podem usufruir de dois balneários e, no piso superior, de cozinha e quarto. Na cave do HVA existe ainda lavandaria, armazém, sala para banhos e tosquias e duas salas destinadas a formações.

O hospital funciona 24 horas por dia, todos os dias do ano, disponibilizando serviços na área de medicina interna, medicina preventiva, urgências e cuidados intensivos, dermatologia, cardiologia, oncologia, imagiologia, medicina estomatológico-dentária, cirurgia ortopédica e neurocirurgia, cirurgia de tecidos moles e cirurgia de mínima invasão, contando com uma equipa fixa de 27 pessoas, entre médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares. Alguns serviços de especialidade na área de clínica de exóticos, comportamento animal, ortopedia e neurologia, oftalmologia e imagiologia, são prestados por médicos externos, somando assim oito médicos veterinários à equipa.

Os estagiários do curso de MIMV acompanham os médicos veterinários e realizam atividades por eles propostas, cumprindo turnos diurnos de oito horas e noturnos de treze horas. As folgas semanais são aleatórias e a cada quinze dias o estagiário tem o fim-de-semana de

folga. Os estagiários passam duas semanas do estágio no CRVA, obrigatoriamente. Ainda, os estagiários têm de apresentar casos clínicos por eles acompanhados, com o objetivo de promover o raciocínio clínico e espírito crítico.

Durante estes meses de estágio, a estagiária teve a oportunidade de realizar exames físicos e tratamentos aos animais, colheitas de sangue, análises laboratoriais, exames radiográficos, auxiliar em consultas, cirurgias e exames ecográficos.

2. Análise da casuística

A casuística analisada representa o que foi acompanhado pela autora durante o seu estágio, não representando de todo a casuística real do HVA. Esta está dividida em clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva. A casuística da clínica médica distribuiu-se por 16 áreas médicas, sendo organizadas consoante o animal (cão ou gato), valores de frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa [Fr (%)]. A casuística cirúrgica distribuiu-se por cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e cirurgia minimamente invasiva e também está organizada consoante o animal (cão ou gato), valores de Fip, Fi e Fr (%). Os procedimentos de medicina preventiva, incluem a vacinação, desparasitação e identificação eletrónica. Estão organizados segundo o animal (cão ou gato), valores de Fip, Fi e Fr (%).

É ainda apresentada a casuística dos procedimentos médicos e exames complementares de diagnóstico (ECD), organizados consoante o animal (cão ou gato), valores de Fip, Fi e Fr (%). O número de casos clínicos contabilizados não correspondem ao número de animais atendidos, uma vez que cada animal pode apresentar mais do que uma doença.

2.1. Distribuição da casuística por espécie animal

Relativamente à espécie animal, pode-se observar no Gráfico 1 que a espécie com maior representatividade foi a canina (*Canis lupus familiaris*), com uma amostra de 299 animais, seguido-se a espécie felina (*Felis catus*), com uma amostra de 98 animais. Não foram acompanhados animais exóticos. Verifica-se o acompanhamento de um total de 397 animais, sendo que, aproximadamente, 75% são cães e 25% são gatos.

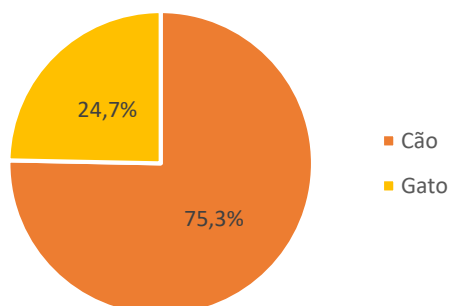


Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal, expressa em Fr (%).

2.2. Distribuição da casuística por área clínica

As áreas clínicas foram organizadas em três, nomeadamente a clínica médica, medicina preventiva e clínica cirúrgica. A clínica médica contabilizou um total de 494 casos clínicos, como se pode observar na Tabela 1, representando 89,17% da casuística observada. Seguiu-se a área de medicina preventiva, com um total de 44 casos (7,94%) e a clínica cirúrgica, com 16 casos (2,89%).

Tabela 1 - Distribuição da casuística por área clínica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

Área Clínica	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Clínica Médica	355	139	494	89,17
Medicina Preventiva	37	7	44	7,94
Clínica Cirúrgica	12	4	16	2,89
TOTAL	404	150	554	100,00

2.2.1. Medicina preventiva

Tal como se pode verificar na Tabela 2, foram acompanhados 44 procedimentos de medicina preventiva, sendo que o cão foi o animal com maior representatividade. Deste total, a vacinação corresponde a 68,18% (n = 30), a desparasitação corresponde a 27,27% (n = 12) e a identificação eletrónica apenas a 4,55% (n = 2).

Tabela 2 - Distribuição da casuística da medicina preventiva, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr (%)).

Medicina Preventiva	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Vacinação	24	6	30	68,18
Desparasitação	11	1	12	27,27
Identificação eletrónica	2	0	2	4,55
TOTAL	37	7	44	100,00

2.2.1.1. Vacinação

O HVA rege-se pelas recomendações estabelecidas pelo Grupo de Diretrizes de Vacinação (VGG, do inglês *Vaccination Guidelines Group*) da Associação Mundial de Médicos Veterinários de Pequenos Animais (WSAVA, do inglês *World Small Animal Veterinary Association*). O VGG definiu que existem vacinas essenciais (*core*), não essenciais (*non-core*) e não recomendadas. As vacinas essenciais englobam vacinas de importância global, que administradas segundo os protocolos estabelecidos, fornecem proteção contra várias doenças infecciosas. As vacinas não essenciais são aquelas em que a sua administração depende da

epidemiologia da doença e do risco de exposição do animal. Destas fazem parte as vacinas contra o vírus da parainfluenza canina (CPiV), leptospirose e leishmaniose e cuja revacinação é anual. A vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV) também é considerada não essencial, contudo a sua revacinação é trienal. As vacinas não recomendadas são aquelas para as quais não existe evidência científica para o seu uso, como as vacinas contra o coronavírus felino e coronavírus canino ⁽¹⁾.

Relativamente à vacinação de cães, o VGG definiu como vacinas essenciais as que fornecem proteção contra o adenovírus canino (CAV), vírus da esgana canina (CDV) e as variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). Relativamente à vacinação de gatos, o VGG definiu como vacinas essenciais as que protegem contra o parvovírus felino (FPV), herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) e calicivírus felino (FCV). A vacina da raiva é considerada essencial para ambas as espécies em países onde a doença é endémica. Para alguns países esta vacina é um requisito legal e é obrigatória em viagens internacionais ⁽¹⁾. Portugal é um país indemne à raiva desde 1956, após 30 anos de campanha vacinal anual obrigatória ⁽²⁾. Ainda hoje, a vacinação antirrábica é obrigatória em todo o território nacional em cães com mais de três meses, sendo de carácter voluntário em gatos e furões ⁽³⁾. Além disto, os animais só podem ser vacinados após a colocação do transponder de identificação eletrónica ⁽⁴⁾.

De maneira a minimizar a interferência com anticorpos maternos, a WSAVA recomenda que o início do protocolo vacinal, tanto para cães como para gatos, seja entre as seis e oito semanas de idade. Devem ser realizados mais dois reforços vacinais, entre três a quatro semanas após a administração anterior e uma última administração ao ano de idade ou um ano após o início da primovacinação. O número de administrações irá depender do início da primovacinação. O reforço vacinal das vacinas essenciais é trienal ⁽¹⁾. A WSAVA recomenda que seja feita a revacinação anual contra o FCV e FHV-1 em situações de alto risco, ou seja, quando o gato vive com mais gatos, tem acesso ao exterior ou contacto com outros gatos, como acontece em hotéis para animais ⁽¹⁾.

Os cães devem ser testados por serologia para a leishmaniose antes da vacinação e esta só deve ser efetuada em animais não infetados e com idade superior a seis meses ^(1, 5).

Os gatos devem ser testados para o antigénio do FeLV antes de proceder à vacinação, sendo que apenas os animais com resultado negativo devem ser vacinados ⁽¹⁾.

Os protocolos vacinais praticados no HVA encontram-se esquematizados na Tabela 3 e Tabela 4 e têm em conta as recomendações da WSAVA e dos laboratórios responsáveis pelas vacinas utilizadas ^(5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

Tabela 3 - Protocolo vacinal felino utilizado no HVA.

Vacina	Idade (semanas)				Reforço anual	Reforço trienal
	8-9	12	16	52*		
Vacinas essenciais						
Nobivac® Tricat Trio (MSD)	X	X	X	X	X (FCV e FHV-1 em alto risco)	X
Vacinas não essenciais						
Versifel® FeLV (Zoetis)	X (a partir das 9 semanas)	X			X (1 ano após primovacinação)	X (após reforço anual único)

Legenda: Nobivac® Tricat Trio (MSD): vacina contra panleucopénia felina, herpesvírus felino tipo 1 e calicivírus felino; Versifel® FeLV (Zoetis): vacina contra o vírus da leucemia felina subtipos A, B e C; (*) 1 ano de idade ou 1 ano após a primovacinação.

Tabela 4 - Protocolo vacinal canino utilizado no HVA.

Vacina	Idade (semanas)						Reforço anual	Reforço trienal
	4-6	8-9	12	16	26	52*		
Vacinas essenciais								
Nobivac® Puppy DP (MSD)	X							
Nobivac® DHPPi (MSD)		X	X	X		X		X
Nobivac® Rabies (MSD)			X					X
Vacinas não essenciais								
Nobivac® L4 (MSD)		X	X	X		X	X	
LetiFend® (LETI Pharma)					X		X	
Nobivac® KC (MSD)					X		X	

Legenda: Nobivac® Puppy DP (MSD): vacina contra esgana e parvovirose; Nobivac® DHPPi (MSD): vacina contra esgana, parvovirose, hepatite e parainfluenza; Nobivac® Rabies (MSD): vacina contra raiva; Nobivac® L4 (MSD): vacina contra leptospirose; LetiFend® (LETI Pharma): vacina contra leishmaniose; Nobivac® KC (MSD): vacina contra tosse do canil (inclui *Bordetella bronchiseptica* e parainfluenza); (*) 1 ano de idade ou 1 ano após a primovacinação.

2.2.1.2. Desparasitação

O Conselho Científico Europeu dos Parasitas dos Animais de Companhia (ESCCAP do inglês *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*) definiu umas directrizes para o controlo de parasitas internos, externos e vetores de doença.

Para a desparasitação interna dos cães contra nematodes, o ESCCAP recomenda que se inicie às duas semanas de idade, sendo realizada a cada 15 dias, até duas semanas após o

desmame. Depois, o animal deve ser desparasitado mensalmente, até fazer seis meses ⁽¹³⁾. O ESCCAP organizou quatro grupos de animais (A, B, C e D), consoante o estilo de vida e risco de infeção do animal aos parasitas. A realização da desparasitação interna varia consoante este risco e/ou exame coprológico ⁽¹³⁾. As recomendações encontram-se explicadas na Tabela 5.

Tabela 5 - Recomendações para a desparasitação interna dos cães.

Grupo animal	Características	Recomendação
A	Vive apenas dentro de casa ou sai de casa, mas não tem contacto direto com outros cães, parques, caixas de areia, parques infantis, caracóis e lesmas, carne crua ou presas	Realizar exame coprológico ou tratar 1 a 2 vezes ao ano contra nematodes
B	Tem acesso ao exterior e tem contato direto com parques, caixas de areia, parques infantis e outros cães mas não come presas, caracóis e lesmas, e/ou carne crua, e/ou tem acesso a carne crua/vísceras, e/ou sai para caçar sem supervisão, tem propensão a comer “qualquer coisa”	Realizar exame coprológico ou tratar 4 vezes ao ano contra nematodes
C	Tem acesso ao exterior e tem contato direto com parques, caixas de areia, parques infantis e outros cães; come presas, caracóis e lesmas, e/ou carne crua, e/ou tem acesso a carne crua/vísceras, e/ou sai para caçar sem supervisão, tem propensão a comer “qualquer coisa”	Tratar 4 a 12 vezes por ano contra nematodes e cestodes, dependendo da análise de risco
D	O cão vive numa área endémica de <i>Echinococcus multilocularis</i> , come presas e/ou sai para caçar sem supervisão	Trate mensalmente contra cestodes e 4 a 12 vezes ao ano contra nematodes, dependendo da análise de risco

Para a desparasitação interna dos gatos contra nematodes, o ESCCAP recomenda que se inicie às três semanas de idade, sendo realizada a cada 15 dias até ao desmame. Depois, o animal deve ser desparasitado mensalmente, até fazer seis meses ⁽¹³⁾. Da mesma maneira que acontece nos cães, o ESCCAP também organizou os gatos em dois grupos (A e B), distribuindo-os consoante o seu risco de infeção. O tratamento é feito com base neste risco e/ou resultados do exame coprológico e está explicado na Tabela 6 ⁽¹³⁾.

Tabela 6 - Recomendações para a desparasitação interna dos gatos.

Grupo Animal	Características	Recomendação
A	O gato vive dentro de casa; A pressão de infecção com estágios larvares é baixa e comer roedores é improvável	Exame coprológico 1 a 2 vezes ao ano (e tratamento de acordo com os resultados) ou tratamento 1 a 2 vezes ao ano contra nematodes
B	O gato tem acesso ao exterior; A pressão de infecção com estágios larvares é alta e provavelmente come roedores	Exame coprológico pelo menos 4 vezes por ano (tratamento de acordo com resultados) ou tratamento contra nemátodes e céstodes pelo menos 4 vezes por ano

No HVA, a desparasitação interna é iniciada às duas ou três semanas de idade, sendo realizada a cada 15 dias, até aos três meses de idade. Depois, é feita mensalmente até aos seis meses de idade e, posteriormente, a cada três ou quatro meses, dependendo do risco de infeção do animal. No HVA, os princípios ativos mais utilizados para a desparasitação interna incluem o praziquantel, pirantel e febantel (Cazitel Plus®, Pfizer, Nova Iorque, Estados Unidos da América), milbemicina oxima e praziquantel (Milbemax®, Novartis, Basileia, Suíça) e fenbendazol (Panacur®, MSD, Kenilworth, Estados Unidos da América).

A desparasitação externa deve ser realizada consoante o risco de exposição do animal e está disponível em formato tópico, como é o caso das pipetas *spot-on* ou coleiras, e *per os* (PO), em comprimidos, sendo que a medicação tópica pode ser associada à medicação oral. O protocolo de desparasitação varia consoante o produto escolhido, uma vez que nem todos atuam profilaticamente durante o mesmo tempo. No HVA os princípios ativos mais utilizados incluem imidaclopride (Advantage®, Bayer, Leverkusen, Alemanha), imidaclopride e flumetrina (Seresto®, Bayer, Leverkusen, Alemanha), permetrinas (Vectra®, Ceva, Libourne, França), fluralaner (Bravecto®, MSD, Kenilworth, Estados Unidos da América) e lotilaner e milbemicina (Credelio®, Elanco, Greenfield, Estados Unidos da América).

No caso da leishmaniose, causada pelo agente *Leishmania infantum*, a estratégia de controlo passa pela prevenção das picadas de flebótomos através da aplicação de repelentes/inseticidas na forma de coleiras, formulações *spot-on* e *spray*. Em áreas endémicas é importante que esta profilaxia seja feita entre Abril e Novembro, que é a temporada de maior atividade do vetor ⁽¹⁴⁾. O xarope Leisguard® (Ecuphar, Sintra, Portugal), com o princípio ativo de domperidona, tem evidência para o controlo do desenvolvimento da doença clínica ⁽¹⁴⁾. A administração deste xarope faz parte da estratégia preventiva no HVA, sendo maioritariamente

recomendado a animais com peso inferior a 20 kg e quando há *compliance* por parte dos tutores, uma vez que a terapêutica engloba a administração do medicamento durante quatro semanas.

A prevenção contra a dirofilariose, causada pelo agente *Dirofilaria immitis*, passa pela administração mensal (tópica ou PO) de lactonas macrocíclicas, como a ivermectina, moxidectina, selamectina e milbemicina oxima. Deve ter início na primavera e prolongar-se até ao fim do outono. As lactonas macrocíclicas atuam contra os estágios larvares L3 e L4, prevenindo a doença causada pelas formas adultas ⁽¹⁴⁾.

2.2.1.3. Identificação eletrónica

A identificação de animais de companhia é obrigatória para cães, gatos e furões, e abrange os animais nascidos em território nacional ou nele presentes, por período igual ou superior 120 dias. Inclui a marcação por um transponder eletrónico e registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC). O transponder deve ser colocado no centro da face lateral esquerda do pescoço do animal, após verificação de que o animal não se encontra já marcado por outro dispositivo de identificação ⁽⁴⁾.

2.2.2. Clínica médica

Como se pode verificar na Tabela 7, a área com maior expressão de casos foi a gastroenterologia e glândulas anexas (16,57%), seguindo-se a área de nefrologia e urologia (15,37%) e infecciologia e parasitologia (9,58%). Em todas as áreas clínicas a espécie canina teve maior representatividade, com exceção da área de nefrologia e urologia. As especialidades de neurologia e hematologia apenas contemplam casos da espécie canina, sendo as que têm menor expressão.

Para cada área foi feita uma revisão bibliográfica da doença mais prevalente ou com maior interesse para a autora.

Tabela 7 - Distribuição da casuística por área da clínica médica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr(%)).

Clínica médica	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Gastroenterologia e glândulas anexas	65	18	83	16,80
Nefrologia e urologia	23	54	77	15,59
Infecciologia e parasitologia	30	18	48	9,72
Oncologia	37	8	45	9,11
Traumatologia e urgência	34	4	38	7,69
Cardiologia	29	6	35	7,09
Pneumologia	25	3	28	5,67
Ortopedia	24	3	27	5,47

Tabela 7 (continuação) - Distribuição da casuística por área da clínica médica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa (Fr(%)).

Clínica médica	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Dermatologia e alergologia	10	9	19	3,85
Endocrinologia	13	4	17	3,44
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	16	1	17	3,44
Medicina estomatológico-dentária	11	5	16	3,24
Toxicologia	13	2	15	3,04
Oftalmologia	10	4	14	2,83
Neurologia	12	0	12	2,43
Hematologia	3	0	3	0,61
TOTAL	355	139	494	100,00

2.2.2.1. Gastroenterologia e glândulas anexas

Na área de gastroenterologia e glândulas anexas são acompanhadas afeções do trato digestivo e glândulas anexas, que incluem o fígado, a vesícula biliar, o pâncreas e as glândulas anais. Esta área foi a que teve maior representatividade, com um total de 83 casos, como se pode observar na Tabela 8. A presença de corpo estranho intestinal e a síndrome de diarreia hemorrágica aguda (SDHA) foram os mais comuns, com Fr = 10,84% e Fr = 9,64%, respetivamente. A revisão bibliográfica será sobre esta última.

Tabela 8 - Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Corpo estranho intestinal	7	2	9	10,84
Síndrome de diarreia hemorrágica aguda	8	0	8	9,64
Gastroenterite inespecífica	6	1	7	8,43
Pancreatite aguda	4	3	7	8,43
Corpo estranho gástrico	6	0	6	7,23
Torção gástrica	5	0	5	6,02
Corpo estranho esofágico	3	0	3	3,61
Doença inflamatória do intestino	1	2	3	3,61
Gastrite aguda	2	1	3	3,61
Lipidose hepática felina	0	3	3	3,61
Prolapso retal	0	3	3	3,61
Colangiohepatite	0	2	2	2,41
Colecistite	2	0	2	2,41
Dilatação gástrica	2	0	2	2,41
Fecaloma	1	1	2	2,41
Gastroenterocolite	2	0	2	2,41

Tabela 8 (continuação) - Distribuição da casuística da área de gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Hepatite aguda	2	0	2	2,41
Intussusceção/invaginação intestinal	2	0	2	2,41
Mucocelo biliar	2	0	2	2,41
Gastrite crónica	1	0	1	1,20
Impactação gástrica	1	0	1	1,20
Megaesófago congénito	1	0	1	1,20
Megaesófago adquirido	1	0	1	1,20
Peritonite	1	0	1	1,20
Quisto hepático	1	0	1	1,20
Shunt extra-hepático	1	0	1	1,20
Shunt intra-hepático congénito	1	0	1	1,20
Torção esplénica	1	0	1	1,20
Úlcera gástrica	1	0	1	1,20
TOTAL	65	18	83	100,00

A SDHA, designada anteriormente por gastroenterite hemorrágica, caracteriza-se pelo aparecimento de vômito, seguido de diarreia hemorrágica em cães ⁽¹⁵⁾.

Pensa-se que a etiologia desta doença seja o sobrecrescimento de clostrídeos (*Clostridium perfringens* e *Clostridium difficile*) e a libertação de toxinas. A toxina netF, uma toxina do tipo A do *C. difficile*, é responsável pela necrose do epitélio intestinal ⁽¹⁶⁾.

A SDHA pode ocorrer em cães de qualquer idade ou raça, contudo, é mais comum em animais de meia-idade e raças de porte pequeno ⁽¹⁶⁾, nomeadamente Yorkshire Terrier, Pinscher miniatura, Bichon Maltês e Schnauzer miniatura ^(15, 17). É mais comum o aparecimento da doença durante o inverno ⁽¹⁶⁾.

Segundo Unterer e Busch (2021), 50% dos cães afetados apresentam como primeiro sinal clínico vômito agudo, seguido de diarreia hemorrágica. A febre e dor abdominal não são comuns ^(15, 16). O paciente pode estar estável hemodinamicamente ou em choque hipovolémico, apresentando sinais de fraqueza, letargia, pulso fraco ou ausente, taquicardia, mucosas pálidas, hipotermia e/ou aumento do tempo de repleção capilar ^(16, 17).

O hemograma destes cães apresenta normalmente um leucograma de *stress*: neutrofilia, eosinopenia e linfopenia. Pode ocorrer neutrofilia com desvio à esquerda, que corresponde a extenso dano da mucosa intestinal e inflamação causada pela necrose da mucosa e infiltração neutrofílica ⁽¹⁵⁾. Um aumento dos neutrófilos segmentados (>20000/ μ L) e dos neutrófilos em banda (>2500/ μ L), poderá indicar translocação bacteriana, sépsis ou presença de bactérias

enteropatogénicas ⁽¹⁶⁾. Se o animal apresentar anemia, esta pode dever-se à presença de hemorragia intestinal, causada por úlcera, neoplasia e/ou distúrbio de coagulação ⁽¹⁶⁾. A trombocitose é comum, sendo a sua causa a libertação de adrenalina e/ou contração esplénica, em caso de hipovolémia ⁽¹⁵⁾. Anteriormente, reportou-se que a gastroenterite hemorrágica se caracterizava por um volume corpuscular médio (VCM) superior a 60%⁽¹⁸⁾, contudo, Mortier *et al.* (2015) demonstraram que, em 108 cães com SDHA, o VCM foi em média de 57%, num intervalo de 33 a 76% ⁽¹⁹⁾.

Relativamente às análises bioquímicas, poderá ocorrer um aumento ligeiro da alanina aminotransferase (ALT). Já a azotémia pré-renal é rara e menos de 10% dos animais com SDHA apresentam hipoalbuminemia. É comum haver uma diminuição do pH e concentração de bicarbonato e um aumento do lactato ⁽¹⁹⁾.

O diagnóstico da SDHA é feito essencialmente por observação de sinais clínicos e decurso da doença, assim como pela exclusão de outros diagnósticos diferenciais, tais como: 1) ingestão de drogas/toxinas, 2) pancreatite aguda, 3) hipoadrenocorticism, 4) corpo estranho intestinal, intussusceção ou volvo mesentérico, 5) parvovirose, 6) infeção intestinal bacteriana e 7) parasitoses ^(15, 16, 17).

O tratamento inclui fluidoterapia com cristaloides isotónicos, analgesia e antieméticos ⁽¹⁶⁾. O uso de antibióticos não é consensual. Unterer *et al.* (2011) demonstraram que o uso de amoxicilina e ácido clavulânico em alguns cães com gastroenterite hemorrágica sem sinais de sépsis, não influenciou o desfecho clínico ou o tempo de recuperação ⁽²⁰⁾. Em um estudo posterior, Unterer *et al.* (2015) demonstraram que cães com SDHA apresentavam uma incidência baixa de bacteriémia, sendo esta similar aos grupos controlo ⁽²¹⁾. Demonstraram também que a bacteriémia não influenciava o decurso da doença ou a taxa de sobrevivência dos cães, concluindo que o tratamento com antibióticos não é indicado para prevenção de sépsis ⁽²¹⁾. Além disso, os antibióticos podem perturbar a microbiota intestinal, estimular a produção e libertação de toxinas, promover resistências e resultar numa disbiose intestinal, devendo estar reservados para situações em que há elevado risco de translocação bacteriana, sépsis ou imunodepressão ^(15, 16, 17). Para controlo de vômito e náusea deve-se optar pelo maropitant e/ou ondansetron. Em caso de desconforto abdominal ligeiro a moderado, a buprenorfina é uma opção de analgésico, uma vez que a diminuição da motilidade intestinal é mínima. Apesar de ser necessária mais investigação, há estudos que demonstraram benefício no uso de probióticos em pacientes com diarreia aguda, pelo que o seu uso é aconselhado ^(16, 22).

O prognóstico é favorável quando a terapêutica é instituída atempadamente. Quando o paciente apresenta sépsis ou hipoproteinemia severa, o prognóstico torna-se reservado a mau ^(15, 17).

2.2.2.2. Nefrologia e urologia

A especialidade de nefrologia e urologia contempla as afeções do trato urinário, que inclui os rins, os ureteres, a bexiga e a uretra. Foi a segunda área com maior representatividade na clínica médica, em que foram acompanhados 77 casos, sendo que a espécie felina foi a mais prevalente. A doença mais frequentemente observada foi a doença renal crónica (DRC), tanto em cães como em gatos, com um total de 23 casos (Fr = 29,87%), como se verifica na Tabela 9.

A revisão bibliográfica terá como tema o ureter ectópico (UE) que, apesar de não ser a doença com mais casos observados, suscitou bastante interesse à autora pelo facto dos animais afetados pertencerem todos à mesma família.

Tabela 9 - Distribuição da casuística da área de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Nefrologia e urologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Doença renal crónica	10	13	23	29,87
Doença do trato urinário inferior felino	0	11	11	14,29
Urolitíase uretral	1	8	9	11,69
Infeção do trato urinário inferior	4	3	7	9,09
Urolitíase vesical	1	6	7	9,09
Ureter ectópico	6	0	6	7,79
Lesão renal aguda	0	5	5	6,49
Pielonefrite	0	3	3	3,90
Quistos renais	1	1	2	2,60
Urolitíase ureteral	0	2	2	2,60
Estenose uretral	0	1	1	1,30
Urolitíase renal	0	1	1	1,30
TOTAL	23	54	77	100,00

O UE é uma malformação congénita que se traduz na inserção de um ou ambos os ureteres no colo da bexiga, uretra, útero ou vagina, em vez da posição correta, que é no trígono vesical^(23, 24). São classificados como extramurais ou intramurais, dependendo do seu percurso. O UE intramural localiza-se na submucosa da bexiga e vai abrir na uretra ou vagina. Já o UE extramural contorna a bexiga e insere-se noutra local. Os UEs intramurais são mais comuns (> 95% dos casos)^(23, 25, 26).

As raças predispostas incluem o Labrador Retriever, Golden Retriever, Terra Nova, Husky Siberiano, Caniche, Soft-coated Wheaten Terrier, West Highland White Terrier e Skye Terrier, estando provada a sua componente genética e hereditária em Boiadeiros de Entlebuch^(25, 27).

O principal sinal clínico é incontinência urinária e a sua gravidade é variável, podendo ser intermitente ou apenas durante a noite^(23, 24). Associada à incontinência pode ocorrer dermatite

perivulvar⁽²⁶⁾. Esta afeção é frequentemente diagnosticada em fêmeas com idade inferior a um ano, contudo, deve ser considerada em qualquer idade quando não se conhece a história clínica do animal. Não é comum em machos, mas, quando presente, estes podem ser assintomáticos. É uma condição rara em gatos⁽²⁴⁾.

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, exame físico e exames complementares imagiológicos. Aconselha-se também a realização de hemograma, análises bioquímicas e de urina. Deve-se fazer cultura de urina uma vez que as infeções do trato urinário (ITU) inferior são comuns⁽²⁶⁾. Pode-se fazer uma urografia de excreção, uretrografia retrógrada, ecografia abdominal, cistoscopia ou TC, sendo estes dois últimos exames os mais sensíveis^(24, 25). A cistoscopia é considerada o *gold standard* para o diagnóstico de UE, uma vez que permite a visualização direta dos orifícios ureterais, contemplando uma sensibilidade de 100%⁽²⁵⁾.

Secundário ao UE pode ocorrer hidronefrose, hidroureter e pielonefrite. Além disso, pode estar presente ureterocelo concomitante⁽²⁸⁾.

O tratamento de eleição é cirúrgico e, no caso de UEs intramurais, pode ser através de neoureterostomia, ureteroneocistostomia ou ablação a laser guiada por cistoscopia. Em UEs extramurais a ureteroneocistostomia deve ser realizada, fazendo a ressecção do ureter o mais distal possível, e reimplantando-o no lúmen vesical⁽²⁶⁾.

No pós-cirúrgico é possível que ocorra recorrência da incontinência, sendo que existem estudos que reportam taxas de recorrência que variam de 28 a 63%^(23, 29, 30). Esta é atribuída a vários fatores, como a ITU, recanalização do ureter ligado, encerramento uretral perturbado devido à presença de UE intramural residual, incompetência congénita do mecanismo do esfíncter uretral, trígono pouco desenvolvido, bexiga hipoplásica, estenose vestibulo-vaginal, distúrbios neurogénicos, desequilíbrio hormonal ou cirurgia inadequada^(23, 27).

Os diagnósticos diferenciais incluem incontinência urinária comportamental (submissão), incontinência de urgência, distúrbios neurogénicos, incontinência paradoxal (obstrução anatómica) e incontinência hormono-responsiva (incontinência do esfíncter uretral)⁽²⁶⁾.

2.2.2.3. Infecçiology e parasitologia

As áreas de infecçiology e parasitologia foram agrupadas de maneira a facilitar a organização de dados. Representam a terceira maior área da clínica médica, contemplando um total de 48 casos. A parvovirose foi a infeção canina mais comum (Fr = 39,58%), seguindo-se da panleucopénia felina (Fr = 12,50%), conforme se observa na Tabela 10.

Tabela 10 - Distribuição da casuística da área de infecciologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Infecciologia e Parasitologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Parvovirose	19	0	19	39,58
Panleucopenia felina	0	6	6	12,50
Rinotraqueíte viral felina	0	5	5	10,42
Leishmaniose	5	0	5	10,42
Coronavirose	2	2	4	8,33
Erliquiose	1	1	2	4,17
Leptospirose	2	0	2	4,17
Anaplasmosse	1	0	1	2,08
Calicivirose felina	0	1	1	2,08
Micoplasmose	0	1	1	2,08
FIV	0	1	1	2,08
FeLV	0	1	1	2,08
TOTAL	30	18	48	100,00

O CPV-2, responsável pela doença parvovirose, tem distribuição mundial e afeta não só cães, como outros membros da família *Canidae* ⁽³¹⁾. Possui três variantes: CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c, sendo as duas últimas as mais comuns em Portugal ⁽³²⁾. A transmissão do vírus ocorre por contacto direto com um animal infetado ou com as suas fezes, por fomites, roedores ou insetos contaminados ^(15, 33). Inicialmente, o vírus replica-se no tecido linfoide laríngeo e dissemina-se pela corrente sanguínea, através de leucócitos infetados. A sua replicação ocorre em células de divisão rápida, como o epitélio intestinal, tecido linfoide (timo, tonsilas, linfonodos retrofaríngeos e mesentéricos e baço) e medula óssea ^(15, 31). Infeções *in utero* em cadelas não vacinadas podem provocar morte fetal ou perinatal. Em cachorros seronegativos com duas a cinco semanas de idade, o vírus é capaz de se replicar nos cardiomiócitos, provocando miocardite fatal, e nas células cerebrais, causando vasculite necrotizante e encefalomalácia. Estas formas são mais raras hoje em dia, uma vez que a maioria dos cachorros possuem anticorpos maternos ⁽¹⁵⁾.

A parvovirose pode ocorrer em cães de qualquer raça, sexo ou idade, contudo, é mais comum em cachorros entre as seis semanas e seis meses de idade ⁽³⁴⁾. Normalmente, estes cachorros não estão vacinados ou não têm o plano vacinal completo ⁽¹⁵⁾. Além disso, fatores como parasitoses, sobrepopulação, *stress* e condições higio-sanitárias deficitárias predispõem à infeção ⁽³⁴⁾. Raças como Pastor Alemão, Rottweiler, Springer Spaniel Inglês, Dobermann e Staffordshire Terrier Americano possuem maior risco de contrair a doença ⁽³¹⁾. O período de incubação típico dura cinco a sete dias, sendo que os animais podem excretar o vírus durante duas semanas, aproximadamente ⁽¹⁵⁾.

Os sinais clínicos iniciais são febre, letargia e perda de apetite, seguidos de vômito e diarreia. A diarreia pode ser amarela, mucoide ou hemorrágica ⁽¹⁵⁾. Ao exame físico o animal apresenta letargia, fraqueza, hipertermia e/ou desidratação. Por vezes pode apresentar dor abdominal, sendo possível palpar ansas intestinais dilatadas com fluido e gás. Podemos observar o termómetro e detetar sangue nas fezes ^(15, 33). Além disso, os cachorros podem apresentar sinais de choque hipovolémico devido à elevada perda de fluidos ⁽¹⁵⁾.

Frequentemente, o hemograma apresenta leucopénia, neutropénia e linfopénia, contudo, a contagem de leucócitos pode estar normal devido à coinfeção com bactérias oportunistas ⁽¹⁵⁾. Alguns cachorros podem apresentar anemia devido à perda de sangue pelo trato gastrointestinal. As alterações das análises bioquímicas incluem azotémia pré-renal (em caso de desidratação severa), hipoproteinemia, hipoalbuminemia e hipoglicemia. Alterações eletrolíticas como hipocalcemia, hipocloremia e hiponatremia podem ocorrer nestes animais ^(33, 34). As alterações de coagulação reportadas incluem um aumento do tempo de tromboplastina parcial ativado (aPTT), diminuição da atividade da antitrombina e aumento da concentração de fibrinogénio ⁽³³⁾.

Ao exame radiográfico é possível detetar ansas intestinais dilatadas com gás e fluido ^(15, 33). Ao exame ecográfico é possível observar: 1) alteração das camadas da parede do duodeno e jejuno, com focos hiperecóticos e ondulações na interface mucosa-lúmen, 2) diminuição da espessura da mucosa, 3) hipomotilidade generalizada ou *ileus* e 4) lúmen preenchido com fluido ⁽¹⁵⁾. Os linfonodos mesentéricos poderão estar aumentados ⁽³³⁾. No exame histopatológico *post mortem* pode-se verificar necrose das criptas intestinais, atrofia e fusão das microvilosidades intestinais, com maior impacto no jejuno e íleo ^(31, 33). A destruição do epitélio intestinal aliado à neutropenia permite a translocação bacteriana e a infeção com bactérias oportunistas, aumentando o risco de septicémia ⁽³¹⁾.

Os sinais clínicos apresentados associados à presença de leucopénia, permitem estabelecer um diagnóstico presuntivo de parvovirose, contudo, são necessários testes laboratoriais para confirmar a presença do vírus. Este é detetável nas fezes do animal infetado através de teste rápido (imunocromatografia), ensaio imunoenzimático (ELISA, do inglês *enzyme-linked immunosorbent assay*), reação em cadeia de polimerase (PCR, do inglês, *polymerase chain reaction*) e hemaglutinação ou nos tecidos do animal através de PCR, histopatologia (imunohistoquímica) ou isolamento do vírus, sendo esta última opção apenas utilizada em investigação ^(31, 33, 35). Na prática clínica é mais comum o uso do teste rápido, contudo, é necessária uma elevada carga viral para um resultado positivo ⁽³⁵⁾. Quando existe suspeita de doença, mas o teste ao antigénio é negativo, deve-se optar pelo PCR, visto que é um teste com elevada especificidade e sensibilidade ^(15, 33).

Os diagnósticos diferenciais incluem indiscrição alimentar, ingestão de toxinas ou corpos estranhos, parasitoses, infeções gastrointestinais bacterianas e/ou víricas, obstrução intestinal, instabilidade intestinal, SDHA, pancreatite aguda, hipoadrenocorticismo e doença inflamatória intestinal (IBD) ⁽³³⁾.

O tratamento da parvovirose baseia-se num tratamento de suporte, com o intuito de corrigir níveis de desidratação, eletrólitos e parâmetros ácido-base, assim como de prevenir infeções secundárias. Deve-se administrar fluidos cristaloides endovenosos (IV) ou coloides, assim como suplementar com potássio ou dextrose ^(15, 33). Os antibióticos devem ser de largo espectro, como por exemplo um β -lactâmico associado a uma fluoroquinolona ou um aminoglicosídeo ⁽¹⁵⁾. Devido à elevada probabilidade de parasitoses concomitantes, deve-se administrar um anti-helmíntico. Para controlo de vômito deve-se optar por maropitant subcutâneo (SC) ou IV, metoclopramida por infusão contínua (CRI, do inglês *constant rate infusion*) e/ou ondansetron (CRI) ^(15, 31, 33). Em casos de esofagite secundária deve-se administrar omeprazol. Para controlo de dor deve-se administrar um opioide, como a metadona ou buprenorfina ⁽¹⁵⁾. A alimentação deve ser fornecida por tubo nasogástrico ou esofágico o mais cedo possível, visto que a alimentação precoce melhora a função intestinal, previne a translocação bacteriana e diminui o tempo de recuperação e hospitalização ^(31, 36). A transfusão de plasma fresco congelado ou concentrado de eritrócitos pode ser necessário, caso o animal apresente síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) ou anemia, respetivamente ⁽¹⁵⁾.

O prognóstico da parvovirose é reservado a mau, contudo, animais que sobrevivam aos primeiros três a quatro dias, têm maior probabilidade de sobreviver à doença ^(15, 33). As complicações da infeção incluem bacteriémia e choque séptico, intussuscepção intestinal, pneumonia por aspiração e estenose esofágica ⁽³³⁾.

A prevenção da parvovirose passa por vacinar os animais com uma vacina viva atenuada, desinfetar os espaços e equipamentos contaminados, isolar animais infetados ou em recuperação e evitar a exposição de cachorros não vacinados ou com o plano vacinal incompleto a outros animais ou locais possivelmente contaminados ^(1, 15, 31, 33).

2.2.2.4. Oncologia

Na área de oncologia, nem sempre foi possível a realização de um exame citológico ou histológico que identificasse o tipo de neoplasia presente, pelo que a autora decidiu organizar os dados em casos “sem diagnóstico” e “com resultado citológico e/ou histológico”. As neoplasias esplénicas e cardíacas foram as mais comuns, sendo o carcinoma mamário a neoplasia mais frequentemente diagnosticada, com cinco casos no total. Foram observados 45 casos oncológicos ao todo.

O mastocitoma foi a neoplasia que suscitou maior interesse à autora, pelo que se segue uma breve revisão bibliográfica da mesma.

Tabela 11 - Distribuição da casuística da área de oncologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Oncologia		Fip		Fi	Fr (%)
		Cão	Gato		
Sem diagnóstico	Neoplasia esplênica	7	0	7	15,56
	Neoplasia cardíaca	6	0	6	13,33
	Neoplasia hepática	2	0	2	4,44
	Neoplasia intestinal	2	0	2	4,44
	Neoplasia esofágica	0	1	1	2,22
	Neoplasia mediastínica	0	1	1	2,22
	Neoplasia peritoneal	1	0	1	2,22
	Neoplasia pulmonar	1	0	1	2,22
	Neoplasia uterina	1	0	1	2,22
Com resultado citológico e/ou histológico	Carcinoma mamário	4	1	5	11,11
	Linfoma multicêntrico	1	3	4	8,89
	Hemangiossarcoma esplênico	3	0	3	6,67
	Lipoma	2	0	2	4,44
	Mastocitoma cutâneo	2	0	2	4,44
	Melanoma cutâneo	2	0	2	4,44
	Sarcoma de tecidos moles	0	2	2	4,44
	Adenocarcinoma da tireóide	1	0	1	2,22
	Hemangiossarcoma cardíaco	1	0	1	2,22
	Meningioma	1	0	1	2,22
TOTAL		37	8	45	100,00

O mastocitoma é um dos tumores malignos mais comuns em cães, representando 17,8% dos tumores cutâneos nesta espécie. É a segunda neoplasia cutânea mais comum em gatos, com uma incidência de 2 a 15% ⁽³⁷⁾.

As raças caninas com maior prevalência incluem o Labrador Retriever, Boxer, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Pit Bull, Boston Terrier, Bulldogs, Pug, Shar Pei, entre outros. Não existe predisposição sexual e os animais diagnosticados têm em média nove anos, ainda que a doença já tenha sido descrita em cachorros ^(37, 38).

Pode afetar a pele ou o tecido subcutâneo e a sua aparência varia de massas eritematosas, elevadas e sem pelos a erupções cutâneas nodulares ou edemas difusos ⁽³⁹⁾. Menos comumente, podem estar presentes no intestino, fígado, baço, cavidade oral ou mediastino cranial, sendo que várias localizações representam, provavelmente, a presença de metástases ⁽³⁸⁾. Os mastocitomas cutâneos são mais comuns no tronco e região perineal (50%), membros (40%) e cabeça e pescoço (10%) e tendem a ser mais agressivos que os subcutâneos, mas menos que a forma visceral ^(37, 40).

À manipulação pode ocorrer desgranulação dos mastócitos e subsequente eritema e formação de pápulas nos tecidos circundantes (sinal de Darier positivo). Associado à libertação

de histamina, pode ocorrer um aumento da secreção de ácido clorídrico no estômago, levando a uma diminuição da secreção de gastrina e causar, conseqüentemente, vômito, úlceras gástricas, hemorragias gastrointestinais, anorexia e dor abdominal. Pode desenvolver-se anemia por deficiência em ferro, causada pela perda de sangue ^(38, 40).

O diagnóstico é feito com base na citologia da punção aspirativa por agulha fina (PAAF) do tumor, onde é possível visualizar uma predominância de células redondas monomórficas individualizadas, com núcleo redondo central a levemente excêntrico e tipicamente um grande número de grânulos magenta. Por vezes, ao ocorrer desgranulação, estes grânulos são visíveis fora das células. A presença de eosinófilos e bandas de colagénio é comum ⁽³⁹⁾.

Nos mastocitomas cutâneos o grau histológico é atribuído por Patnaik *et al.* (1984) segundo um sistema de três graus, que incluem mastocitomas bem diferenciados (grau 1), moderadamente diferenciados (grau 2) e pouco diferenciados (grau 3) ⁽⁴⁵⁾. Mais tarde, Kiupel *et al.* (2011) propuseram um sistema de dois graus (Figura 1), reduzindo a elevada variabilidade inter-observador que a classificação de Patnaik oferecia, e classificando os tumores em baixo grau e alto grau. Estes últimos devem apresentar pelo menos uma das seguintes alterações: 1) pelo menos sete figuras mitóticas em dez campos de alta ampliação; 2) pelo menos três células multinucleadas (três núcleos ou mais) em dez campos de alta ampliação; 3) pelo menos três núcleos bizarros em dez campos de alta ampliação e 4) cariomegália (diâmetro nuclear de pelo menos 10% das células neoplásicas varia pelo menos duas vezes). O baixo grau caracteriza-se pela ausência destas características ⁽⁴⁶⁾. Recentemente, foram propostas classificações do grau citológico do tumor, contudo, estas sub ou sobrediagnosticam mastocitomas de alto grau ⁽⁴¹⁾.

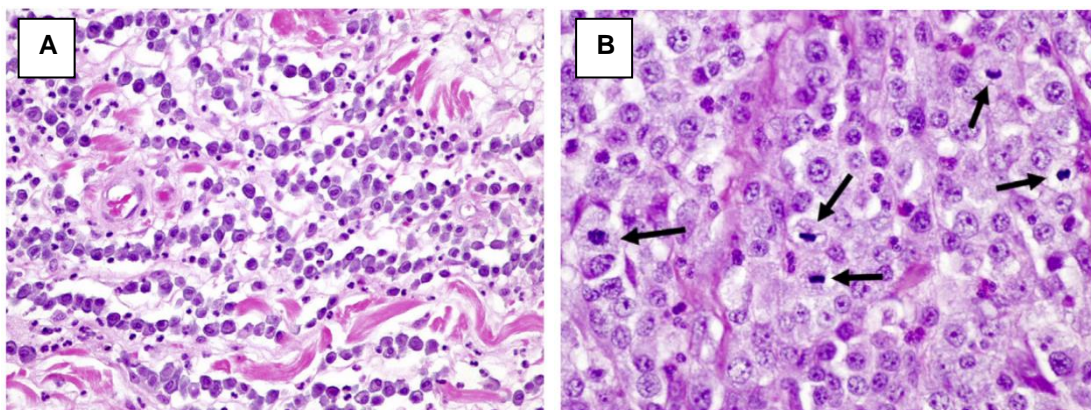


Figura 1 - Citologia de mastocitoma cutâneo canino de baixo grau (A) e alto grau (B), com presença de cinco figuras mitóticas (setas). Coloração hematoxilina-eosina. Fonte: Kiupel e Camus (2019) ⁽³⁹⁾.

O estadiamento clínico deve incluir um exame físico completo, análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas), PAAF dos linfonodos sentinela, exame ecográfico abdominal e exame radiográfico torácico. Estes dois últimos têm como objetivo a detecção de metástases no baço, fígado e pulmão ⁽⁴¹⁾. Em 1980 foi proposto pela Organização Mundial de Saúde uma classificação para o estadiamento clínico dos mastocitomas cutâneos caninos, sendo que a mesma

sofreu alterações em 2018, propostas por Horta *et al.* (2018) ^(42, 43). Os estadios clínicos dividem-se em cinco e têm em consideração se o animal apresenta um tumor único ou múltiplos, se existe envolvimento dos linfonodos regionais e metástases à distância ⁽⁴³⁾.

O tratamento do mastocitoma vai depender do estado clínico do animal, do estadio clínico e do grau do tumor. Este é essencialmente cirúrgico e pode ter como adjuvante a radioterapia ou a quimioterapia ^(37, 44).

A radioterapia é utilizada em situações em que não foi possível excisar o tumor completamente e quando se realiza uma segunda cirurgia para remover a cicatriz da anterior. Também se mostra benéfica no tratamento de metástases regionais ⁽⁴⁴⁾.

A quimioterapia é recomendada em tumores de grau II ou III, quando a excisão da massa foi incompleta, para controlo de metástases ou antes da cirurgia, de maneira a reduzir o tamanho do tumor e facilitar a sua excisão. Os protocolos mais comuns encontram-se descritos na Tabela 28 do Anexo I. A monitorização do hemograma deve ser realizada antes de cada sessão de quimioterapia, uma vez que alguns quimioterápicos, como a vinblastina e a lomustina, provocam mielossupressão ^(37, 44). Preconiza-se a realização de outros exames de acordo com as toxicidades e efeitos adversos dos quimioterápicos utilizados e o estado geral do paciente. Por exemplo, o uso de lomustina aumenta o risco de hepatotoxicidade pelo que se recomenda a monitorização dos parâmetros hepáticos ⁽⁴⁴⁾.

Os inibidores dos recetores da tirosina quinase como o toceranib, imatinib e masitinib, têm sido usados no tratamento de mastocitomas de alto grau, metastizados ou não operáveis, sendo que o masitinib é mais eficaz em tumores com mutação do gene c-KIT ⁽³⁷⁾.

Concomitantemente à radioterapia, quimioterapia ou cirurgia, devem-se administrar prednisolona e bloqueadores dos recetores H1 (clorfeniramina e difenidramina) e H2 (famotidina, cimetidina e ranitidina), de maneira a reduzir os efeitos sistémicos da desgranulação e libertação de histamina dos mastócitos. Também é recomendada a administração de omeprazol e, no caso de úlcera gástrica, sucralfato ^(37, 44).

O prognóstico tem em consideração vários fatores, como o estadiamento clínico, grau histológico, marcadores moleculares (mutações c-KIT, expressão KIT, marcadores de proliferação), avaliação das margens cirúrgicas e de linfonodos.

A expressão da proteína KIT e a mutação do gene c-KIT têm um valor de prognóstico negativo nos mastocitomas cutâneos ⁽³⁹⁾. A apresentação dos padrões imunohistoquímicos 2 e 3 da expressão da proteína KIT estão associados a uma redução do tempo de sobrevivência e a um aumento da incidência de recidiva local, comparativamente à apresentação de um padrão 1 ⁽⁴⁷⁾.

Os marcadores de proliferação mais usados incluem as regiões organizadoras de nucléolos argirofílicos (AgNORs) e Ki67, permitindo avaliar a taxa proliferativa das células e prever o comportamento biológico do mastocitoma ^(39, 41). As AgNORs representam as proteínas

nucleares que podem ser visualizadas por colorações de prata e indicam uma maior velocidade de progressão do ciclo celular quando estas se encontram em grande número e tamanho reduzido. A proteína celular Ki67 marca todas as células em ciclo, não marca as células em repouso e corresponde a um marcador do fator de crescimento. A contagem mitótica é um marcador de índice de fase que identifica células na fase M do ciclo celular, contudo, não deve ser avaliado isoladamente, uma vez que pode resultar em falsos positivos ou falsos negativos ⁽³⁹⁾.

A determinação de margens cirúrgicas limpas pode ser desafiante uma vez que não é possível diferenciar mastócitos neoplásicos de não neoplásicos, pelo que se segue a convenção de que agregados de três ou mais mastócitos são considerados neoplásicos. A manipulação e processamento da amostra poderá comprometer os resultados da histopatologia, uma vez que ocorre retração da pele excisada e distorção do tecido. Assim, recomenda-se que a avaliação das margens cirúrgicas seja realizada através de secções radiais e tangenciais da amostra, sendo necessária a colocação de fios de sutura no tumor, de maneira a facilitar a orientação da amostra pelo patologista ⁽³⁹⁾. Existem estudos que indicam a excisão completa da neoplasia quando se removem dois centímetros de margem lateral e profunda, em mastocitomas de baixo grau e com diâmetro inferior a quatro centímetros. Em tumores de alto grau recomendam-se margens de pelo menos três centímetros, incluindo um plano fascial profundo. A dificuldade do planeamento cirúrgico reside no facto de não se saber o grau do tumor antes da sua excisão ⁽⁴⁷⁾.

A avaliação dos linfonodos sentinela, assim como dos linfonodos regionais, é crucial, ainda que estes possam não apresentar alterações macroscópicas ⁽³⁹⁾. Como não é possível diferenciar mastócitos normais de neoplásicos, os patologistas consideram que existe metastização quando se visualizam agregados destas células nos linfonodos sentinela ⁽⁴⁷⁾.

O prognóstico é pior em mastocitomas viscerais, com origem no trato gastrointestinal, baço, fígado e medula óssea ⁽³⁷⁾.

2.2.2.5. Traumatologia e urgências

A área de traumatologia e urgências foram acompanhados 38 casos, como se observa na Tabela 12. O paciente politraumatizado foi o mais representativo da especialidade, com um total de sete casos (Fr = 18,42%).

O politrauma dos doentes caninos resultou de atropelamento por veículo, enquanto nos gatos os dois casos de politrauma se deveram à queda de uma varanda e a um atropelamento, respetivamente.

Tabela 12 - Distribuição da casuística da área de traumatologia e urgências, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Traumatologia e urgências	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Politraumatizado	5	2	7	18,42
Laceração cutânea por mordedura	6	0	6	15,79
Laceração cutânea por trauma	4	2	6	15,79
Pneumotórax	5	1	6	15,79
Hemoabdómen	5	0	5	13,16
Convulsões	3	0	3	7,89
Enfisema subcutâneo	3	0	3	7,89
Hemotórax	2	0	2	5,26
Hérnia inguinal	2	0	2	5,26
Avulsão da unha	1	0	1	2,63
Hérnia abdominal	0	1	1	2,63
Hérnia diafragmática	0	1	1	2,63
Torção de lobo pulmonar	1	0	1	2,63
Trauma traqueal	1	0	1	2,63
TOTAL	34	4	38	100,00

O politrauma ocorre quando as lesões num paciente afetam mais do que um sistema de órgãos, quer direta ou indiretamente. É responsável por pelo menos 72,3% dos internamentos de animais em unidades de cuidados intensivos ⁽⁴⁸⁾. O trauma é responsável por vários graus de lesão tecidual, dor, hemorragia, *stress* (medo) e hipotermia grave ⁽⁴⁹⁾ e 90% tem origem em atropelamentos ⁽⁵⁰⁾.

O manejo do paciente politraumatizado, em contexto hospitalar, tem início na triagem, onde é recolhida informação sobre o motivo da urgência e é definida a “prioridade” da urgência com base na inspeção visual e sinais clínicos ⁽⁵¹⁾. Em medicina veterinária existem dois sistemas de triagem mais comumente utilizados: a *Veterinary Triage List*, adaptada do Sistema de Triagem de Manchester de medicina humana, e a *Animal Trauma Triage*, representada na Tabela 29 do Anexo I. Esta última baseia-se numa escala de 0 a 3, sendo que 0 corresponde a “lesão ligeira” ou “sem lesão” e 3 corresponde a “lesão grave”. Esta escala avalia a perfusão sanguínea, a componente cardíaca, a componente respiratória, os olhos/pele/músculo, a componente esquelética e neurológica, permitindo prever o risco de morte ⁽⁵²⁾.

Segue-se a avaliação primária recomendada “ABCDE”, em que A (do inglês, *Airway*) corresponde à avaliação das vias respiratórias, B (do inglês, *Breathing*) corresponde à avaliação da respiração, C (do inglês, *Cardiovascular*) corresponde à avaliação da componente cardiovascular, D (do inglês, *Disability assessment*) corresponde à avaliação da consciência, mobilidade, dor e défices neurológicos nos quatro membros e E (do inglês, *External assessment*)

of all areas) corresponde à avaliação externa do corpo. A avaliação deve seguir esta ordem e os parâmetros a avaliar encontram-se resumidos na Tabela 30 do Anexo I ⁽⁵³⁾.

A estabilização do animal também segue a ordem “ABC” e o principal objetivo é a perfusão e oxigenação adequada dos tecidos ⁽⁵¹⁾. Caso o animal apresente alterações respiratórias, deve-se fazer suplementação de oxigénio através de fluxo próximo, máscara ou cânula nasal. Em pacientes dispneicos pode-se optar por jaula de oxigénio, de maneira a minimizar o *stress*. Caso não seja possível realizar a oxigenoterapia através destes métodos, como acontece em casos de obstrução das vias aéreas superiores, deve-se fazer uma cricotireoidotomia para colocação de um cateter. Caso o animal continue em hipoventilação, a alternativa é a entubação endotraqueal e a ventilação mecânica ⁽⁵⁴⁾. Restabelecida a ventilação, deve-se estabilizar a componente cardiovascular. Deve colocar-se um acesso venoso para administração de fluidos e medicação e deve-se realizar uma colheita de sangue para análise dos gases sanguíneos, hematócrito, proteínas totais, glucose, lactato e eletrólitos ⁽⁴⁸⁾.

Caso haja uma hemorragia ativa, esta deve ser controlada através de pensos compressivos ou, em casos mais graves, laqueação de vasos ⁽⁵³⁾. A instituição de fluidoterapia é crucial para a perfusão e oxigenação tecidual, assim como para o manejo do choque hipovolémico ^(53, 55). Deve-se optar por fluidos cristaloides isotónicos, como o lactato de ringer (LR) e, em casos de hemorragia grave, deve-se optar por coloides sintéticos, cristaloides hipertónicos ou ambos, plasma sanguíneo, concentrado de eritrócitos ou sangue total ⁽⁴⁸⁾.

Após estabilização do animal, deve ser realizada uma avaliação secundária que inclui um exame físico completo. Esta segue a mnemónica “A CRASH PLAN” e está representada nas Tabela 31 do Anexo I ⁽⁵⁾. Segue-se a realização de testes de diagnóstico ⁽⁵³⁾.

Os exames complementares imagiológicos englobam a avaliação focada com ecografia para o trauma (FAST, do inglês *focused assessment with sonography for trauma*) abdominal (aFAST) e torácica (tFAST), exames radiográficos e TC ⁽⁵⁶⁾. A aFAST e tFAST são exames rápidos, não invasivos, que requerem uma contenção mínima do animal e podem ser executados ao mesmo tempo que outros procedimentos ⁽⁵⁶⁾. A aFAST permite detetar líquido livre dentro dos quatro quadrantes do abdómen (hepato-diafragmático, hepato-renal, espleno-renal e cistocólico), assim como proceder à sua colheita ⁽⁴⁸⁾. Em efusões hemorrágicas deve-se analisar o hematócrito e as proteínas totais, a fim de se detetar a presença de hemorragia ativa, enquanto em efusões não hemorrágicas ou sero-hemorrágicas deve-se analisar o potássio e a creatinina, a fim de diagnosticar um uroabdómen ⁽⁵⁷⁾. A tFAST permite detetar alterações torácicas, como contusões pulmonares, pneumotórax e edema pulmonar cardiogénico e não cardiogénico, com a sonda na vista hepato-diafragmática, pericárdica e entre o 8º e 9º espaços intercostais (local de colocação do dreno torácico) ⁽⁵⁸⁾. Os exames radiográficos são úteis na avaliação da gravidade das condições anteriores e fraturas ósseas, contudo, requerem uma maior contenção do animal, o que os torna desvantajosos quando um animal está em *stress* respiratório ⁽⁴⁸⁾. A TC é considerada o *gold standard* para deteção de lesões intra-abdominais, uma vez que deteta

líquido livre, ar livre e lesões parenquimatosas, contudo, é um exame caro que requer anestesia geral e que só pode ser realizado em pacientes hemodinamicamente estáveis ^(56, 58).

Os pacientes politraumatizados podem vir a necessitar de algum tipo de cirurgia. Esta é agrupada em três categorias: 1) animais que necessitam de cirurgia imediata para evitar a morte iminente, 2) animais com estabilidade hemodinâmica variável, com lesões que contribuem significativamente para a morbidade e que requerem intervenção cirúrgica e 3) animais estáveis hemodinamicamente, podendo ser operados em regime semi-eletivo, conforme os recursos permitirem ⁽⁵⁹⁾. Simpson *et al.* (2009) realizaram um estudo retrospectivo em que avaliaram as características de aproximadamente 200 cães com trauma contuso, as suas lesões, testes diagnósticos de emergência e resultados, concluindo que aproximadamente 50% destes necessitaram de algum tipo de intervenção cirúrgica, sendo que 8% necessitaram de várias cirurgias ⁽⁵⁰⁾. As cirurgias mais comuns foram ortopédicas (63,5%), seguidas de tecidos moles (36,5%) ⁽⁵⁰⁾. Os indicadores de pior prognóstico incluíram o traumatismo craniano, fraturas cranianas, decúbito à admissão, hematoquécia, suspeita de síndrome de dificuldade respiratória aguda (ARDS, do inglês *acute respiratory distress syndrome*), coagulação intravascular disseminada (CID), síndrome da disfunção múltipla de órgãos (MODS, do inglês *multiple organ dysfunction syndrome*), desenvolvimento de pneumonia, ventilação mecânica e uso de vasopressores ⁽⁵⁰⁾.

Os animais politraumatizados devem ser monitorizados de perto nas primeiras 24 a 48 horas após o trauma. Ainda que tenham sido corretamente estabilizados, podem ocorrer complicações posteriormente ⁽⁴⁸⁾.

2.2.2.6. Cardiologia

Na área de cardiologia foram observados 35 casos, sendo a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) a afeção canina mais comum, com um total de 13 casos (Fr = 37,14%), seguindo-se a doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) (Fr = 17,14%). A afeção cardíaca mais comum na espécie felina foi a cardiomiopatia hipertrófica felina, com um total de quatro casos, como se pode observar na Tabela 13.

A revisão bibliográfica que se segue é sobre o ducto arterioso persistente (DAP), por ter sido o caso que suscitou maior interesse à autora.

Tabela 13 - Distribuição da casuística da área de cardiologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Cardiologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
ICC	14	0	14	40,00
DMVM	6	0	6	17,14
Cardiomiopatia dilatada	4	0	4	11,43

Tabela 13 (continuação) - Distribuição da casuística da área de cardiologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Cardiologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Cardiomiopatia hipertrófica felina	0	4	4	11,43
Insuficiência da válvula tricúspide	2	0	2	5,71
Fibrilhação atrial	1	0	1	2,86
Ducto arterioso persistente	1	0	1	2,86
Insuficiência da válvula pulmonar	1	0	1	2,86
Tetralogia de Fallot	0	1	1	2,86
Tromboembolismo aórtico	0	1	1	2,86
TOTAL	29	6	35	100,00

O DAP é uma das patologias congênitas mais comuns em cães, representando cerca de 11 a 30% do total de afeições cardíacas congênitas. No gato é menos comum, representando apenas 3% dos defeitos cardíacos congênitos ⁽⁶⁰⁾.

Na circulação fetal, o ducto arterioso tem a função de desvio (*shunt*) entre o sangue materno oxigenado e a aorta do feto, uma vez que os pulmões não são funcionais nesta fase. Após o nascimento, vários fatores como a diminuição da resistência vascular pulmonar, a diminuição dos níveis de prostaglandinas vasodilatadoras e o aumento da pressão parcial de oxigênio resultam no aumento acentuado do fluxo sanguíneo pulmonar e vasoconstrição do ducto, contribuindo assim para o seu encerramento. Quando este encerramento falha, o ducto dá origem ao DAP ⁽⁶¹⁾.

O *shunt* pode ser esquerdo-direito, quando o fluxo sanguíneo tem uma direção da artéria aorta para a artéria pulmonar, ou direito-esquerdo (*shunt* invertido). Esta última forma ocorre quando existe hipertensão pulmonar (HP), em que a resistência vascular pulmonar excede a resistência vascular sistêmica. O fluxo pode ter uma direção direita-esquerda ou ser bidirecional, dependendo da severidade da HP e da resistência vascular sistêmica. Esta forma de *shunt* e a HP são pouco comuns em cães, estando presentes em apenas 1 a 6% dos cães com DAP ⁽⁶⁰⁾. Já nos gatos, a incidência parece ser maior (aproximadamente 15-17%) ^(60, 62).

Em cães o DAP é mais comum em fêmeas e afeta principalmente raças de porte pequeno (Chihuahua, Caniche, Bichon Maltês, Cavalier King Charles, Yorkshire Terrier, Spitz Alemão Anão, Dachshund), bem como o Pastor Alemão, Pastor de Shetland e Dobermann ^(63, 64, 65). Em gatos, é tão prevalente em machos como em fêmeas ⁽⁶²⁾. O DAP é detetado principalmente em animais jovens, com idade inferior a um ano ⁽⁶⁶⁾.

Os principais sinais clínicos de doença cardíaca congênita são a intolerância ao exercício, diminuição da atividade e sinais respiratórios, como tosse, dispneia e taquipneia. Em casos de *shunt* invertido os animais podem apresentar cianose e hipoxémia ⁽⁶⁶⁾. Ao exame físico, a

alteração mais frequente é o sopro contínuo. O pulso arterial pode ser normal ou hipercinético. A analítica clínica revela, por vezes, policitêmia ⁽⁶¹⁾.

No caso de um *shunt* esquerdo-direito, 90% dos cães apresentam um sopro cardíaco alto, de grau IV/VI, ou V/VI (76 a 80% dos casos) ⁽⁶⁶⁾. Os gatos podem ser assintomáticos, apesar de apresentarem sopro cardíaco ⁽⁶²⁾.

Ao exame radiográfico (Figura 2), no caso do *shunt* esquerdo-direito, é possível observar um aumento do átrio e ventrículo esquerdos, um aumento da circulação vascular pulmonar e dilatação da aorta descendente. Por vezes também é visível uma dilatação da artéria pulmonar principal, na projeção dorso-ventral (DV). Na presença de *shunt* direito-esquerdo existe um aumento de ambos os ventrículos, dilatação do segmento principal da artéria pulmonar e dilatação e tortuosidade das artérias pulmonares lobares ⁽⁶⁷⁾. Caso haja insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é possível observar cardiomegalia severa, congestão pulmonar e edema pulmonar ⁽⁶¹⁾.



Figura 2 - Radiografia de um cachorro com DAP (imagem cedida pelo HVA).

Ao exame ecocardiográfico é possível verificar um aumento do átrio esquerdo, dilatação do ventrículo esquerdo, dilatação da artéria pulmonar, aumento das velocidades de fluxo transaórtico e transmitral e um fluxo turbulento na artéria pulmonar, visualizado com recurso ao *Doppler*. No caso de *shunt* invertido verifica-se dilatação e espessamento do ventrículo direito, dilatação da artéria pulmonar principal e adelgaçamento do septo interventricular ⁽⁶⁷⁾.

Além da radiografia e ecocardiografia, pode-se realizar uma angiografia que fornecerá informação sobre as características e medidas do DAP ⁽⁶¹⁾. A classificação morfológica do DAP mais comum é a tipo IIA ⁽⁶⁷⁾.

O tratamento de eleição é cirúrgico e consiste na oclusão do ducto. A abordagem pode ser por mínima invasão, em que dispositivos oclusivos, como *plugs* vasculares (Amplatzer®, Abbott, Chicago, Estados Unidos da América) ou molas intravasculares, são colocados no interior do ducto. Normalmente, o acesso é realizado pela artéria femoral e, com o apoio de um fluoroscópio, o dispositivo é colocado no interior do ducto. Outra opção consiste em realizar uma toracotomia e proceder à ligação do ducto, contudo, é um procedimento contraindicado em caso de *shunt* invertido ⁽⁶⁷⁾. Em gatos, o procedimento mais comum é a ligação do ducto ⁽⁶²⁾. Os efeitos imediatos do encerramento do DAP incluem uma diminuição abrupta da pré-carga, resultando numa diminuição do tamanho do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo ⁽⁶³⁾. A não resolução do DAP pode resultar numa sobrecarga do ventrículo esquerdo, resultando numa dilatação severa do mesmo, regurgitação mitral e ICC ⁽⁶⁸⁾.

As complicações associadas à técnica transarterial incluem hemorragia da artéria femoral, hemorragia por perfuração da aorta, embolização do dispositivo oclusivo e paragem cardíaca associada ao encerramento do DAP. Estão presentes em até 4% dos casos em cães ⁽⁶⁵⁾. A técnica cirúrgica tem como complicações a ruptura do DAP com subsequente hemorragia, trauma pulmonar, fluxo residual através do ducto e paragem cardíaca associada ao encerramento do DAP. Estão presentes em aproximadamente 6 a 15% dos casos em cães ⁽⁶⁵⁾.

A terapia médica é indicada para pacientes com ICC ou sinais clínicos da doença cardíaca congénita antes da cirurgia ou para a vida, caso não se proceda à cirurgia ⁽⁶⁶⁾.

O prognóstico é variável e vai depender se o paciente apresenta ICC, HP ou outras doenças cardíacas congénitas concomitantes ⁽⁶⁷⁾.

2.2.2.7. Pneumologia

Na área de pneumologia foram observados 28 casos, sendo 25 relativos à espécie canina. Conforme se observa na Tabela 14, a pneumonia por aspiração e a broncopneumonia foram as afeções com maior representatividade, ambas com um total de nove casos (Fr = 32,14%).

Tabela 14 - Distribuição da casuística da área de pneumologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Pneumologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Pneumonia por aspiração	8	1	9	32,14
Broncopneumonia	9	0	9	32,14
Rinite	3	0	3	10,71
Asma felina	0	1	1	3,57
Bronquite crónica	1	0	1	3,57
Colapso laríngeo de grau 1	1	0	1	3,57
Corpo estranho pulmonar	1	0	1	3,57
Estenose nasofaríngea	0	1	1	3,57
Eversão dos sacos laríngeos	1	0	1	3,57
Hipoplasia traqueal	1	0	1	3,57
TOTAL	25	3	28	100,00

A pneumonia por aspiração caracteriza-se pela inflamação e infeção bacteriana do parênquima pulmonar, resultante da inalação de conteúdo pela orofaringe ou proveniente do trato gastrointestinal ^(69, 70). O conteúdo aspirado vai alterar a função do surfactante pulmonar, ocorrendo uma redução da tensão de superfície e atelectasia. Isto promove a broncoconstrição e um dano epitelial, permitindo a entrada de bactérias. A inflamação e a infeção levam a um aumento da produção de muco, o que resulta na obstrução das vias aéreas e em dificuldade

respiratória. A ventilação e a perfusão ficam comprometidas, ocorrendo hipoxemia, que pode ser fatal ^(69, 71, 72).

A pneumonia por aspiração pode ocorrer em animais de qualquer idade ou raça, sendo mais comum nos cães que nos gatos ⁽⁷¹⁾. Existem vários fatores de risco, como: 1) refluxo esofágico ou regurgitação devido a doença esofágica, 2) vômito, 3) alteração do estado mental ou redução da mobilidade devido a doença neurológica, 4) doença laríngea, 5) anestesia, 6) raça (braquicéfalos têm maior predisposição devido a particularidades anatómicas) ⁽⁶⁹⁾. Um ou mais fatores destes estarão incluídos na anamnese de um paciente ⁽⁷²⁾.

Os sinais clínicos são principalmente respiratórios e incluem tosse e aumento da frequência e esforço respiratórios ⁽⁷¹⁾. Outros sinais sistêmicos incluem anorexia, febre e depressão ⁽⁷²⁾. Os sinais clínicos podem iniciar-se horas após o vômito, regurgitação, convulsão ou anestesia ^(69, 71). A alteração dos sons respiratórios não é uma presença constante ao exame físico, sendo que apenas 30% dos pacientes apresentam alterações, contudo, é possível por vezes ouvir sibilos e estertores ^(72, 73).

É comum a presença de neutrofilia com desvio à esquerda e hipoalbuminemia, em resposta à inflamação. Os pacientes estão normalmente hipoxêmicos ^(71, 73). Ao exame radiográfico é possível observar maioritariamente padrão alveolar e intersticial. Os lobos pulmonares mais afetados são o médio, o cranial direito e a porção caudal do lobo cranial esquerdo, contudo, qualquer lobo pode ser afetado, dependendo da posição do animal no momento da aspiração ^(69, 71, 73). Os resultados da lavagem broncoalveolar ou transtraqueal são inespecíficos, sendo que nas amostras colhidas é possível observar apenas macrófagos e neutrófilos ⁽⁶⁹⁾. A cultura das amostras resulta no isolamento de várias bactérias, como a *Pasteurella multocida*, *E.coli* e *Mycoplasma haemofelis* ^(69, 71).

O tratamento da pneumonia por aspiração engloba: 1) administração de antibióticos de largo espectro, como um β -lactâmico combinado com uma fluoroquinolona, 2) administração de fluidoterapia IV para corrigir a desidratação e hipotensão, 3) oxigenoterapia, 4) nebulizações com uma solução salina hipertônica e antibiótico, normalmente um aminoglicosídeo, 5) uso de broncodilatadores (ocasionalmente) ^(69, 71). O tratamento da doença primária é crucial para evitar a perpetuação e recorrência da pneumonia ⁽⁷¹⁾.

O prognóstico da doença é bom, com taxas de sobrevivência reportadas de 75 a 80% ⁽⁷¹⁾. Kogan *et al.* (2008a), num estudo retrospectivo que incluía 88 cães com pneumonia por aspiração, concluíram que a presença de mais do que uma doença subjacente associada à pneumonia por aspiração não afetou negativamente a taxa de sobrevivência e que a gravidade radiográfica da doença e a duração da hospitalização não influenciaram a taxa de sobrevivência ⁽⁷⁰⁾.

2.2.2.8. Ortopedia

Na área de ortopedia foram acompanhados 27 casos, como se verifica na Tabela 15. A osteoartrose e a rotura do ligamento cruzado cranial (RLCCr) são as afeções com maior representatividade (Fr = 14,81%), sendo esta última a mais prevalente na espécie canina. A afeção mais comum na espécie felina foi a osteoartrose, com um total de dois casos.

Tabela 15 - Distribuição da casuística da área de ortopedia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Ortopedia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Rotura do ligamento cruzado cranial	4	0	4	14,81
Osteoartrose	2	2	4	14,81
Espondilose deformante	3	0	3	11,11
Fratura do rádio e da ulna	3	0	3	11,11
Fratura do ísquio	2	0	2	7,41
Fratura da tíbia	2	0	2	7,41
Fratura do úmero	2	0	2	7,41
Displasia da anca	1	0	1	3,70
Fratura do acetábulo	1	0	1	3,70
Fratura de costela	1	0	1	3,70
Fratura do fémur	0	1	1	3,70
Fratura do ílio	1	0	1	3,70
Luxação coxofemoral	1	0	1	3,70
Luxação da patela	1	0	1	3,70
TOTAL	24	3	27	100,00

A RLCCr é uma das causas mais comuns de claudicação em cães. Ao contrário do que se pensava, a sua etiologia não é exclusivamente traumática, estando associada a processos degenerativos da articulação do joelho. A degeneração, metaplasia condroide e diminuição de fibroblastos, bem como a perda da organização e orientação normal das fibras de colagénio conduzem a alterações degenerativas responsáveis pela progressiva perda de elasticidade e resistência mecânica, e posterior RLCCr ⁽⁷⁴⁾.

Os principais fatores de risco para esta afeção são: 1) idade (animais jovens e adultos de raça grande e séniores de raça pequena são mais predispostos), 2) género (prevalência semelhante em machos e fêmeas, mas mais elevada em animais castrados), 3) obesidade (a libertação de adipocinas pró-inflamatórias contribui para o processo degenerativo do ligamento e o excesso de peso leva ao aumento de carga nas articulações), 4) conformação (incisura intercondilar estreita, ângulo do *plateau* tibial excessivo, largura da tíbia proximal pequena, angulação cranial da tíbia proximal e torção femoral distal) e 5) genética (comum nas raças Newfoundland, Rottweiler, Labrador Retriever, Chow Chow, Staffordshire Terrier Americano, Bulldog, Boxer, West highland White Terrier, Caniche miniatura e *toy* e Yorkshire Terrier) ^(75, 76).

A presença de RLCCr num dos membros predispõe à rotura contralateral, com uma incidência de 22 a 54% ⁽⁷⁵⁾.

Os principais sinais clínicos são a claudicação uni ou bilateral, a transferência de carga entre os membros e, em caso de rotura bilateral, a inclinação do corpo cranialmente, de maneira a aliviar a carga dos membros pélvicos. Ao caminhar o animal pode fazer rotação externa do membro afetado e, quando se senta, roda o membro afetado também externamente, de maneira a reduzir o ângulo de flexão do joelho (*sit test* positivo). Ao exame físico o animal pode apresentar dor à palpação do joelho, atrofia muscular do membro afetado, efusão sinovial, fibrose periarticular, crepitação e resistência ao movimento de flexão e extensão do joelho ^(77, 78).

Durante o exame físico são realizados testes que permitem avaliar o grau de instabilidade articular e confirmar o diagnóstico de RLCCr, nomeadamente o teste de gaveta e o teste de compressão tibial cranial ⁽⁷⁸⁾. Por vezes é necessário anestésiar o animal, principalmente se este tiver massa muscular que dificulta a execução dos testes ⁽⁷⁷⁾. Além disto, deve ser realizado um exame radiográfico ao joelho, sendo que a subluxação da tibia e o seu avanço cranial excessivo são alterações patognomónicas de RLCCr ⁽⁷⁹⁾.

O tratamento da RLCCr pode ser conservativo ou cirúrgico e deve ter em conta fatores como a idade e estado clínico do animal, o seu peso, o grau de instabilidade articular e o custo monetário para os tutores. O tratamento de eleição para correção da lesão é cirúrgico, uma vez que é mais eficaz na correção da instabilidade, na restauração da função articular e a retardar o aparecimento da osteoartrite ⁽⁷⁴⁾. É realizado através da osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO), avanço da tuberosidade da tibia (TTA) ou de técnicas de estabilização extra-articular, como o TightRope® (Arthrex, Naples, Estados Unidos da América) e a sutura fabelo-tibial ⁽⁸⁰⁾.

A fisioterapia é crucial para a boa recuperação do paciente, independentemente do tipo de tratamento escolhido, e tem como objetivo o controlo da dor, a recuperação da amplitude de movimento articular, fortalecimento muscular periarticular e correção do défice proprioceptivo. Além disso, é recomendado o repouso e o controlo de peso ⁽⁷⁴⁾.

2.2.2.9. Ginecologia, andrologia e obstetrícia

Na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia foram acompanhados 22 casos, sendo que apenas dois são referentes à espécie felina. A piómetra foi a afeção mais frequente (Fr = 22,73%), tendo ocorrido apenas na espécie canina, como se verifica na Tabela 16.

Os casos de acompanhamento do ciclo reprodutivo incluem cadelas que se deslocaram ao HVA para medição da progesterona e/ou realização de citologia vaginal. Os cuidados neonatais englobam essencialmente neonatos (Figura 3), alguns deles sem reflexo de sucção, necessitando de alimentação por sonda.



Figura 3 - Neonato a ser alimentado com biberão (foto original).

Tabela 16 - Distribuição da casuística da área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Ginecologia, andrologia e obstetrícia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Piômetra aberta	5	0	5	22,73
Acompanhamento do ciclo reprodutivo	5	0	5	22,73
Cuidados neonatais	4	1	5	22,73
Distócia	1	1	2	9,09
Hiperplasia benigna da próstata	1	0	1	4,55
Hipocalcemia pós-parto	1	0	1	4,55
Mastite	1	0	1	4,55
Quisto ovárico	1	0	1	4,55
Quisto prostático	1	0	1	4,55
TOTAL	20	2	22	100,00

A piômetra é um distúrbio reprodutivo que ocorre em cadelas e gatas inteiras e caracteriza-se pela acumulação de conteúdo purulento no útero. A doença ocorre na fase lútea do ciclo éstrico e sucede, normalmente, à hiperplasia quística do endométrio (HQE). Os elevados níveis de progesterona (PG) induzem uma hiperplasia glandular do endométrio que, com o passar do tempo, evolui para lesões quísticas ⁽⁸¹⁾. Além disso, a PG vai: 1) inibir a atividade leucocitária; 2) diminuir a contractilidade do miométrio, 3) fechar a cérvix, 4) estimular o desenvolvimento e atividade das glândulas do endométrio, aumentando o risco de proliferação bacteriana ^(82, 83). Os microrganismos mais comumente isolados são *Escherichia coli* (70%), *Klebsiella* spp. e *Streptococcus* spp. (10%), *Pseudomonas* spp. (5%) e *Streptococcus* spp. (5%), e podem ter origem no trato genito-urinário .

A piômetra surge habitualmente em cadelas de meia-idade (aproximadamente oito anos) ou mais velhas ⁽⁸¹⁾. Pensa-se que haverá uma componente genética na doença, uma vez que a incidência é muito superior em determinadas raças. Além disto, fêmeas com exposição prévia a terapia hormonal reprodutiva, nomeadamente progestagénios ou estrogénio, ou com anomalias congénitas, como a estenose vaginal, são mais predispostas ^(83, 84). A incidência da doença é menor em gatas, provavelmente pela exposição inferior do útero à PG ⁽⁸⁴⁾.

O único sinal clínico da HQE é a infertilidade, sendo necessária a realização de ecografia abdominal para diagnóstico. Na ecografia é possível observar várias lesões quísticas de um a quatro milímetros e o endométrio espessado ^(81, 84).

A piómetra nas cadelas surge entre um a quatro meses após o estro, sendo que nas gatas surge, aproximadamente, um mês depois ⁽⁸⁴⁾. Quando a piómetra é aberta, a cérvix está aberta, e é comum o aparecimento de um corrimento vaginal, que pode variar entre purulento e hemorrágico ⁽⁸¹⁾. Além disso, os animais podem apresentar poliúria (PU), polidipsia (PD), vômito, perda de apetite ou anorexia e letargia ^(81, 82). A PU/PD resulta de um mecanismo compensatório dos rins, devido à perda de água. A endotoxina libertada pela *E.coli*, o lipopolissacárido (LPS), vai atuar na ansa de Henle, diminuindo a reabsorção de cloro e sódio, e nos túbulos renais, comprometendo a ação da hormona antidiurética (ADH), o que resulta numa diminuição da capacidade de concentrar urina ⁽⁸³⁾.

Ao exame físico o animal pode apresentar distensão abdominal, que é mais evidente quando estamos perante uma piómetra fechada (a cérvix está fechada), uma vez que não há corrimento ⁽⁸¹⁾. O risco de toxemia, ruptura do útero e peritonite, é mais elevado nestes casos ^(81, 82). A temperatura corporal pode estar normal ou ligeiramente aumentada em casos de piómetra aberta, enquanto nos casos de piómetra fechada está, maioritariamente, aumentada ⁽⁸¹⁾. Janković *et al.* (2022) reportaram que, cadelas com piómetra apresentavam ao exame físico frequência respiratória, frequência cardíaca e temperatura corporal superiores, em comparação ao grupo controlo de indivíduos saudáveis .

O hemograma apresenta leucocitose com monocitose e neutrofilia com desvio à esquerda. Normalmente, a leucocitose é mais marcada se a piómetra for fechada. Poderá ocorrer uma anemia ligeira a moderada, normocítica e normocrômica, não regenerativa ^(81, 84). As alterações das análises bioquímicas incluem azotemia, um aumento das enzimas hepáticas, hipercolesterolemia, hiperbilirrubinemia, hiperproteïnemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia ⁽⁸⁴⁾. Janković *et al.* (2022) obtiveram resultados semelhantes e, além disso, reportaram aumentos da proteína-C reativa (CPR) antes da ovariectomia (OVH). Este marcador de inflamação sistémica sofreu uma redução consecutiva 12, 24, 48 e 72 horas após a cirurgia.

Ao exame radiográfico é possível observar um efeito de massa de radiopacidade de tecidos moles, no abdómen caudal. O intestino delgado é deslocado cranialmente e o cólon descendente dorsalmente ⁽⁸¹⁾. O exame ecográfico é imprescindível, uma vez que a gestação origina uma radiografia semelhante, inicialmente. Na ecografia é possível observar aumento do útero, espessamento das paredes uterinas, cornos uterinos distendidos e com fluido anecóico a hiperecóico. Normalmente, o fluido é homogêneo mas pode ser floculado ⁽⁸⁴⁾.

O tratamento de eleição para a piómetra é a OVH. Um diagnóstico precoce permite uma taxa de sucesso elevada, contudo, quando o animal surge com toxemia, a probabilidade de sucesso diminui ⁽⁸¹⁾. Quando a fêmea é utilizada para reprodução, é relativamente nova (menos de seis anos) e não se encontra em estado crítico, é possível optar por tratamento médico ^(81, 84).

Este inclui a administração de prostaglandina F2 α (PGF2 α) de maneira a induzir a luteólise e diminuir os níveis de PG. Assim, ocorre a abertura da cérvix e diminuição da produção glandular⁽⁸⁴⁾. A PGF2 α vai induzir a contração do miométrio e a expulsão do conteúdo purulento, sendo contraindicada em situação de piómetra fechada^(81, 84). Neste caso é aconselhado o uso combinado de cabergolina (inibidor da prolactina) e prostaglandina⁽⁸¹⁾. Como a prolactina é essencial para a manutenção do corpo lúteo na cadela, a sua inibição vai promover a regressão do mesmo, e, conseqüentemente, um decréscimo da PG, ocorrendo a abertura da cérvix⁽⁸⁵⁾. De seguida, administra-se prostaglandina para promover a contração do miométrio⁽⁸¹⁾. A administração de PGF2 α pode ter como efeitos secundários: respiração ofegante, hipersialia, hipotermia, diarreia, diurese, tremores, ataxia e contrações abdominais, especialmente quando administrada em doses elevadas. Outros efeitos observados especialmente em gatas incluem vocalização, *grooming*, *kneading*, midríase e lordose⁽⁸⁴⁾.

Além disto, a paciente deve ser estabilizado previamente, com administração de fluidoterapia e correção de desequilíbrios eletrolíticos⁽⁸¹⁾. A antibioterapia deve incluir antibióticos de largo espectro, nomeadamente β -lactâmicos associados a fluoroquinolonas^(81, 84).

As complicações mais comuns da piómetra estão associadas a septicémia, bacteriémia e urémia⁽⁸¹⁾.

2.2.2.10. Dermatologia e alergologia

Na área de dermatologia e alergologia foram acompanhados 26 casos, como se observa na Tabela 17. A afeção canina mais comum foi a otite externa (OE), com quatro casos, enquanto o abscesso subcutâneo foi mais comum na espécie felina.

A OE engloba quatro casos de cães com otite por leveduras (*Malassezia spp.*) e um caso na espécie felina de otite por ácaros (*Otodectes cynotis*).

Tabela 17 - Distribuição da casuística da área de dermatologia e alergologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Dermatologia e alergologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Otite externa	4	1	5	19,23
Abscesso subcutâneo	2	3	5	19,23
Fístula das glândulas perianais	0	2	2	7,69
Otohematoma	1	1	2	7,69
Acne felino	0	1	1	3,85
Dermatite atópica	1	0	1	3,85
Dermatofitose	1	0	1	3,85
Dermatite húmida aguda	1	0	1	3,85
Queimadura	0	1	1	3,85
TOTAL	15	11	26	100,00

A OE é definida como uma condição inflamatória que afeta o conduto auditivo externo, estendendo-se desde o pavilhão auricular até à membrana timpânica. Considera-se que tem uma etiologia complexa e multifatorial, dividida em fatores primários, secundários, predisponentes e perpetuantes ⁽⁸⁶⁾.

Os fatores primários, responsáveis pela inflamação e capazes de causar OE, englobam os ectoparasitas, dermatite alérgica, corpos estranhos e neoplasias. Os fatores secundários atuam num canal auditivo alterado e podem causar inflamação, e incluem as bactérias e leveduras, como a *Malassezia* spp. Os fatores predisponentes aumentam o risco de OE ao alterarem o ambiente do canal auditivo, mas não têm capacidade de provocarem OE *per se*, e incluem a conformação das orelhas, excesso de pelos, humidade, limpeza mal feita, entre outros. Os fatores perpetuantes são os que resultam de mudanças no canal auditivo causadas pela OE, que não permitem a sua resolução, e incluem a otite média (OM) e alterações proliferativas e hiperplásicas ^(86, 87). Nos cães a alergia é um dos fatores primários mais comuns, correspondendo a aproximadamente 75% dos casos de OE ⁽⁸⁸⁾. No caso dos gatos, é mais comum que as causas de OE sejam ectoparasitas ou corpos estranhos. Um dos fatores perpetuantes da OE em gatos é a presença de um pólipio nasofaríngeo, que pode ser idiopático ou resultante da cronicidade da OE ⁽⁸⁹⁾.

A OE pode ser uni ou bilateral, dependendo da causa primária ⁽⁹⁰⁾. A OE unilateral será provavelmente causada por neoplasias ou corpos estranhos, enquanto a bilateral pode ser causada por ectoparasitas, doença sistémica, alergias ou doenças autoimunes ^(87, 89). A OE pode ainda ser classificada segundo a sua duração, em aguda (inferior a sete dias), subaguda (sete a trinta dias) e crónica (superior a trinta dias) ⁽⁸⁶⁾.

É uma afeção mais comum em cães do que em gatos ⁽⁸⁷⁾. Raças como o Springer Spaniel, Caniche Miniatura, Shar Pei e Pastor Alemão são mais propensas à OE. O Cocker Spaniel e o gato Persa são duas raças que possuem defeitos de queratinização, o que os predispõem à OE ceruminosa. Não existe predisposição sexual para a doença ⁽⁹¹⁾.

Os animais com OE normalmente apresentam dor, não permitindo o toque nas orelhas ou cabeça, sacodem a cabeça, coçam as orelhas, podem apresentar mau-cheiro, perda de audição, alterações compatíveis com lesões no nervo facial e/ou síndrome de Horner e sinais vestibulares periféricos ⁽⁸⁷⁾. É importante recolher uma história pregressa completa, essencialmente sobre o maneio e estilo de vida do animal, assim como de possíveis alterações que nos indiquem a presença de uma doença sistémica ⁽⁹¹⁾. Ao exame físico os animais podem apresentar alterações no pavilhão auricular, que podem incluir alopecia, escoriação, formação de crostas, eritema e hiperpigmentação. O meato acústico externo pode apresentar hiperémia, ulceração, secreção ceruminosa ou supurativa, massas, estenoses, alterações glandulares ou corpos estranhos ⁽⁹⁰⁾.

O diagnóstico da OE inclui a observação direta do canal auditivo e tímpano com um otoscópio e, caso haja rotura timpânica, as porções dorsal e média da bolha timpânica. O envolvimento do tímpano sugere-nos a presença de OM. Por vezes pode ser necessária a

realização de vídeo-otoscopia, o que permite uma melhor visualização do canal auditivo, possibilitando uma melhor colheita de amostras para citologia e/ou cultura, a realização de miringotomia e procedimentos cirúrgicos (ablação a *laser*, biópsia ou remoção de massas) ^(87, 90). A realização de citologia permite-nos identificar microrganismos presentes, facilitando a escolha do tratamento e a sua monitorização. A cultura e teste de sensibilidade a antibióticos (TSA) estão indicados para casos crónicos e refratários, quando na citologia estão presentes bacilos ou cocos, ou quando existe evidência de OM ^(86, 90). Técnicas imagiológicas como a TC ou ressonância magnética (RM) são úteis em situações de otite crónica ou quando existe suspeita de OM. A TC é útil na deteção de alterações ósseas ou quando existe estenose ou calcificação dos canais. O uso de contraste permite a diferenciação entre detritos e tecidos moles (por exemplo, um pólipo). A RM é útil na avaliação dos tecidos moles e membrana timpânica, assim como na distinção de doença vestibular periférica e central ^(86, 87, 90).

O tratamento da OE baseia-se na identificação dos fatores primários e secundários e o controlo dos fatores perpetuantes e predisponentes, de maneira a evitar a recidiva da doença. O pilar do tratamento da OE é o tratamento tópico, com produtos que têm na sua composição glucocorticoides (prednisolona ou dexametasona), acaricidas (selamectina, ivermectina ou milbemicina), antifúngicos (clotrimazol, miconazol, itraconazol ou cetoconazol) e antibióticos (aminoglicosídeos, fluoroquinolonas, polimixinas, ácido fusídico, florfenicol ou sulfadiazina de prata) ⁽⁸⁸⁾. Ao contrário dos cães, os gatos podem não tolerar medicação tópica, estando esta reservada para ectoparasitoses (imidacloprida e moxidectina, selamectina ou milbemicina) ⁽⁸⁹⁾.

A limpeza do pavilhão e canal auricular com um agente com ação ceruminolítica/ceruminossolvente é essencial, uma vez que permite a redução da quantidade de cerúmen presente e permite uma melhor penetração da medicação tópica. A ação mecânica da massagem da orelha aquando da limpeza, pode ajudar na destruição de biofilmes possivelmente presentes ^(88, 90, 92). As substâncias com capacidade ceruminolítica incluem o dioctil-sulfosuccinato de sódio ou cálcio, ureia e peróxido de carbamida, e ceruminossolvente incluem o hidroxitolueno butilado, glicerina, esqualano, cocoamidopropil betaína, lanolina e propilenoglicol. De seguida, a aplicação de um produto adstringente, como o isopropanol ou um ácido, permite a secagem do pavilhão auricular, prevenindo o excesso de humidade, que constitui um fator predisponente à OE ⁽⁸⁸⁾. Algumas das substâncias presentes na composição destes produtos de limpeza têm efeitos antimicrobianos, como o tris-EDTA, clorexidina, ácido acético, N-acetilcisteína (NAC) e paraclorometaxilenol ⁽⁹²⁾. Maioritariamente, a composição dos produtos de limpeza inclui substâncias com estas três ações: ceruminolítica, adstringente e antimicrobiana ^(88, 92).

Por vezes, pode ser necessário o uso de glucocorticoides PO para controlo do prurido, inflamação e edema/hiperplasia, que leva a estenose do canal auricular, e para redução da produção de exsudado e secreção glandular ⁽⁹²⁾. Normalmente, o uso de antibióticos PO para tratamento de OE é desencorajado ⁽⁹⁰⁾.

Aproximadamente 50% dos animais com OE crónica apresentam OM secundária, podendo ou não apresentar perfuração da membrana timpânica. Neste caso, está desaconselhado o uso de substâncias ototóxicas, como por exemplo a polimixina B e os aminoglicosídeos ^(88, 90, 92).

O tratamento cirúrgico está reservado para casos de otites crónicas, neoplasias ou pólipos. A ressecção da parede lateral do canal auditivo (técnica de Zepp) está indicada para melhorar a sua drenagem ou para obter acesso ao canal vertical, com o objetivo de remover pólipos ou neoplasias e a ablação total do conduto auditivo e osteotomia lateral da bolha timpânica (TECA-LBO) estão indicadas na otite crónica irreversível e em algumas doenças neoplásicas ⁽⁹²⁾.

2.2.2.11. Endocrinologia

Na área de endocrinologia foram acompanhados 17 casos, como se verifica na Tabela 18. O hipotiroidismo foi a afeção mais comum na espécie canina (Fr = 29,41%) enquanto a espécie felina apenas contabilizou quatro casos, dois de diabetes *mellitus* (DM) e dois de hipertiroidismo.

Tabela 18 - Distribuição da casuística da área de endocrinologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Endocrinologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Hipotiroidismo	5	0	5	29,41
Diabetes <i>mellitus</i>	2	2	4	23,53
Hiperadrenocorticismo	3	0	3	17,65
Hipoadrenocorticismo	3	0	3	17,65
Hipertiroidismo	0	2	2	11,76
TOTAL	13	4	17	100,00

O hipotiroidismo é uma doença endócrina comum nos cães e caracteriza-se pela deficiência nas hormonas triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) ⁽⁹³⁾. Pode ser congénito ou adquirido, podendo este último ser primário, secundário ou terciário ⁽⁹⁴⁾.

O hipotiroidismo congénito resulta da disgenesia da tiroide (aplasia ou hipoplasia) ou de dishormonogénese ^(93, 94, 95). Esta condição é rara e causa nanismo, uma vez que ocorre disgenesia da epífise e um atraso na sua maturação. Os cachorros afetados apresentam crânios desproporcionais, macroglossia e atraso na erupção dentária ⁽⁹⁵⁾.

O hipotiroidismo primário ocorre quando há destruição de tecido tiroideu. É a forma mais comum de hipotiroidismo canino e caracteriza-se por uma tiroidite linfocítica ou atrofia idiopática da tiroide. Na tiroidite linfocítica ocorre infiltração multifocal ou difusa da tiroide com linfócitos, macrófagos e células plasmáticas, ocorrendo uma progressiva destruição da glândula. O tecido tiroideu é substituído por tecido fibroso. A atrofia idiopática da tiroide caracteriza-se pela

substituição de tecido tiroideu por tecido adiposo, sem que ocorra infiltração por células inflamatórias ^(93, 94, 95). O hipotiroidismo primário pode ocorrer em cães de qualquer idade, sexo ou raça, contudo, é comumente reportado em animais de meia-idade ⁽⁹³⁾. As raças predispostas mostram sinais clínicos mais cedo e são elas o Pointer, Setter Inglês, Boxer, Maltês, entre outros ⁽⁹⁴⁾.

O hipotiroidismo secundário ocorre quando existem defeitos ou disfunção da glândula pituitária, prejudicando a secreção da hormona estimulante da tiroide (TSH) e, conseqüentemente, a síntese e secreção de hormonas tiroideias. Pode também ocorrer secundário a neoplasia da pituitária ou por administração de glucocorticóides ⁽⁹⁴⁾.

O hipotiroidismo terciário caracteriza-se pela deficiência na secreção da hormona libertadora de tireotrofina (TRH) por neurónios peptidérgicos nos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo ⁽⁹⁴⁾.

Cães hipotiroideos apresentam uma diminuição do metabolismo celular, o que leva a sinais clínicos como letargia, intolerância ao exercício ou ganho de peso sem aumento de apetite ou aporte nutricional. Sinais clínicos dermatológicos são os mais comuns e incluem alopecia simétrica, bilateral e não prurítica do tronco, seborreia, pioderma, pelo baço e seco e hiperqueratose. Pode ocorrer hiperpigmentação e OE. Normalmente, a alopecia não ocorre na cabeça ou extremidades e pode ocorrer apenas na cauda, a chamada “cauda de rato”. A acumulação de mucopolissacáridos na derme resulta num espessamento da pele, principalmente na face, ao qual se dá o nome de mixedema. Os animais apresentam uma expressão facial de tristeza (“fácies trágica”) ^(94, 95). O animal pode apresentar sinais clínicos neuromusculares, que incluem ataxia, convulsões, caminhar em círculos, fraqueza, défices proprioceptivos e posturais, sinais vestibulares (inclinação da cabeça e nistagmos) e paralisia do nervo facial. Isto pode ocorrer por várias causas, como a acumulação de mucopolissacáridos no perineuro ou endoneuro, aterosclerose, isquémia ou enfarte cerebral ou hiperlipidemia grave ⁽⁹⁴⁾. Outras condições clínicas associadas ao hipotiroidismo incluem prolongamento do intervalo interestro, estro silencioso, infertilidade, megaesófago, paralisia laríngea, queratoconjuntivite seca, lipidose da córnea, diminuição da contratilidade cardíaca, bradicardia e arritmias cardíacas ^(93, 94, 95).

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, alterações clínicas e análises endócrinas. As alterações clínicas mais comuns, reportadas em cerca de 75% dos cães hipotiroideos, incluem hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia ^(93, 94). Uma anemia ligeira normocítica e normocrômica foi reportada em cerca de 30% dos cães com hipotiroidismo ⁽⁹⁴⁾. Além disso, podem ocorrer aumentos da fosfatase alcalina (FAS), aspartato aminotransferase (AST), ALT, creatina quinase (CK), e lactato desidrogenase. Ao exame ecográfico é possível observar uma diminuição do tamanho da tiróide e uma alteração da ecogenicidade, com tendência a ser iso a hipoecogénica com focos de hiperecogenicidade ⁽⁹⁴⁾.

A medição das hormonas T4 total e TSH é usada para diagnóstico do hipotiroidismo. O valor da T4 total deve estar abaixo do intervalo de referência, enquanto o valor da TSH deve estar acima do intervalo de referência. Caso os resultados estejam dentro do intervalo de referência, diz-se que o animal é eutiroideu ^(93, 95). Os valores das hormonas tiroideias podem estar alterados caso o animal tenha uma doença não tiroideia ou tenham sido administrados medicamentos, como glucocorticoides, anticonvulsivos, sulfonamidas, carprofeno, furosemida, entre outros. Quanto mais grave a doença, maior será a supressão da concentração hormonal. Ainda, o valor da T4 total sofre interferência na presença de auto-anticorpos da tiroglobulina (TgAA), T3 (T3AA) e/ou T4 (T4AA), que pode ocorrer quando o animal tem tiroidite linfocítica ^(93, 94). Por vezes, a concentração de TSH pode estar elevada, enquanto a concentração de T4 total está normal, o que pode indicar hipotiroidismo precoce compensatório, recuperação de doença não tiroideia ou interferência com T4AA ⁽⁹⁵⁾.

A medição da T4 livre por diálise de equilíbrio é feita em casos em que existe forte suspeita de hipotiroidismo, contudo, os resultados da T4 total e TSH não permitiram o diagnóstico. A T4 livre é mais resistente aos efeitos de medicação ou outra doença não tiroideia. Resultados dentro do intervalo de referência indicam um correto funcionamento da glândula, enquanto o valor abaixo do mesmo intervalo indica hipotiroidismo ⁽⁹⁴⁾.

Os testes de estimulação de TRH ou TSH já não são utilizados, exceto em casos específicos de diagnóstico, para diferenciar entre eutiroidismo e hipotiroidismo, ou em investigação. Este último foi anteriormente considerado *gold standard* e consiste na medição da T4 total, administração IV de TSH e posterior medição da T4 total. Este teste tem como objetivo estimular a tiróide e fornecer informação acerca da sua capacidade funcional de reserva sendo que em casos de hipotiroidismo a estimulação é mínima ^(93, 95).

O tratamento do hipotiroidismo é realizado com levotiroxina sintética, sendo que a dose recomendada é de 0,01-0,02 mg/kg, PO, duas vezes ao dia (BID). A monitorização do tratamento e reavaliação dos sinais clínicos deve ser realizada no mínimo um mês após o início da medicação. É de esperar que os resultados da concentração de TSH e T4 total estejam ambos no intervalo de referência, sendo que esta última pode estar ligeiramente elevada ⁽⁹⁴⁾.

A tirotoxicose é uma possível complicação para os animais medicados com levotiroxina e pode ocorrer quando: 1) tomam uma dose superior à recomendada, 2) o metabolismo do medicamento está alterado devido a doenças concomitantes (DRC ou hepatopatia), 3) o tempo de vida da levotiroxina é prolongado (causa hereditária). Os sinais clínicos mais comuns incluem taquipneia, taquicardia, arfar, comportamento agressivo, PU, PD, polifagia e perda de peso ^(94, 95).

2.2.2.12. Medicina estomatológico-dentária

Na área de medicina estomatológico-dentária foram acompanhados 16 casos, sendo a doença periodontal a afeção mais comum em ambas as espécies (Fr = 81,25%), como se observa na Tabela 19.

Tabela 19 - Distribuição da casuística da área de medicina estomatológico-dentária, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Medicina estomatológico-dentária	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Doença periodontal	10	3	13	81,25
Gengivoestomatite crônica	0	2	2	12,50
Abcesso dentário	1	0	1	6,25
TOTAL	11	5	16	100,00

A doença periodontal é uma das doenças mais comuns nos animais de companhia e caracteriza-se pela inflamação do periodonto. Este é formado pela gengiva, cemento, ligamento periodontal e osso alveolar ⁽⁹⁶⁾. A doença tem início com a formação de placa, que é constituída por três fases: 1ª - formação da película constituída por glicoproteínas salivares, 2ª - adesão de bactérias e formação de biofilme, 3ª - maturação da placa. Esta placa pode mineralizar e formar o cálculo dentário ^(96, 97).

A doença periodontal divide-se em gengivite e periodontite. A primeira caracteriza-se pela hiperémia e inflamação da gengiva, sendo uma situação reversível. A segunda, já irreversível, caracteriza-se pela inflamação dos tecidos que sustentam o dente, resultando na perda de inserção devido à destruição do ligamento periodontal, cemento e osso alveolar ⁽⁹⁶⁾.

Os fatores de risco da doença periodontal englobam a falta de higiene oral, fatores genéticos, características anatômicas das raças de porte pequeno e *toy*, presença de doenças sistêmicas concomitantes e idade, sendo que quanto mais velhos, maior a probabilidade e gravidade da doença. Outrora, pensava-se que dietas húmidas aumentariam a acumulação de placa, contudo, não existe evidência que suporte esta hipótese ^(96, 97). As raças de porte pequeno e *toy* têm maior risco de doença periodontal uma vez que têm proporcionalmente dentes maiores, quando comparados a raças de maior porte, e possuem mandíbulas mais estreitas e, por isso, menor suporte ósseo ⁽⁹⁶⁾. Existem vários estudos sobre em quais dentes há maior tendência à acumulação de placa, tendo resultados opostos: uns reportam que existe maior tendência à acumulação na arcada maxilar, enquanto outros reportam na arcada mandibular ⁽⁹⁷⁾.

Localmente, a doença periodontal pode causar fístulas oronasais, celulite retrobulbar e inflamação oftálmica, sendo que a proximidade do dente canino ao canal nasolacrimal pode causar doença nasolacrimal e epífora ⁽⁹⁷⁾. A associação causal entre a doença periodontal e doença sistêmica necessita de mais investigação, contudo, acredita-se que as bactérias orais podem ter impacto negativo na saúde do paciente, assim como provocar alterações histológicas em órgãos distantes ⁽⁹⁸⁾.

Os sinais clínicos associados à doença periodontal incluem halitose, gengivite, placa supragengival e cálculo dentário, relutância em mastigar, queda de comida, espirros, corrimento nasal, trismo e aversão à comida e à tigela de água ^(97, 99).

O diagnóstico engloba o exame oral com o animal consciente ou com anestesia geral, possibilitando a realização de exame radiográfico intraoral. Com o animal consciente é possível verificar a extensão da gengivite, placa e cálculo dentário, assim como quaisquer sinais de perda de inserção, exposição de raízes ou perda de dentes. O exame sob anestesia geral é imprescindível, uma vez que de outra forma não é possível observar toda a dentição e todas as faces dos dentes. O periodonto é examinado e é utilizada uma sonda periodontal graduada, verificando-se a profundidade das bolsas periodontais, da recessão gengival e o grau de exposição da furca. Posteriormente, é calculada a percentagem de perda de inserção ^(96, 97). Nas radiografias intraorais podemos observar perda de osso marginal, perda da lâmina dura, alargamento da lâmina lucida e perda óssea horizontal e vertical devido à reabsorção do osso ⁽⁹⁷⁾. A Associação Americana de Hospitais Animais (AAHA) classifica a doença periodontal em quatro estádios: 1- presença de gengivite, sem perda de inserção, 2- doença periodontal inicial com < 25% de perda de inserção, 3- doença periodontal moderada com 25-50% de perda de inserção e 4- doença periodontal avançada com > 50% de perda de inserção ⁽⁹⁸⁾.

O tratamento da doença periodontal vai depender da sua gravidade e passa pela limpeza dentária profissional, que inclui remoção da placa e cálculo dentário e polimento, e pela cirurgia. Esta última estará indicada para situações mais graves ^(97, 98).

O uso de antibióticos está reservado para casos de doença periodontal avançada, animais imunocomprometidos, pacientes com implantes (*pacemakers* ou placas ortopédicas) ou pacientes com doenças sistémicas. Podem ser usados profilaticamente, antes da limpeza, e após a limpeza. Não devem ser usados como terapia única ⁽⁹⁷⁾. Estão indicados a clindamicina (5,5 mg/kg, PO, BID) ou amoxicilina-ácido clavulânico (13,75 mg/kg, PO, BID) ⁽⁹⁸⁾.

A escovagem dos dentes é a forma mais eficaz de remover a placa acumulada, contudo, nem sempre o animal permite este procedimento ou o tutor está disposto ou é capaz de fazê-lo. Aliado à escovagem, podem ser utilizados brinquedos ou alimentos adequados, aditivos na água, géis enzimáticos ou clorexidina para lavagens ⁽⁹⁶⁾. A AAHA recomenda uma avaliação anual da cavidade oral com início no primeiro ou segundo ano de vida e a primeira limpeza oral profissional nesta idade ⁽⁹⁸⁾.

2.2.2.13. Toxicologia

Na área de toxicologia foram acompanhados 15 casos, sendo o contacto com a processionária a situação mais frequente (Fr = 33,33%), como se pode observar na Tabela 20. A espécie felina conta com dois casos, um pela ingestão de estupefacientes e outro pela ingestão de permetrinas após aplicação tópica de formulação *spot on*.

Tabela 20 - Distribuição da casuística da área de toxicologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Toxicologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Lagarta do pinheiro	5	0	5	33,33
Fumo	3	0	3	20,00
Chocolate	2	0	2	13,33
Herbicida	2	0	2	13,33
Estupefaciente (<i>Cannabis</i> spp.)	0	1	1	6,67
Organofosforados	1	0	1	6,67
Permetrinás	0	1	1	6,67
TOTAL	13	2	15	100,00

A lagarta do pinheiro (*Thaumetopoea pityocampa*), também conhecida por processionária, possui cerdas venenosas capazes de provocar reações alérgicas em humanos e animais (Figura 4). Além da irritação mecânica, estas cerdas libertam pelo menos sete alergénios, sendo a taumatopóina o mais importante ^(100, 101). Estas lagartas são endémicas nos países do Mediterrâneo e sul da Europa e podem ser encontradas em zonas rurais ou urbanas desde o fim do inverno até à primavera. Nesta altura as larvas deslocam-se no solo como se fossem numa procissão, onde acabam por se transformar em pupas. A distribuição destas lagartas aumentou em latitude e longitude, estando associada às alterações climáticas e aquecimento global ^(100, 102).



Figura 4 - Lagarta do pinheiro “em procissão”.
Fonte: Costa *et al.* (2016)⁽¹⁰²⁾.

A intoxicação pode ocorrer em cães de qualquer idade, contudo Pouzot-Nevoret *et al.* (2017) e Niza *et al.* (2012) reportaram uma maior incidência em animais mais novos, com idade média de um ano, provavelmente pela sua maior curiosidade ^(100, 101).

Os sinais clínicos podem incluir glossite, ptialismo, disfagia, lesões na língua (úlceras, pápulas e necrose), linfadenomegalia regional, vômito e lesões oculares (queratite, uveíte anterior, hiperémia e quemose da conjuntiva, blefarite e úlceras da córnea) ^(100, 101, 102). Alterações bioquímicas ou hematológicas não são comuns ^(100, 101).

O tratamento engloba a lavagem das zonas que contactaram com as cerdas, realizando lavagens com solução salina, de maneira a retirar as cerdas ainda presentes ^(100, 101, 102). O tempo

decorrente entre o contacto com o veneno e a lavagem é determinante na severidade e extensão das lesões, sendo aconselhado ser inferior a seis horas ⁽¹⁰⁰⁾. Podem ser utilizados corticosteroides de ação curta e anti-histamínicos, como a difenidramina. Deve ser feito o controlo de dor com opioides e devem ser administrados fluidos IV ^(100, 101). Para as lesões oculares, além das lavagens, deve-se administrar um cicloplégico (atropina ou ciclopentolato), antibiótico tópico e, se necessário, corticosteroide tópico, durante um mínimo de duas semanas ⁽¹⁰²⁾.

A principal sequela desta intoxicação é a necrose da língua, sendo que a alteração da coloração parece ser um indicador fiável do seu desenvolvimento durante a hospitalização. Apesar disto, a maioria dos animais consegue alimentar-se e beber água sem dificuldades ⁽¹⁰⁰⁾.

O prognóstico depende da gravidade das lesões, assim como da brevidade com que o animal é diagnosticado e tratado ⁽¹⁰³⁾.

2.2.2.14. Oftalmologia

Na área de oftalmologia foram acompanhados 14 casos, sendo a úlcera superficial da córnea a afeção mais comum (Fr = 35,71%), como se verifica na Tabela 21.

Tabela 21 - Distribuição da casuística da área de oftalmologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Oftalmologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Úlcera superficial da córnea	4	1	5	35,71
Entrópion	1	1	2	14,29
Cataratas	1	0	1	7,14
Conjuntivite	1	0	1	7,14
Glaucoma	1	0	1	7,14
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	1	0	1	7,14
Queratite eosinofílica	0	1	1	7,14
Úlcera indolente	1	0	1	7,14
Uveíte	0	1	1	7,14
TOTAL	10	4	14	100,00

A úlcera da córnea caracteriza-se pela perda de epitélio corneano, ocorrendo a exposição do estroma. Podem ser classificadas consoante a sua etiologia e profundidade: superficial, de estroma, descemetocel e perfurante ⁽¹⁰⁴⁾. São consideradas simples quando não envolvem o estroma e cicatrizam em sete dias ou complicadas, quando envolvem o estroma e/ou persistem por mais de sete dias ⁽¹⁰⁵⁾.

As causas de ulceração podem ser por proteção inadequada da córnea, englobando os defeitos das pálpebras (ectrópion, lagoftalmos) e deficiências no filme lacrimal (queratoconjuntivite seca) ou por irritação excessiva da córnea, que inclui causas endógenas

(entrópion, cílios ectópicos, distiquíase) ou exógenas (corpo estranho, trauma, infecção por *Herpesvirus* spp.) ⁽¹⁰⁵⁾. Além disso, as úlceras superficiais da córnea podem ocorrer como complicação após anestesia geral ⁽¹⁰⁴⁾.

Os principais sinais clínicos das úlceras da córnea são hiperémia da conjuntiva, edema da córnea, epífora, blefarospasmo e fotofobia. Pode ocorrer miose e *flare* aquoso ^(104, 106). O animal apresenta desconforto ocular, tentando coçar os olhos. Além disso, pode ainda ocorrer elevação da terceira pálpebra ⁽¹⁰⁷⁾.

Deve-se fazer um exame oftalmológico completo, com inspeção das estruturas perioculares e oculares. A medição da pressão intraocular (PIO), coloração com fluoresceína e teste de Schirmer devem ser realizados em todas as urgências oftalmológicas ⁽¹⁰⁷⁾. No caso da úlcera superficial da córnea, a fluoresceína vai ficar retida no estroma, corando toda a úlcera (Figura 5).

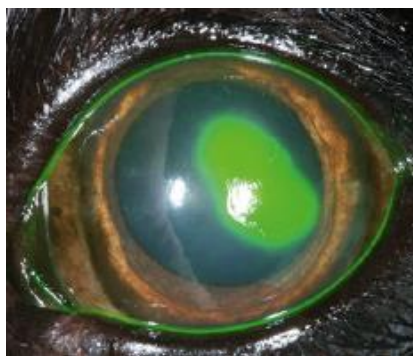


Figura 5 - Úlcera superficial da córnea corada com fluoresceína. Fonte: Gelatt e Plummer (2022)⁽¹⁰⁴⁾.

O tratamento da úlcera superficial consiste na remoção ou correção da causa da úlcera, assim como na administração tópica de antibióticos e controlo de dor ^(105, 106). O antibiótico adequado deve ser de largo espectro, sendo comum a combinação de polimixina B, neomicina e bacitracina ^(104, 105). Outras opções incluem cloranfenicol, ácido fusídico ou fluoroquinolonas, como a ofloxacina ^(105, 106). A administração dos colírios com objetivo profilático está aconselhado duas a quatro vezes por dia. Quando a úlcera está infetada, a frequência de uso passa a ser de uma a duas horas, durante 24 a 48 horas ⁽¹⁰⁵⁾. Deve-se administrar um agente midriático e cicloplégico, como a atropina 1% ou tropicamida 1%, uma a duas vezes por dia. Estas substâncias vão reduzir o espasmo do músculo ciliar, dilatar a pupila e reduzir o desconforto ocular associado à uveíte secundária ^(104, 105).

O tratamento com pomadas é desaconselhado quando há risco de perfuração, uma vez que a maioria contém petrolato na composição, um componente que causa uveíte anterior granulomatosa severa ao penetrar no olho ⁽¹⁰⁵⁾.

O uso de corticosteroides ou anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) tópicos está contraindicado, pois está associado a um atraso na cicatrização da úlcera. Além disso, não devem ser usados em úlceras infetadas ou causadas por *Herpesvirus* spp.. Contudo, os AINEs

PO podem ajudar na redução da infiltração de leucócitos, assim como na dor causada pela uveíte anterior e pela estimulação dos nervos corneanos ⁽¹⁰⁵⁾.

O tratamento cirúrgico está reservado para úlceras com perda de estroma ou *melting* ⁽¹⁰⁶⁾.

Pode ser indicado o uso de colar isabelino para prevenção de auto-mutilação ^(105, 106).

2.2.2.15. Neurologia

Na área de neurologia foram acompanhados 12 casos, tal como se verifica na Tabela 22. A epilepsia idiopática (EI) foi a afeção mais comum (Fr = 41,67%), seguida da hérnia discal toracolombar (Fr = 33,33%). Nesta especialidade não foram acompanhados casos da espécie felina.

Tabela 22 - Distribuição da casuística da área de neurologia, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Neurologia	Fip	Fi	Fr (%)
	Cão		
Epilepsia idiopática	5	5	41,67
Hérnia discal toracolombar	4	4	33,33
Hérnia cervical	1	1	8,33
Hidrocefalia	1	1	8,33
Meningite artrite responsiva a córticos	1	1	8,33
TOTAL	12	12	100,00

A EI canina é uma doença neurológica definida por duas ou mais convulsões não provocadas, com intervalo entre elas de pelo menos 24 horas. Suspeita-se que a sua etiologia tenha origem genética ⁽¹⁰⁸⁾. O Consenso Internacional de Epilepsia Veterinária sugeriu a classificação da doença segundo a sua etiologia em: 1) EI de origem genética, 2) EI com suspeita de origem genética, 3) EI de causa desconhecida. As convulsões epilépticas podem ser classificadas em focais, quando os sinais são lateralizados e/ou regionais (sinais motores, autonómicos e/ou comportamentais), ou generalizadas, com envolvimento bilateral do corpo e hemisférios cerebrais. Estas últimas implicam a perda de consciência do animal e podem ser tónicas, clónicas ou tónico-clónicas ⁽¹⁰⁹⁾.

A prevalência da doença na população canina é estimada em 0,60-0,75%⁽¹⁰⁸⁾. Determinadas raças como Pastor Alemão, Pastor Belga (Tervuren e Groenendael), Keeshond, Beagle, Dachshund, Labrador Retriever, Golden Retriever, Caniche, Border Collie, Pastor de Shetland, Galgo Irlandês, Vizsla, Boiadeiro de Berna e Springer Spaniel Inglês, apresentam uma predisposição genética, já provada ou suspeita, para a EI. Apesar disso, a sua prevalência pode variar entre raças e geograficamente, na mesma raça ^(108, 110).

Para diagnosticar epilepsia deve-se averiguar se o animal teve uma convulsão verdadeira e não um episódio paroxístico, narcolepsia ou síncope. Os tutores podem gravar um vídeo para que o médico veterinário possa ver e identificar a convulsão. Seguidamente, deve-se pesquisar

qual a causa desta convulsão, que pode ser uma convulsão reativa (ocorre por causas tóxicas ou metabólicas), epilepsia estrutural (ocorre em anomalias de desenvolvimento, doenças vasculares, inflamatórias/infecciosas, traumáticas, neoplásicas e degenerativas) ou EI ⁽¹¹¹⁾.

A EI é essencialmente um diagnóstico de exclusão e inclui: 1) história de duas ou mais convulsões não provocadas, com 24 horas de intervalo entre elas, 2) idade do animal entre seis meses e seis anos, 3) exame físico e neurológico inter-ictus normal, 4) análises sanguíneas e de urina sem alterações significativas. As análises englobam a avaliação de vários parâmetros, como hemograma, análises bioquímicas (sódio, potássio, cloro, cálcio, fosfato, ALT, FAS, bilirrubina total, ureia, creatinina, proteínas totais, albumina, glicose, colesterol, triglicéridos (TG) e ácidos biliares em jejum e/ou amônia) e análise de urina (gravidade específica, proteínas, glicose, pH e citologia de sedimento). Além destas, podem ser necessárias mais análises e um exame ecográfico abdominal ⁽¹¹¹⁾.

Para um maior grau de confiança no diagnóstico de EI, devem-se analisar os ácidos biliares (jejum e pós-prandiais), realizar uma RM cerebral e análise do líquido cefalorraquidiano ⁽¹¹¹⁾.

O tratamento deve iniciar-se quando um dos seguintes critérios está presente: 1) período inter-ictus menor ou igual a seis meses, 2) convulsões em *cluster* ou contínuas (*status epilepticus*), 3) sinais pós-ictus graves (por exemplo, agressividade ou cegueira) ou duração dos sinais superior a 24 horas, 4) aumento da frequência e/ou duração das crises epiléticas e/ou 5) agravamento das crises ao longo de três períodos inter-ictais. Os objetivos do tratamento englobam diminuir a frequência, a duração, a gravidade e o número total de convulsões que ocorrem num curto período de tempo, com efeitos adversos nulos, limitados ou aceitáveis do fármaco escolhido e maximizar a qualidade de vida do cão e do proprietário ⁽¹¹²⁾.

O Consenso Internacional de Epilepsia Veterinária recomenda o uso de vários fármacos anticonvulsivos, como o fenobarbital (FB), brometo de potássio (KBr), imepitoína e levetiracetam. Existem outros fármacos que requerem mais investigação para que o seu uso seja recomendado em medicina veterinária, como a zonisamida, felbamato, topiramato, gabapentina e pregabalina. A escolha do medicamento deve ter em conta: 1) as características do mesmo, como a tolerabilidade, segurança, efeitos secundários, interação com outros medicamentos, entre outros, 2) fatores relacionados com o animal (tipo de convulsão, etiologia da convulsão, doenças concomitantes) e 3) fatores relacionados com o tutor (estilo de vida e situação financeira) ⁽¹¹²⁾.

O FB é o fármaco mais utilizado como primeira escolha no tratamento da EI, uma vez que apresenta rápida absorção (aproximadamente duas horas) e elevada biodisponibilidade (90%). Possui elevada eficácia, uma vez que 60 a 93% dos cães com EI sofreram uma redução na frequência das convulsões quando apresentavam níveis séricos de FB entre 25 a 35 mg/L ⁽¹¹²⁾. A dose terapêutica inicial recomendada é de 2,5-3,0 mg/kg, PO, BID ⁽¹¹²⁾. Os efeitos secundários mais comuns incluem sedação, ataxia, polifagia e PU/PD. O FB pode alterar a farmacocinética e, como consequência, diminuir o efeito terapêutico de outros anticonvulsivos (levetiracetam,

zonisamida e benzodiazepínicos), bem como corticosteroides, ciclosporina, metronidazol, voriconazol, digoxina, digitoxina, fenilbutazona e alguns anestésicos (por exemplo, tiopental). Além disso, a metabolização hepática do FB pode ser inibida, levando a um aumento sérico e toxicidade, quando a sua administração é concomitante a inibidores das enzimas do citocromo P450, como a cimetidina, omeprazol, lansoprazol, cloranfenicol, trimetoprim, fluoroquinolonas, tetraciclina, cetoconazol, fluconazol, itraconazol, fluoxetina, felbamato e topiramato ^(112, 113).

Num estudo com 226 cães, a monoterapia com imepitoína demonstrou ser eficaz no controlo de convulsões generalizadas, apresentando menos efeitos secundários que o FB. O seu uso como adjuvante não é recomendado, uma vez que são necessários mais estudos sobre o assunto. A dose terapêutica inicial recomendada é de 10-20 mg/kg, PO, BID, contudo, pode ser aumentada até 30 mg/kg, caso o controlo das convulsões não seja eficaz. Poderá ser necessário ainda, a adição de FB como adjuvante da terapia ^(112, 113).

O KBr está aprovado apenas como adjuvante em cães resistentes à terapia com anticonvulsivos de primeira linha, como o FB. Estes dois têm um efeito sinérgico e o tratamento adicional com KBr melhora o controlo de convulsões em cães não controlados e com monoterapia de FB. A dose terapêutica recomendada é de 15 mg/kg, PO, BID. Os efeitos secundários incluem sedação, ataxia, fraqueza dos membros pélvicos, PU/PD, polifagia, náuseas, vômitos e/ou diarreia e podem ser mais exuberantes pela administração concomitante de FB ⁽¹¹²⁾.

O levetiracetam é um anticonvulsivo com uma rápida e completa absorção, sendo recomendado o seu uso como adjuvante na terapia da epilepsia. Como possui um tempo de semi-vida curto (três a seis horas), é necessária a sua administração frequente. Assim, a dose terapêutica recomendada é de 20 mg/kg, PO, quatro vezes ao dia (QID)/três vezes ao dia (TID). Os seus efeitos secundários incluem sedação, ataxia, diminuição do apetite e vômito ⁽¹¹²⁾.

A monitorização do tratamento, quando existe um controlo adequado das convulsões, deve englobar a realização de hemograma e análises bioquímicas a cada seis meses. Na terapia com FB devem-se avaliar os ácidos biliares. Em caso de remissão esta reavaliação deve ser realizada a cada ano. Particularmente, o FB deve ser doseado ao fim de duas semanas de tratamento, três e seis meses. O ajuste de doses ou fármacos deve ser considerada quando não existe um controlo eficaz das convulsões ⁽¹¹²⁾.

2.2.2.16. Hematologia

Na área de hematologia foram acompanhados apenas três casos de anemia hemolítica imunomediada (AHIM), na espécie canina.

A AHIM caracteriza-se pela destruição imunomediada de eritrócitos, provocando a diminuição da massa eritrocitária total. A AHIM é considerada uma reação de hipersensibilidade do tipo II, em que os anticorpos anti-eritrócitos, que incluem as imunoglobulinas (Ig) G, IgM e

IgA, se ligam direta ou indiretamente a vários componentes da membrana celular dos eritrócitos. Esta ligação pode causar hemólise intravascular, extravascular e auto-aglutinação intravascular (114).

Em casos graves, os anticorpos ligam-se à membrana celular e ativam a cascata do complemento. Este complexo, produzido pela ativação da cascata do complemento e mediado pelas IgM, provoca dano direto na membrana, entrada de fluido extracelular para o interior do eritrócito e a ruptura da célula (hemólise intravascular). Ocorre libertação de hemoglobina e pode ocorrer hemoglobinemia e/ou hemoglobinúria. Em casos menos graves, em que o dano celular causado pelo complemento é mínimo, a ligação das IgG à membrana celular provoca a fagocitose do eritrócito pelo sistema fagocitário mononuclear (SFM), que ocorre geralmente no baço ou fígado (hemólise extravascular). Ocorre formação de esferócitos (114, 115).

A AHIM pode ser classificada como primária (idiopática) – quando não se sabe a causa e ocorre produção de anticorpos contra os antígenos da membrana eritrocitária – ou secundária, caso haja uma doença subjacente e ocorra uma resposta imune a antígenos *non-self* que modificaram ou estão associados à membrana eritrocitária (114, 115). As possíveis causas são infeções (hemoparasitas, dirofilariose, leptospirose e histoplasmose), neoplasias, fármacos (sulfamida e trimetoprim, penicilinas, cefalosporinas, entre outros), defeitos intrínsecos dos eritrócitos, vacinação e intoxicações por zinco, alho ou cebola (114).

A doença é mais comum em cães e ocorre mais frequentemente nas raças Cocker Spaniel, Springer Spaniel, Caniche, Antigo Cão de Pastor Inglês, Retriever de Pelo Liso, Bearded Collie, Rough Collie e Bichon Frisé (116). Pode ocorrer em qualquer idade, contudo, a média é de aproximadamente seis anos (114).

Os sinais clínicos incluem fraqueza, taquipneia, dispneia, intolerância ao exercício, letargia, vômitos e, por vezes, diarreia. Ao exame físico o animal pode apresentar mucosas pálidas ou ictéricas, taquipneia, esplenomegália, hepatomegália, febre e linfadenopatia. Pode ocorrer hemoglobinúria ou bilirrubinúria. Pacientes anémicos (hematócrito de 15 a 20%) podem apresentar sopro sistólico de grau II a III/VI, com som de galope e taquicardia. Além disto, se houver trombocitopenia severa concomitante, podem apresentar petéquias, equimoses e melena (114). O hemograma apresenta anemia regenerativa, leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, aumento do número de eritrócitos nucleados, policromasia e esferocitose. A concentração de proteínas totais pode estar normal a aumentada e é possível observar hemoglobinemia ou bilirrubinemia. A presença de trombocitopenia pode ser imunomediada (síndrome de Evans) ou devido a CID (115).

Relativamente ao diagnóstico, é necessário fazer a distinção entre a AHIM e as diferentes causas de anemia. Além do hemograma, análises bioquímicas e de urina, é necessário realizar um esfregaço sanguíneo com contagem celular (incluindo reticulócitos), teste de aglutinação com solução salina (permite distinguir aglutinação de formação de Rouleaux), provas de coagulação (permite distinguir síndrome de Evans e CID), serologia e/ou teste PCR para agentes infecciosos

e exames imagiológicos, como a radiografia e/ou ecografia (permitem o diagnóstico de neoplasias ou presença de corpos estranhos metálicos). Caso não ocorra aglutinação, aquando do teste com solução salina, deve-se realizar um teste de Coombs direto ⁽¹¹⁴⁾.

Para um diagnóstico definitivo de AHIM em cães, o Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM, do inglês *American College of Veterinary Internal Medicine*) recomenda documentar as seguintes três alterações: 1) a diminuição do hematócrito, 2) pelo menos um sinal de hemólise (células fantasmas de eritrócitos, hiperbilirrubinemia, bilirrubinúria, icterícia, hemoglobinemia ou hemoglobinúria), 3) um teste positivo de aglutinação com solução salina que persiste com lavagem ou pelo menos dois dos seguintes: (i) um teste positivo de aglutinação com solução salina sem lavagem (ii) \geq cinco esferócitos por campo microscópico de 1000x (iii) deteção de anticorpos anti-eritrócitos por teste de Coombs ou citometria de fluxo ^(117, 118).

O tratamento da AHIM consiste numa terapia imunossupressora, em que são administrados glucocorticoides (prednisolona). Estes suprimem a atividade do SFM, diminuem a ligação do complemento e dos anticorpos às células e suprimem a produção de Ig. A dose inicial recomendada de prednisolona é de 2-3 mg/kg/dia, PO, podendo ser substituída por dexametasona (0,2-0,4 mg/kg/dia, IV), caso o animal não tolere medicação PO ^(115, 116). Couto (2020) sugere doses de prednisolona mais elevadas, de 2-4 mg/kg, PO, BID/uma vez por dia (SID) ⁽¹¹⁵⁾. Os seus efeitos colaterais típicos são PU/PD, polifagia, incontinência e respiração ofegante, sendo mais evidentes em animais de raça grande ⁽¹¹⁹⁾.

A azatioprina, ciclosporina e micofenolato de mofetil são fármacos de segunda linha que podem ser utilizados em conjunto com a prednisolona no tratamento da AHIM. A azatioprina suprime a função dos linfócitos T e é recomendada na dose de 2 mg/kg, PO, SID. Os seus efeitos, ainda que pouco frequentes, incluem anorexia, vômito, diarreia, mielossupressão, hepatopatia e pancreatite. A ciclosporina suprime a produção de interleucina-2 a partir dos linfócitos T, considerado um passo fundamental à ativação dos mesmos, inibindo assim a sua função. A dose recomendada é de 5 mg/kg, PO, BID, e os efeitos secundários à sua administração incluem náusea, vômito, diarreia, anorexia e hiperplasia gengival. O micofenolato de mofetil inibe uma enzima necessária para a síntese de purina, levando à supressão da função dos linfócitos B e T. A dose recomendada é de 8-12 mg/kg, PO, BID e a sua administração tem como efeitos secundários diarreia e mielossupressão^(116, 119).

A realização de esplenectomia está reservada para animais que não respondem à terapia médica ou que apresentam efeitos adversos associados a esta, uma vez que é neste órgão que o SFM fagocita os eritrócitos ⁽¹¹⁹⁾.

O ACVIM recomenda a administração de concentrado de eritrócitos, caso o animal apresente sinais clínicos de hipóxia tecidual (taquipneia, dispneia e taquicardia). Caso esta opção não esteja disponível, deve-se fazer transfusão de sangue total. Não é aconselhável a administração de plasma fresco congelado, uma vez que 45% dos animais com AHIM

apresentam características de CID, sendo esta um fator de risco para a doença tromboembólica (116).

Tendo em conta que aproximadamente 50% dos animais com AHIM apresentam hipercoagulabilidade, sendo o tromboembolismo pulmonar a complicação mais comum desta doença, é aconselhável a terapêutica profilática com anticoagulantes, como a heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular (enoxaparina, dalteparina) ou aspirina. Contudo, são necessários mais estudos para recomendações mais sólidas. O mesmo é válido para o uso de antiagregantes plaquetários, como o clopidogrel. (116, 119).

Além disto, pode ser necessário o uso de protetores gástricos, caso os animais apresentem evidência ou risco de ulceração gástrica, assim como de antibióticos, caso estes apresentem sinais de infeção, um dos riscos da extensa terapia imunossupressora (116).

O prognóstico da AHIM é reservado, uma vez que os animais podem levar semanas a meses a responder ao tratamento, sendo por vezes necessária terapia para o resto da vida. A taxa de mortalidade da AHIM primária varia entre 26 a 70%, sendo que a doença tromboembólica é apontada como a principal causa de morte (119).

2.2.3. Clínica cirúrgica

A autora acompanhou um total de 16 cirurgias, nas quais participou como ajudante do cirurgião. Destas, nove foram minimamente invasivas (58,82%), cinco foram de tecidos moles (29,41%) e duas foram ortopédicas (11,77%), conforme se verifica na Tabela 23. A espécie com maior representatividade foi a canina, com um total de 12 animais intervencionados.

A distribuição da casuística por cada área cirúrgica encontra-se detalhada nas Tabelas 24 e 25. As duas cirurgias ortopédicas acompanhadas consistiram numa osteossíntese do ílio e resolução de subluxação coxofemoral com *toggled pin*, respetivamente, ambas na espécie canina.

Tabela 23 - Distribuição da casuística da área cirúrgica, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Área cirúrgica	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Cirurgia minimamente invasiva	7	3	10	58,82
Cirurgia de tecidos moles	3	2	5	29,41
Cirurgia ortopédica	2	0	2	11,77
TOTAL	12	5	17	100,00

Tabela 24 - Distribuição da casuística da área de cirurgia minimamente invasiva, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Cirurgia minimamente invasiva	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Endoscopia	2	0	2	20,00
Broncoscopia e Traqueoscopia	1	0	1	10,00
Bypass ureteral subcutâneo	0	1	1	10,00
Cistolitotomia	0	1	1	10,00
Cistoscopia anterógrada	0	1	1	10,00
Hepatectomia parcial	1	0	1	10,00
Lobectomia pulmonar parcial	1	0	1	10,00
Ovariohisterectomia laparoscópica	1	0	1	10,00
Toracoscopia	1	0	1	10,00
TOTAL	7	3	10	100,00

Tabela 25 - Distribuição da casuística da área de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Cirurgia de tecidos moles	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Cesariana de urgência	1	1	2	40,00
Enterotomia	1	0	1	20,00
Esplenectomia	1	0	1	20,00
Herniorrafia abdominal	0	1	1	20,00
TOTAL	3	2	5	100,00

2.2.4. Procedimentos médicos

A autora participou em 82 procedimentos médicos, tal como se verifica na Tabela 26. A espécie canina foi a que teve maior representatividade (n = 53). A transfusão sanguínea foi o procedimento com maior expressão (n = 13, Fr = 17,07%), uma vez que a maioria dos animais com parvovirose (n = 19) receberam uma transfusão de plasma.

Os procedimentos médicos são contabilizados apenas uma vez para cada animal, ou seja, repetições de procedimentos, ainda que sejam feitas ou auxiliadas pela autora, não constam na tabela seguinte.

Tabela 26 - Distribuição da casuística dos procedimentos médicos expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Procedimentos Médicos	Fip		Fi	Fr (%)
	Cão	Gato		
Transfusão de sangue/plasma/concentrado de eritrócitos	13	1	14	17,07
Cistocentese ecoguiada	4	8	12	14,63
Limpeza/Desinfecção de feridas cutâneas	8	3	11	13,41
Algaliação	4	6	10	12,20
Mudança de penso	7	3	10	12,20
Remoção de pontos de sutura	5	2	7	8,54
Abdominocentese	5	0	5	6,10
Toracocentese	2	2	4	4,88
Pericardiocentese	3	0	3	3,66
Fluidoterapia subcutânea	0	3	3	3,66
Eutanásia	1	1	2	2,44
Enema	1	0	1	1,22
TOTAL	53	29	82	100,00

2.2.5. Exames complementares de diagnóstico

A autora participou em 873 ECD, tal como se verifica na Tabela 27. A espécie canina foi a que teve maior representatividade (n = 614). As análises clínicas tiveram maior Fr (%), uma vez que são um ECD fácil e rápido de elaborar, o que facilita a autonomia por parte da autora.

Os ECD são contabilizados apenas uma vez para cada animal, ou seja, repetições de análises, ainda que tenham sido feitas ou auxiliadas pela autora, não constam na tabela seguinte.

Tabela 27 - Distribuição da casuística dos exames complementares de diagnóstico expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em porcentagem (Fr (%)).

Exames complementares de diagnóstico		Fip		Fi	Fr (%)
		Cão	Gato		
Análises Clínicas	Hemograma	203	113	316	35,91
	Bioquímicas	196	74	270	30,68
	Microhematócrito	55	11	66	7,50
	Ionograma	31	18	49	5,57
Imagiologia	Ecografia	36	10	46	6,02
	Raio-X	20	10	30	3,41
	Ecocardiografia	10	2	12	1,36
	Tomografia Computorizada	7	0	7	0,80
Eletrocardiograma		8	0	8	0,91

Tabela 27 (continuação) - Distribuição da casuística dos exames complementares de diagnóstico expressa em frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta (Fi) e frequência relativa em percentagem (Fr (%)).

Exames complementares de diagnóstico		Fip		Fi	Fr (%)
		Cão	Gato		
Testes oftalmológicos	Teste de fluoresceína	3	5	8	0,91
	Medição da PIO	5	2	7	0,80
	Teste de Schirmer	5	0	5	0,57
Testes rápidos	Parvovirose/Coronavirose	14	3	17	1,93
	FIV/FeLV	0	7	7	0,80
	Leishmaniose	4	0	4	0,45
	SNAP® proBNP	0	1	1	0,11
	SNAP® 4Dx Plus	1	0	1	0,11
Provas de coagulação		4	1	5	0,57
Provas de auto-aglutinação		3	0	3	0,34
Citologia	Citologia auricular	2	1	3	0,34
	Citologia vaginal	2	0	2	0,23
	PAAF	1	0	1	0,11
Histopatologia	Biópsia	0	1	1	0,11
TOTAL		614	259	873	100,00

Legenda: PIO – pressão intraocular.

PARTE II - MONOGRAFIA “LIPIDOSE HEPÁTICA FELINA”

1. Introdução

A LHF foi descrita pela primeira vez por Barsanti *et al.* (1977), nos Estados Unidos da América. É a doença hepatobiliar mais comum em gatos naquele país e caracteriza-se pela acumulação de TG em vacúolos em mais de 50% dos hepatócitos ^(121, 122, 123). Classifica-se segundo a sua causa e pode ser primária (idiopática) ou secundária. A forma idiopática ocorre em animais com excesso de peso que passaram por um período de anorexia, contudo, sem doença subjacente ⁽¹²⁴⁾. São causas para esta forma de doença situações de alteração da alimentação, diminuição da disponibilidade de alimento, fornecimento de alimento não palatável e/ou diminuição da ingestão secundária a *stress* ^(125, 126). A forma secundária ocorre quando existe uma doença subjacente, como a colangite, pancreatite, DM, hipertiroidismo, IBD ou neoplasia ⁽¹²⁴⁾. Esta é a forma de doença mais comum, sendo que mais de 95% dos gatos afetados apresentam uma doença subjacente ⁽¹²⁷⁾. O período de anorexia necessário ao desenvolvimento da doença é variável, podendo ir de dois dias a duas semanas, em contexto de prática clínica. Em modelo experimental, onde a LHF foi induzida, o período descrito de anorexia é de duas semanas ⁽¹²⁶⁾.

A prevalência da LHF é variável segundo a localização geográfica, sendo esta mais elevada no norte da América (49,1%) ⁽¹²³⁾. A elevada prevalência pode ser secundária aos hábitos

alimentares dos tutores e à elevada incidência de obesidade na população felina ^(125, 126), tal como às diferenças genéticas ou ao facto de terem acesso à rua (interior/exterior) ⁽¹²⁸⁾. A doença é menos reportada na Nova Zelândia, Japão e Reino Unido. Na Nova Zelândia a doença hepatobiliar felina mais comumente reportada é a colangite linfocítica (20%) e no Japão e Reino Unido é a colangite neutrofílica, com 20,5% e 23,9%, respetivamente ^(129, 130, 131).

2. Fisiopatogenia

Sujeitos a pressões evolutivas, os felinos desenvolveram uma série de adaptações fisiológicas e metabólicas ao nível da proteína e lípidos, o que faz desta espécie carnívoros estritos. Consequentemente, estes têm necessidades superiores de proteína, assim como determinados aminoácidos essenciais (metionina, cisteína, taurina e arginina), vitaminas B e ácidos gordos (AGs) essenciais ⁽¹³²⁾. Além de serem incapazes de produzir AGs essenciais, como o ácido linoleico (18:2n-6) e o α -ácido linolénico (18:3n-3), possuem uma capacidade limitada de produção de AGs de cadeia longa e ácido araquidónico a partir do ácido linoleico (18:2n-6), e ácido eicosapentóico (20:3n-3) e ácido doxosaheptaenóico (22:6n-3) a partir do α -ácido linolénico (18:3n-3). Isto deve-se ao facto de possuírem uma diminuição da atividade das enzimas Δ 5-dessaturase e Δ 6-dessaturase, que estão envolvidas na formação de AGs de cadeia longa a partir dos AGs essenciais ^(126, 132). Os AGs de cadeia longa têm funções importantes na patogénese da LHF uma vez que estes limitam a expressão da proteína 1 de ligação ao elemento regulador de colesterol (SREBP1c) e diminuem o seu processamento, resultando na inibição da transcrição dos genes lipogénicos e glicolíticos. Os AGs de cadeia longa (n-3) favorecem a oxidação de AGs em vez do armazenamento de TG e facilitam a síntese de glicogénio. Isto ocorre porque os AGs de cadeia longa (n-3) atuam nos recetores ativados por proliferadores peroxissomais do tipo α (PPAR- α), presentes no fígado e tecido adiposo, que regulam a expressão de genes que codificam as enzimas envolvidas na oxidação dos AGs ^(126, 133).

Adicionalmente, os felinos têm uma capacidade limitada de adaptar o seu metabolismo proteico para conservação de azoto, uma vez que as enzimas que catabolizam os aminoácidos estão permanentemente elevadas, obrigando a uma perda constante deste elemento. Assim, os gatos apresentam rapidamente deficiências em aminoácidos e proteínas, após um período prolongado de anorexia ^(126, 127, 132, 134).

Ainda que o mecanismo fisiopatológico da LHF não esteja completamente explicado, é proposto que inclua alterações metabólicas associadas à anorexia, resistência à insulina, obesidade, redução da disponibilidade de antioxidantes e deficiências em proteína, aminoácidos, L-carnitina, vitaminas B e AGs essenciais ⁽¹³²⁾. Na LHF ocorre uma acumulação hepática de lípidos devido a um desequilíbrio entre: 1) a mobilização para o fígado de AGs não esterificados derivados de depósitos de gordura periféricos; 2) a síntese de lípido *de novo* (DNL); 3) a taxa de oxidação de AGs hepáticos para energia; 4) a redistribuição de TG hepáticos secretados sob a forma de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) ^(126, 132).

Gatos com LHF apresentam um balanço energético negativo, em que se verifica uma diminuição da insulina circulante e um aumento da concentração de hormonas contrarreguladoras (glucagon, hormona do crescimento, cortisol e catecolaminas). Estas hormonas levam ao aumento da atividade da lipase hormono-sensível, o que conduz a um aumento da lipólise e insulinoresistência periféricas e uma diminuição da lipogénese ^(125, 126).

Os AGs não esterificados libertados para a corrente sanguínea aquando da lipólise periférica entram no fígado através da circulação portal ⁽¹²⁶⁾. Uma vez nos hepatócitos, os AGs não esterificados podem entrar nas mitocôndrias com ajuda da L-carnitina e sofrer β -oxidação ou ser reesterificados em TG ⁽¹²⁵⁾. O teor de TG no fígado de um gato saudável é de 1%, enquanto um gato com LHF apresenta um teor de 43% ⁽¹²⁴⁾.

Paralelamente, ocorre a síntese de DNL no tecido adiposo. Normalmente a síntese de DNL converte os hidratos de carbono em AGs, que são posteriormente esterificados em TG. ⁽¹³⁵⁾ Em gatos, o acetato resultante da oxidação incompleta dos AGs (cetogénese) é o substrato para a formação de palmitato (C16:0). Em menor escala, também há formação de DNL a partir do fígado, tecido mamário e músculos. ^(126, 132, 136) Hall *et al.* (1997) demonstraram que o fígado e o tecido adiposo visceral de gatos com LHF apresentavam elevado teor de palmitato e AGs monossaturados, comparativamente aos grupos de controlo, provando que ocorreu síntese de DNL no fígado. Concluíram, contudo, que a formação de palmitato ocorre em maior escala no tecido adiposo e que os TG hepáticos têm origem no tecido adiposo periférico, uma vez que o conteúdo de AGs era similar no fígado ⁽¹³⁶⁾. Mais recentemente, Valtolina *et al.* (2020) obtiveram as mesmas conclusões ⁽¹³⁵⁾, corroborando com as descobertas de Hall *et al.* (1997). O tecido adiposo, além de armazenar TG durante um estado de balanço energético positivo, também tem uma função endócrina, uma vez que secreta múltiplas adipocinas, incluindo adiponectina e leptina, quimocinas e citocinas. Estas adipocinas estão envolvidas na homeostase da energia e inflamação e podem ser responsáveis pela insulinoresistência periférica. Animais obesos apresentaram níveis aumentados de fator de necrose tumoral α (TNF- α) e interleucinas, comparativamente a animais saudáveis. Gatos com LHF apresentaram aumentos de adiponectina e leptina séricas, com um aumento significativo de leptina, em comparação a outras doenças hepáticas ⁽¹²⁶⁾.

Na oxidação dos AGs há formação de acetilcoenzima A (acetil-CoA), a qual pode entrar no ciclo dos ácidos tricarbóxicos e produzir energia e/ou pode formar corpos cetónicos (acetoacetato e β -hidroxibutirato). Estes corpos cetónicos saem do fígado e podem ser utilizados como fonte de energia noutros tecidos periféricos ⁽¹²⁵⁾. Gorman *et al.* (2016) reportaram que mais de 70% dos gatos com LHF tinham β -hidroxibutirato sérico acima do intervalo de referência ⁽¹³⁷⁾. Crê-se, contudo, que o aumento destes corpos cetónicos se deva ao estado catabólico do animal, à insulinoresistência e à diminuição da tolerância à glucose, em vez de um aumento da β -oxidação ^(126, 137). A acetona pode também ser produzida, sendo posteriormente eliminada pela urina e expiração ⁽¹²⁵⁾.

A L-carnitina é um cofator essencial que permite o transporte de AGs de cadeia longa para as mitocôndrias, para que ocorra β -oxidação⁽¹³⁸⁾. O verdadeiro impacto da L-carnitina no mecanismo fisiopatológico da doença ainda não está totalmente esclarecido. Uma vez que esta é necessária para a entrada de AGs não esterificados nas mitocôndrias, propôs-se que a deficiência em L-carnitina fosse a causa para a acumulação de AGs no fígado, contudo, a sua medição nos rins, fígado e sangue de gatos com LHF, não suportou a hipótese⁽¹²⁵⁾. Outros estudos demonstraram que a sua suplementação reduziu drasticamente a acumulação de lípidos no fígado e aumentou a taxa de β -oxidação em gatos obesos⁽¹²⁶⁾.

Após reesterificação, os TG podem-se acumular em vacúolos dentro dos hepatócitos e/ou ser secretados sob a forma de VLDL. Center *et al.* (1993) atribuíram como causa da diminuição da excreção de TG, a diminuição de síntese de VLDL, devido à falta de apolipoproteína B100 que ocorre aquando da carência proteica⁽¹²¹⁾. Já Pazak *et al.* (1998) demonstraram que o teor de VLDL plasmático engloba 62% dos TG séricos e representa 19% da massa total de lipoproteínas, sendo que em gatos saudáveis estes valores são de 25% e 2%, respetivamente⁽¹³⁹⁾. Mais recentemente, Minamoto *et al.* (2019) reportaram um aumento de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e uma diminuição de lipoproteínas de alta densidade (HDL), sendo que o teor de VLDL, TG e colesterol eram similares entre animais com LHF e os controlos⁽¹⁴⁰⁾. O aumento de LDL, já reportado anteriormente por Blanchard *et al.* (2004), deve-se à metabolização de VLDL pela lipase hepática, o que pode indicar que a secreção de VLDL pode estar aumentada no início da doença e depois diminuir com a sua progressão⁽¹⁴¹⁾. Este aumento de VLDL parece não ser suficiente para prevenir a acumulação de lípidos no fígado, sugerindo que este órgão apresenta uma capacidade máxima de secreção destas lipoproteínas^(132, 133, 140).

Tal como referido anteriormente, os gatos necessitam de quantidades superiores de aminoácidos comparados com outras espécies. Em casos de LHF, aminoácidos como a alanina, arginina, citrulina, taurina e metionina, encontram-se reduzidos em mais de 50%⁽¹³⁴⁾. A arginina é um substrato importante para o ciclo da ureia e, portanto, ao estar diminuída compromete a destoxificação do organismo, uma vez que a amónia não entra neste ciclo. Assim, a deficiência em arginina resulta numa situação de hiperamonemia e encefalopatia hepática (EH)^(126, 127, 132). Relativamente à taurina, os gatos são incapazes de a sintetizar adequadamente, contudo, necessitam desta para a conjugação de ácidos biliares⁽¹³²⁾. Na LHF, o teor de taurina está diminuído e Cantafora *et al.* (1991) demonstraram que esta deficiência leva a um aumento do conteúdo lipídico hepático, em especial de AGs não esterificados, provavelmente causado por um aumento da lipólise periférica⁽¹⁴²⁾. A metionina é fundamental para as reações de metilação e para a formação de S-adenosilmetionina (SAME). A SAME é um importante precursor de L-carnitina, logo, uma deficiência em metionina pode contribuir para a diminuição deste cofator essencial à β -oxidação⁽¹²⁶⁾. A metionina e a cisteína são dadores de tiol essenciais à formação de glutatona, responsável pela proteção hepatocelular contra o dano oxidativo⁽¹³²⁾. Center *et al.* (2002) reportaram que gatos com LHF apresentavam uma diminuição dos valores de glutatona, sugerindo uma maior suscetibilidade ao dano oxidativo sistémico e hepático⁽¹⁴³⁾.

Também as vitaminas B são essenciais para o metabolismo felino, uma vez que participam como dadoras de metil. A cobalamina (vitamina B12) é necessária para a síntese de metionina a partir da homocisteína, uma reação que é essencial quando existe uma diminuição da metionina ingerida. Assim, a deficiência desta vitamina influencia a disponibilidade de SAMe e, conseqüentemente, as reações de transmetilação e transsulfuração. Além disso, pode ocorrer uma redução na disponibilidade de carnitina livre necessária ao transporte de AGs de cadeia longa para a mitocôndria, para que ocorra β -oxidação ^(127, 132). A colina (vitamina B8) é o maior dador de metil presente na dieta e a sua conversão em betaína proporciona uma via independente do folato para a re-metilação da homocisteína em metionina. Contudo, a disponibilidade de SAMe pode estar comprometida na mesma. Além disto, a colina é responsável pela biossíntese de fosfatidilcolina, um componente das VLDL ^(127, 132). Estudos realizados em suínos e aves demonstraram que a suplementação de rações com betaína previne a acumulação de lípidos no fígado através da secreção de VLDL e oxidação de AGs ^(132, 144). Até à data não existem dados sobre a função do folato (vitamina B9) na LHF, contudo, como as coenzimas do folato estão envolvidas na “reciclagem” de metionina, pensa-se que a deficiência desta vitamina terá um papel importante na fisiopatogenia da doença ⁽¹³²⁾.

3. História e apresentação clínica

A LHF pode ocorrer em gatos de qualquer raça, sexo ou idade, contudo, a maioria são gatos adultos, com uma idade média de sete anos ^(125, 126, 127). Muitos dos animais têm história de obesidade e/ou perda de peso, sendo a anorexia o primeiro e, por vezes, único sinal clínico apresentado ^(125, 127). A obesidade predispõe à LHF uma vez que estes animais possuem uma grande quantidade de AGs que podem ser rapidamente libertados do tecido adiposo periférico, um maior conteúdo em TG no fígado, libertam adipocinas inflamatórias e apresentam insulinoresistência ^(126, 132).

Outros sinais clínicos da LHF incluem o vômito, letargia, obstipação, diarreia e má condição do pelo ⁽¹²⁵⁾. A náusea severa e o ptialismo, apesar de menos comuns, podem aparecer associados a EH ^(122, 126). Os felinos afetados podem apresentar alterações do estado mental, por vezes associadas a hipocalcemia, EH ou outra doença subjacente. Ao exame físico é comum o animal com LHF apresentar-se desidratado, ictérico (70% dos casos) (Figura 6) e com hepatomegália ⁽¹²⁵⁾.

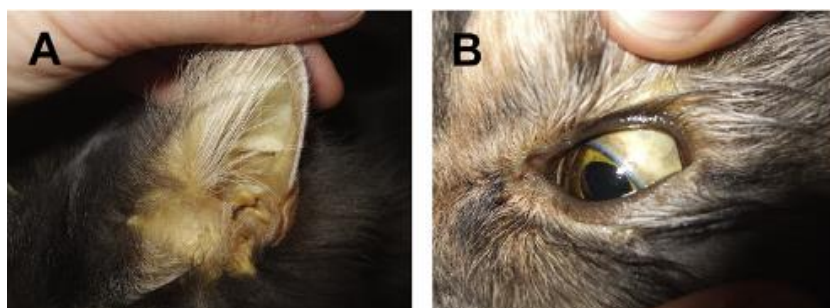


Figura 6 - Gato com LHF; icterícia da pele (A) e da esclera (B). Fonte: Valtolina e Favier (2017)⁽¹²⁶⁾.

4. Abordagem diagnóstica

O diagnóstico presuntivo da LHF baseia-se na anamnese, apresentação e alterações clínicas e pela aparência do fígado ao exame ecográfico. Contudo, o diagnóstico definitivo é feito geralmente por avaliação citológica de uma PAAF ou avaliação histológica de uma biópsia hepática ⁽¹²⁶⁾.

4.1. Hemograma

O hemograma dos gatos afetados está habitualmente dentro dos valores de referência, podendo, no entanto, encontrar-se uma anemia não regenerativa ligeira a moderada e linfopenia ^(122, 125, 126, 127).

Center (2005) reportou que 22% dos gatos apresentaram anemia na avaliação inicial, desenvolvendo-se esta na maioria deles durante o tratamento, em resultado de flebotomias, hemólise, hipofosfatemia severa ou hemorragias aquando da colocação de tubo de alimentação. Referiu ainda que 25% dos gatos necessitaram de transfusão de sangue total ou concentrado de eritrócitos por apresentarem anemia severa ou hemorragias durante a colocação do tubo de alimentação ⁽¹²⁷⁾.

Subjacente a outras causas secundárias inflamatórias, neoplásicas ou infecciosas, poderá estar presente uma ligeira leucocitose. A trombocitopenia não é comum, exceto quando associada a CID ⁽¹²⁶⁾.

Ao esfregaço sanguíneo podem observar-se alterações na morfologia dos eritrócitos, nomeadamente, poiquilócitos (63% dos casos) e corpos de Heinz. Os corpos de Heinz estão associados a um dano oxidativo, além da sua formação estar associada a doenças como pancreatite, hipertireoidismo, DM, entre outras, que podem ser complicadas com LHF ⁽¹²⁷⁾.

4.2. Análises bioquímicas

O paciente com LHF apresenta frequentemente um aumento da bilirrubina sérica e das enzimas hepáticas. Center (2005) reportou aumentos da FAS ($\geq 80\%$ dos casos), ALT ($\geq 72\%$ dos casos) e AST ($\geq 89\%$ dos casos) ⁽¹²⁷⁾. Ainda, em 48% dos casos, gatos com doenças hepáticas inflamatórias, pancreatite ou adenocarcinoma pancreático concomitantes desenvolveram um aumento da gama-glutamiltanspeptidase (GGT) de duas vezes ou mais ⁽¹²⁷⁾. Esta enzima tende a aumentar paralelamente ao aumento da FAS noutras doenças hepáticas, enquanto na LHF está muitas vezes dentro do intervalo de referência ⁽¹²⁵⁾. Mais de 95% dos gatos com LHF apresentam aumentos da bilirrubina total ⁽¹²⁷⁾.

Os ácidos biliares vão estar aumentados em animais com hiperbilirrubinemia, pelo que é desnecessária a realização desta análise. Se o animal não estiver icterico, este teste pode ser um indicador precoce de lipidose hepática e colestase intrahepática, presença de *shunts* portossistémicos ou insuficiência hepática secundária a outra doença hepática severa ⁽¹²²⁾.

O teor de ureia no sangue apresenta-se baixo em 51% dos gatos afetados, o que pode ser causado pela anorexia crónica ou pelo comprometimento do ciclo da ureia ⁽¹²¹⁾. É frequente

os gatos apresentarem hiperglicemia, uma vez que há um aumento da insulinoresistência e das hormonas contrarreguladoras. Situações de hipoglicemia, quando presentes, indicam que a função hepática está gravemente diminuída ⁽¹²⁶⁾. Relativamente aos níveis de albumina, estes estão frequentemente diminuídos em consequência da anorexia ou da insuficiência hepática ⁽¹²⁶⁾.

A medição da amónia deve ser feita em todos os animais que apresentem alterações do estado mental para confirmar o diagnóstico de EH. Nem todos os gatos com LHF se apresentam hiperamonémicos, contudo, pode indicar um comprometimento do ciclo da ureia e da função hepática ^(121, 126).

4.3. Alterações eletrolíticas

As principais alterações eletrolíticas são a hipocalcemia (30%), hipofosfatemia (17%) e hipomagnesemia (28%), podendo estar presentes à admissão, desenvolverem-se após administração de fluidoterapia ou subsequente à síndrome de realimentação (SR), que por vezes ocorre após um período de anorexia ou desnutrição prolongado ⁽¹²⁷⁾. A hipofosfatemia pode levar a anemia por hemólise, resultando na necessidade de proceder a uma transfusão sanguínea. A hipocalcemia pode causar fraqueza muscular, íleo paralítico e anorexia, assim como exacerbar os efeitos da amónia na EH ⁽¹²⁶⁾. A ventroflexão do pescoço em animais com LHF pode ser causada pela hipocalcemia, hipofosfatemia ou pela deficiência em tiamina (vitamina B1) ⁽¹²⁷⁾. A hipocalcemia não é comum, contudo, pode ser indicativa de pancreatite aguda ^(125, 127).

4.4. Análise de urina

A análise de urina revela frequentemente lipúria que pode estar associada a lesões tubulares renais ^(121, 122). Por vezes, pode também ocorrer bilirrubinúria e cetonúria ⁽¹²⁵⁾. A capacidade de concentração da urina pode estar afetada e por isso a densidade urinária é variável ^(122, 125). A presença de bactérias na urina ou uma urocultura positiva podem indicar pielonefrite ou ITU inferior concomitante ⁽¹²²⁾.

4.5. Testes de coagulação

É no fígado que ocorre a produção de fatores de coagulação, inibidores e proteínas do sistema fibrinolítico e onde ocorre a sua depuração. Este também é responsável pela carboxilação dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K ⁽¹⁴⁵⁾. Gatos com doença hepática apresentam alterações de pelo menos um parâmetro de coagulação em 82 a 98% dos casos ^(145, 146).

Gatos com LHF têm tendência a apresentar e/ou desenvolver alterações na coagulação e hemorragias, sendo estas reportadas durante a colocação de cateter venoso, venopunção, colocação do tubo de alimentação ou biópsia hepática ⁽¹²⁶⁾.

Lisciandro *et al.* (1998) avaliaram 22 gatos com doença hepática, reportando que o aumento do tempo de protrombina (PT) foi o resultado mais comumente encontrado (77%), seguindo-se a redução do fator de coagulação V (68%) e o aumento do aPTT (55%) ⁽¹⁴⁶⁾. Center *et al.* (2000) reportaram que 75% dos gatos com LHF apresentavam um aumento das proteínas

induzidas por antagonistas da vitamina K (PIAVK), onde apenas 4% apresentava um aumento do PT e 25% apresentava um aumento do aPTT ⁽¹⁴⁷⁾. Mais recentemente, Dircks *et al.* (2012) reportaram que 40% dos gatos com doença hepática estudados apresentavam um aumento do aPTT, sendo que o PT estava aumentado em 18% dos casos e diminuído em 9% ⁽¹⁴⁵⁾. A proteína C estava aumentada em 44% dos gatos e o fibrinogénio estava diminuído em 36% ⁽¹⁴⁵⁾. Do grupo de animais com LHF, 54% apresentavam um aumento do fator de coagulação V e dos D-dímeros ⁽¹⁴⁵⁾. Ainda, 36% dos gatos apresentavam uma acentuada diminuição do fator de coagulação XIII (fator estabilizador da fibrina) ⁽¹⁴⁵⁾. Não foi detetada uma diferença significativa entre os gatos afetados e os controlos, nos resultados dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K (II, VII, IX e X) ⁽¹⁴⁵⁾.

4.6. Imagiologia

Ao exame radiográfico é possível observar hepatomegália, contudo, é uma alteração não específica ⁽¹²²⁾. Mais raramente, pode-se detetar efusão abdominal, podendo indicar sobreidratação, comprometimento da perfusão sinusoidal ou neoplasia ⁽¹²⁷⁾.

Ao exame ecográfico o fígado apresenta-se aumentado, com uma hiperecogenicidade difusa em comparação com a gordura falciforme ⁽¹²⁶⁾ (Figura 7), tornando difícil a identificação das paredes das veias portais intrahepáticas ⁽¹⁴⁸⁾. Não diferenciar o parênquima hepático da gordura falciforme poderá levar a um falso diagnóstico de hepatomegália ⁽¹⁴⁸⁾. Ainda, a acumulação lipídica nos túbulos renais compromete a comparação da ecogenicidade entre o fígado e o rim ⁽¹²⁷⁾. Apesar de este exame ser útil na identificação de doença hepatobiliar ou não hepática, facilitando o diagnóstico, existem estudos que demonstraram que é impossível correlacionar alterações ecográficas com doenças hepáticas felinas específicas ^(122, 149).

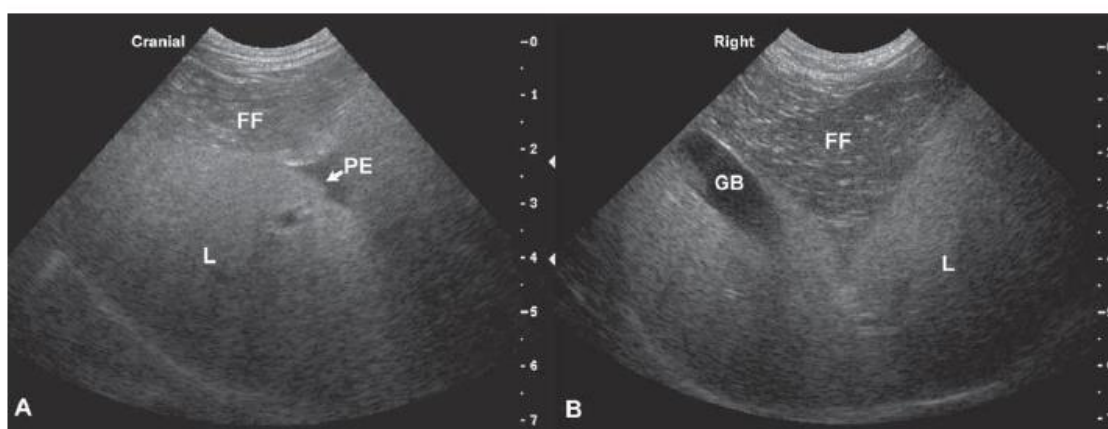


Figura 7 – Imagens ecográficas (A – corte sagital, B – corte transversal) do fígado de um gato com lipídose hepática, onde se observa hiperecogenicidade hepática difusa; hiperecogenicidade hepática relativa à gordura falciforme e presença de líquido livre entre os lobos hepáticos (L – fígado; FF – gordura falciforme; PE – lobos hepáticos; GB – vesícula biliar) Fonte: Anjou e Penninck (2015) ⁽¹⁵⁰⁾.

Em situações de LHF secundária a pancreatite, podemos observar alterações na ecogenicidade do pâncreas (hipoecogenicidade ou hiperecogenicidade focal), massas,

organomegália, proeminência ou dilatação do ducto pancreático, hiperecogenicidade da gordura peri-pancreática ou efusão peri-pancreática hipoecóica. Quando a causa é colangite ou colangiohepatite, a acumulação de TG nos hepatócitos pode dissimular as alterações do parênquima hepático, trato portal ou da árvore biliar, outrora visíveis ⁽¹²⁷⁾.

4.7. Citologia e histopatologia

A citologia hepática é realizada por PAAF ecoguiada, sendo uma ferramenta diagnóstica prática e pouco invasiva, que permite o diagnóstico definitivo de várias afeções hepáticas. Contudo, tem as suas limitações quanto à identificação de lesões nodulares e infiltrativas focais ou multifocais ^(122, 151). Além disso, a amostra é pequena e não fornece informações relativas à arquitetura do parênquima hepático ⁽¹⁵²⁾.

Na LHF, podemos observar na citologia uma esteatose micro ou macrovesicular (Figura 8), podendo esta última causar uma marginalização do núcleo, dificultando a identificação dos hepatócitos ⁽¹²⁵⁾. É importante identificar estas células, uma vez que pode ocorrer a aspiração da gordura falciforme ou subcutânea, induzindo em erro o diagnóstico de LHF. Além disso, gatos doentes têm a tendência a acumular lípidos no fígado e, portanto, o diagnóstico definitivo da doença só é feito quando mais de 80% dos hepatócitos estão afetados ^(126, 127).

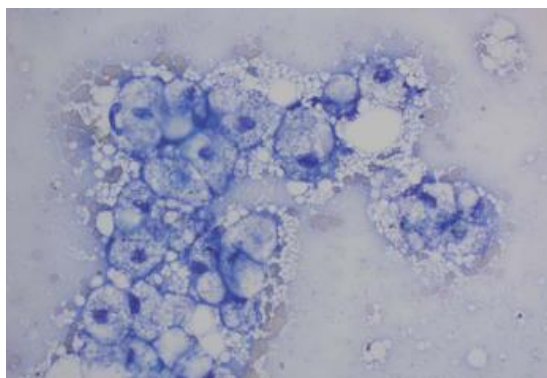


Figura 8 - Citologia hepática de um gato com lipidose hepática. Observam-se vacúolos lipídicos micro e macrovesiculares. Coloração Wright-Giemsa, ampliação 50x. Fonte: Valenciano e Cowell (2020)⁽¹⁵¹⁾.

A biópsia hepática é uma técnica mais invasiva, que permite um diagnóstico definitivo da doença hepática e um prognóstico mais correto ^(152, 153). Pode ser realizada por via percutânea, laparoscopia ou laparotomia (biópsia em cunha, técnica de sutura-fratura, *punch* ou agulha de biópsia) ^(153, 154). Cada técnica tem as suas características e a escolha desta deve ter em conta o tamanho da amostra, o estado clínico do animal e possíveis complicações cirúrgicas e pós-cirúrgicas, assim como a experiência do cirurgião e o material necessário ⁽¹⁵³⁾. A LHF é uma doença hepática difusa, pelo que a biópsia por laparoscopia ou laparotomia são adequadas. Nesta última, podem ser utilizadas as técnicas de biópsia em cunha, por *punch* ou de sutura-fratura ^(152, 153). O uso de agulhas de biópsia, quer por via percutânea ou laparotomia fornecem

amostras pequenas e que podem distorcer a arquitetura do parênquima hepático ao serem manuseadas ⁽¹⁵³⁾.

A hemorragia é uma das principais complicações e está associada a trombocitopenia (< 80000 plaquetas/ μ L) e a um aumento do aPTT (> 1,5 vezes o limite superior do intervalo de referência) ^(154, 155). Contudo, Pavlick *et al.* (2018), num estudo realizado em gatos, após biópsia percutânea, concluíram que o aumento dos tempos de coagulação (aPTT e PT) não constituía um fator de risco para hemorragias ou outras complicações ⁽¹⁵⁶⁾. Concluíram ainda que, o único fator de risco para complicações após biópsia percutânea é a presença de anemia pré-biópsia ⁽¹⁵⁶⁾.

A utilização de agulhas automáticas Tru-Cut® (MeritMedical, South Jordan, Estados Unidos da América) é desaconselhada em gatos, uma vez que o seu uso está associado à ocorrência de reação vagal no período de recobro, caracterizada por bradicardia e colapso cardiovascular ^(126, 157).

A realização desta técnica de diagnóstico não surge como primeira opção, uma vez que gatos com LHF apresentam alterações hematológicas, cardíacas e metabólicas, o que acarreta riscos para o animal. Assim, esta é realizada quando existe suspeita de outra doença ou quando não há melhorias após semanas de tratamento ^(126, 127).

5. TRATAMENTO

5.1. Fluidoterapia

Os felinos afetados apresentam frequentemente algum grau de hipoperfusão e desidratação secundárias ao vômito, anorexia e adipsia. De maneira a corrigir a hipoperfusão, inicia-se a fluidoterapia com um fluido cristalóide isotónico, como o cloreto de sódio (NaCl) 0,9%, LR ou acetato de Ringer. Os fluidos a administrar devem ser calculados segundo o grau de desidratação do animal, as necessidades de manutenção e as perdas visíveis, conforme descrito por Valtolina e Favier (2017), e o volume total deve ser administrado em 24 horas ⁽¹²⁶⁾. O plano de fluidoterapia deve ser reajustado pelo menos uma vez por dia e deve ter em conta a desidratação do animal, peso corporal e perdas visíveis ^(126, 158).

A suplementação de fluidos com dextrose está contraindicada, uma vez que esta aumenta a acumulação de TG nos hepatócitos, desregula a oxidação dos AGs, agrava a intolerância à glucose e pode induzir uma diurese osmótica, piorando as depleções eletrolíticas, especialmente de potássio ^(125, 126, 127).

A correção dos desequilíbrios eletrolíticos deve ser iniciada aquando da hospitalização e antes da alimentação do paciente, uma vez que a libertação de insulina pode causar uma diminuição na concentração de potássio e fosfato séricos. Estes componentes devem ser avaliados duas vezes ao dia no início da hospitalização e suplementados, segundo Valtolina e Favier (2017) ⁽¹²⁶⁾.

A hipofosfatemia pode estar presente à admissão do paciente ou desenvolver-se durante a sua realimentação. O déficit em fosfato pode provocar uma disfunção orgânica geral, uma vez que este é essencial para todos os processos intracelulares e para a integridade das membranas celulares, permite a ativação de múltiplas enzimas e segundos mensageiros, é necessário para o armazenamento de energia na forma de adenosina trifosfato (ATP) e regula a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio ^(127, 159).

O potássio é o principal catião monovalente intracelular. É essencial para a manutenção do potencial de membrana, regulação da síntese de glicogénio e proteínas e participação no equilíbrio hídrico, osmótico e ácido-base. O déficit em potássio está associado à diminuição da sua ingestão, às perdas gastrointestinais e renais e à translocação para meio intracelular associada à libertação de insulina aquando da realimentação do paciente ⁽¹⁵⁹⁾. A sua suplementação pode ser IV ou entérica (xarope, gel ou grânulos de gluconato de potássio). A taxa de infusão IV do potássio não deve exceder 0,5 mEq/kg/h, devido ao risco de taquiarritmias. Se a hipocalcemia persistir devem-se avaliar as concentrações de magnésio sérico, uma vez que a hipomagnesemia acentua a excreção renal de potássio ⁽¹²⁵⁾.

O magnésio atua como cofator para várias enzimas na regulação de várias reações bioquímicas (fosforilação oxidativa, produção de ATP) e é necessário para a forma ativa da vitamina B1 ⁽¹⁵⁹⁾. A hipomagnesemia pode estar associada a doenças concomitantes ou à SR, devendo ser corrigida com sulfato ou cloreto de magnésio, tal como recomendado por Valtolina e Favier (2017) ^(126, 127, 159).

5.2. Maneio nutricional

O pilar do tratamento da LHF é o suporte nutricional, que deve ser iniciado o mais precoce possível, de maneira a reverter o balanço energético negativo e o estado catabólico em que o animal se encontra. Desequilíbrios eletrolíticos severos ou alterações hemodinâmicas (hipotensão ou hipoperfusão) devem ser tidos em conta, e o início da nutrição deve ser adiado. A nutrição pode ser entérica ou parentérica, sendo preferível a via entérica, visto que ajuda a manter a estrutura e a função intestinais, promove a produção local de imunoglobulinas e minimiza a translocação bacteriana ^(126, 160).

A proteína é o nutriente mais eficiente a reduzir a acumulação de lípidos no fígado de gatos com balanço energético negativo. Uma dieta com teor de proteína de 25% da energia metabolizável mostrou atenuar mas não melhorar a LHF, sendo que um conteúdo maior (35-45% da energia metabolizável) mostrou capacidade em reverter o estado catabólico e melhorar os sinais clínicos associados à doença ^(134, 161). Assim, a dieta destes pacientes deve ser rica em proteína (30-40% da energia metabolizável), moderada em lípidos (aproximadamente 50% da energia metabolizável) e pobre em hidratos de carbono (aproximadamente 20% da energia metabolizável) ⁽¹²⁵⁾. A glucose deve ser utilizada como fonte de hidratos de carbono, pois não requer digestão e pode ser utilizada pelos enterócitos como fonte de energia. ⁽¹²⁵⁾.

As dietas são fornecidas segundo as necessidades energéticas em repouso (RER), calculadas pelas seguintes fórmulas:

RER (Kcal/dia) = Peso corporal (kg) $\times 30 + 70$, se o animal pesar mais de dois quilogramas;

RER (Kcal/dia) = Peso corporal (kg)^{0,75} $\times 70$, se o animal pesar menos de dois quilogramas (122).

Como estes animais se encontram anoréticos, deve-se colocar um tubo de alimentação. A alimentação deve ser progressivamente reintroduzida, em seis a oito porções ou por CRI, atingindo o valor total do RER em dois a três dias (126). Em pacientes com maiores défices eletrolíticos e nutricionais, em risco de desenvolver SR, este período pode ser estendido por mais dias (162). A alimentação forçada não é recomendável, uma vez que há risco de pneumonia, aversão à comida ou quebra do vínculo entre o animal e o tutor (36, 122). Esta aversão pode estar associada a qualquer comida que seja oferecida quando o gato está nauseado, a vomitar ou com dor e pode persistir mesmo após a recuperação do animal (163).

O tubo de alimentação pode ser nasoesofágico (NE)/nasogástrico (NG), esofágico ou gástrico, sendo que a escolha terá em conta o estado de saúde do animal, a previsão da duração do uso do tubo e eventuais complicações (Tabela 32 do Anexo I). Por vezes o estado crítico dos animais não permite que estes sejam submetidos a anestesia geral para colocação de tubo esofágico ou gástrico, aconselhando-se a colocação de um tubo NE ou NG no início da hospitalização, uma vez que é um procedimento rápido que não requer anestesia geral (Figura 9). Após estabilização dos pacientes, a colocação de tubo esofágico ou gástrico é uma opção, até à sua recuperação (126, 127). A comida deve ser sempre administrada morna e durante 10-15 minutos, quando se opta pela administração intermitente. Se se observar sinais de desconforto ou vômito, a administração deve ser interrompida. A administração de comida por CRI parece reduzir a náusea, o desconforto gástrico e o vômito associado à administração intermitente (126). O volume máximo dos bólus varia entre cinco a 15 mL/kg, enquanto a taxa de administração da CRI varia entre três e oito mL/h, após se atingir a totalidade do RER (162).

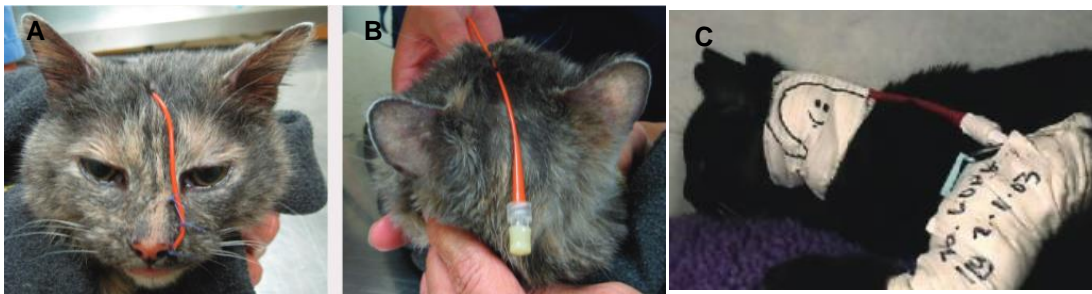


Figura 9 - Gato com tubo de alimentação nasoesofágico (A e B); Gato com tubo de alimentação esofágico (C). Fonte: Webb (2018)(122).

5.3. Maneio do vômito

O vômito é um dos principais sinais clínicos que um felino com LHF apresenta, podendo persistir mesmo após retomar a alimentação. Neste caso, possíveis doenças secundárias devem ser investigadas, assim como desequilíbrios eletrolíticos (hipocalemia, hipofosfatemia) ou complicações do tubo de alimentação (tubo mal posicionado ou dobrado, retroflexão do tubo) ⁽¹²⁷⁾. Apesar de ser um fraco antiemético no gato, a metoclopramida (0,2 mg/kg, IV, QID ou 1 mg/kg/dia, IV, CRI) é uma opção pelo seu efeito procinético, ajudando no esvaziamento gástrico ⁽¹²⁶⁾. Para um melhor controlo do vômito e efeito antináusea deve-se optar pelo ondansetron (0,5-1 mg/kg, IV, QID/TID/BID) e/ou maropitant (1 mg/kg, IV/SC, SID). O omeprazol (1 mg/kg, PO, BID) é aconselhado para prevenir a esofagite secundária ao vômito ^(122, 126, 164).

5.4. Maneio da dor

Webb (2018) recomenda o uso de opioides em animais que apresentem pancreatite ou outras doenças concomitantes à LHF passíveis de causar dor (por exemplo, colangite) ⁽¹²²⁾. A dose recomendada de buprenorfina é de 0,01-0,03 mg/kg, transmucosa oral, QID/TID, de metadona é de 0,05-0,5 mg/kg, IV/SC/intramuscular (IM), a cada quatro horas/QID, e de hidromorfona é de 0,05-0,1 mg/kg, IV/SC/IM, a cada duas horas/QID ⁽¹²²⁾. As diretrizes do consenso sobre o manejo da dor aguda em gatos, de 2022, pela Sociedade Internacional de Medicina Felina (ISFM, do inglês *International Society of Feline Medicine*), recomendam o uso de metadona e hidromorfona nos casos de dor moderada a severa, como acontece no caso da pancreatite, enquanto a buprenorfina está reservada para casos de dor leve a moderada ⁽¹⁶⁵⁾.

5.5. Estimulantes de apetite

Os estimulantes de apetite induzem a alimentação voluntária, melhorando o estado nutricional e a capacidade de recuperação do paciente. Apesar de existirem várias opções farmacológicas com este efeito, como as benzodiazepinas, esteroides anabolizantes, glucocorticoides, acetato de megestrol, ciproheptadina e mirtazapina, apenas estes dois últimos são recomendados para este efeito ⁽¹⁶³⁾, sendo a mirtazapina a única disponível na Europa ⁽¹⁶²⁾.

Contudo, alguns autores desaconselham o seu uso em pacientes com LHF ou outra disfunção hepática, pois a sua metabolização ocorre essencialmente no fígado. Além disso, o estímulo de apetite é uma situação transiente, não assegurando a ingestão das calorias necessárias ao animal ^(125, 126, 163).

5.6. Suplementação

5.6.1. Vitaminas hidrossolúveis

Os felinos têm necessidades de vitaminas B superiores às de outras espécies, sendo que a sua depleção pode por si só conduzir à anorexia ⁽¹⁶³⁾. Tendo em conta a importância do fígado no armazenamento e ativação de várias vitaminas hidrossolúveis, é aconselhável a suplementação IV de pacientes com LHF com um complexo de vitaminas B ⁽¹²⁷⁾. Sabe-se que felinos com doenças gastrointestinais, hepáticas e/ou pancreáticas se apresentam frequentemente hipocobalaminémicos, pelo que a suplementação com o complexo vitamínico

pode não ser suficiente e assim, a suplementação extra com vitamina B12 é aconselhada até à normalização dos valores. Recomenda-se uma administração SC semanal na dose de 250 µg/gato ^(122, 127). A administração de quatro tomas IM de hidroxicoalamina em gatos hipocobalaminémicos e com sinais clínicos de doença gastrointestinal, também mostrou ser eficaz na normalização dos valores ⁽¹⁶⁶⁾. Relativamente à suplementação oral, esta é menos invasiva e mais barata, mostrando também uma boa eficácia ⁽¹⁶⁷⁾. Contudo, são necessários estudos com mais pacientes que a comparem à suplementação parenteral, de maneira a que possa ser usada rotineiramente ⁽¹⁶⁷⁾.

A depleção de tiamina pode ocorrer devido à anorexia crónica, desnutrição, vômito prolongado ou pode ser secundária à SR ⁽¹²⁷⁾. O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e fatores de risco, como a anorexia, e é confirmado quando os sinais clínicos revertem, após a suplementação ser instituída. Aliada à suplementação, deve ser fornecida uma dieta equilibrada ⁽¹⁶⁸⁾.

Center (2005) reportou um reação anafilática vaso-vagal em resposta à administração IM de tiamina em vários gatos, pelo que a sua suplementação IM deve ser evitada ⁽¹²⁷⁾. A suplementação oral requer uma grande quantidade de tiamina e, uma vez que a absorção pode estar comprometida, esta deve ser evitada. Assim, deve-se optar pela suplementação IV ou SC ⁽¹⁶⁸⁾. Em gatos adultos a dose recomendada varia de 20-300 mg/gato, SID ⁽¹⁶⁸⁾.

5.6.2. Vitaminas lipossolúveis

A suplementação com vitamina E (α -tocoferol) é recomendável pela sua função antioxidante e capacidade de proteção dos vários constituintes celulares contra o dano oxidativo, na dose de 20-100 UI/gato, PO, SID ⁽¹²²⁾.

Recomenda-se a administração de vitamina K₁ a todos os gatos com LHF aquando da hospitalização, uma vez que estão em risco de desenvolver alterações na coagulação. A via IM ou SC é preferível, uma vez que a absorção gastrointestinal pode estar comprometida ^(122, 126). São recomendadas três administrações na dose de 0,5 a 1,5 mg/Kg, SC, BID ⁽¹⁵⁴⁾. Procedimentos como cistocentese, colocação de tubo de alimentação, cateter venoso central ou algaliação uretral devem ser adiados por 12 a 36 horas após administração da vitamina K₁ ⁽¹²⁷⁾.

5.6.3. L-carnitina

A suplementação com L-carnitina em gatos com LHF é aconselhada, uma vez que se verificou a melhoria de sinais clínicos e probabilidade de sobrevivência, utilizando a dose de 250 a 500 mg/gato, PO, SID ⁽¹²⁷⁾.

Num estudo realizado por Blanchard *et al.* (2002), um grupo de gatas foi alimentado com uma dieta suplementada com L-carnitina (1000 mg/kg) até desenvolver obesidade. Esta dieta foi depois substituída por outra pouco palatável, de maneira a induzir anorexia e o desenvolvimento de LHF. Aquando do tratamento, reportaram uma redução na concentração plasmática de AGs

e de β -hidroxibutirato no grupo suplementado, concluindo que a L-carnitina tem um efeito protetor a nível da função hepática e contra a cetose ⁽¹⁶⁹⁾.

Center *et al.* (2012) reportaram que a suplementação da dieta de gatos com carnitina nas doses 100 $\mu\text{g/g}$ e 150 $\mu\text{g/g}$, conduziu a um aumento do uso da gordura ao invés dos hidratos de carbono para conversão em energia, revelando um uso de AGs superior a 62% ⁽¹³⁸⁾. No grupo dos gatos não suplementados, a taxa de oxidação dos hidratos de carbono foi superior, sugerindo assim que a suplementação da dieta com carnitina leva ao aumento da oxidação de AGs ⁽¹³⁸⁾.

Panickar *et al.* (2021) reportaram que a suplementação da dieta com carnitina (300mg/kg) influenciava a concentração de citocinas inflamatórias em circulação e a composição corporal dos gatos ⁽¹⁷⁰⁾. Estes tiveram esta alimentação durante 24 semanas, apresentando, no final, uma maior percentagem de massa corporal magra e uma redução significativa na concentração de citocinas inflamatórias em circulação, em comparação com os gatos que tiveram uma alimentação sem suplementação ⁽¹⁷⁰⁾.

5.6.4. Taurina

Gatos com LHF necessitam de suplementação de taurina, uma vez que apresentam concentrações plasmáticas baixas e esta é necessária à conjugação dos ácidos biliares ⁽¹²⁷⁾. A conjugação dos ácidos biliares vai permitir um aumento da sua excreção na bília e uma redução da sua toxicidade. Além disso, os ácidos biliares conjugados permitem uma melhor absorção dos lípidos no intestino ⁽¹⁷¹⁾.

A dose recomendada para a suplementação é de 250 mg/gato, PO, SID, durante os primeiros sete a dez dias de tratamento ^(126, 127). Uma alimentação deficiente em taurina pode resultar em cardiomiopatia dilatada, insuficiência cardíaca, cegueira, surdez, degenerescência da retina e problemas reprodutivos ⁽¹⁷²⁾.

Num estudo realizado por Miyazaki *et al.* (2020), um grupo de gatos foi alimentado com uma dieta deficiente em taurina durante 30 semanas. No final deste período, os animais apresentavam um maior teor de ácidos biliares séricos não conjugados em relação ao grupo controlo ⁽¹⁷³⁾. Na bília detetou-se exatamente o contrário, sendo o teor de ácidos biliares totais inferior no grupo da dieta deficiente em taurina, apresentando-se maioritariamente na sua forma não conjugada (> 60%) ⁽¹⁷³⁾. Além disto, a análise histopatológica do fígado do grupo com alimentação deficiente em taurina revelou uma infiltração de células inflamatórias (linfócitos, eosinófilos e neutrófilos) nas regiões periportais ⁽¹⁷³⁾. Esta alteração não se verificou no grupo controlo.

Estes resultados corroboram com os resultados de um estudo anterior, em que se verificou que o teor de ácidos biliares séricos totais estava diminuído no grupo alimentado com uma dieta deficiente em taurina, comparativamente ao grupo controlo ⁽¹⁷¹⁾.

Tagawa *et al.* (2022) reportaram que o fornecimento de uma alimentação suplementada com taurina a ratos, levou a uma diminuição dos níveis plasmáticos de colesterol e dos ácidos

biliares, prevenindo a hipercolesterolemia ⁽¹⁷⁴⁾. Em contrapartida, Miyazaki *et al.* (2020) reportaram uma diminuição dos níveis séricos de colesterol total e na forma HDL no grupo de gatos alimentados com dieta deficiente em taurina, concluindo que esta pode afetar outros tecidos e a absorção do colesterol ⁽¹⁷³⁾.

5.6.5. Dadores de tiol

A NAC é utilizada nos primeiros dias de tratamento, numa taxa de 140 mg/Kg (20% de solução diluída 1:4 com solução salina), IV, durante 30 minutos; seguida de bólus IV a cada oito a doze horas numa dose de 70 mg/kg ⁽¹²⁶⁾. A NAC pode originar cisteína após a sua hidrolisação ou através da redução da cistina plasmática, favorecendo a formação de glutatona ⁽¹²⁷⁾. Após restabelecimento da alimentação entérica, esta terapêutica é substituída pela administração de SAME, na dose de 20-40 mg/kg, PO, SID. A sua administração deve ser feita pelo menos uma hora antes da alimentação e não se devem partir os comprimidos, uma vez que estas ações reduzem a biodisponibilidade do fármaco ^(126, 127).

6. COMPLICAÇÕES

6.1. Síndrome de Realimentação

A SR é uma complicação secundária à alimentação enteral ou parenteral após um período de anorexia ou desnutrição prolongado. Durante a realimentação o animal passa de um estado catabólico para um estado anabólico, o que leva à libertação de insulina e à entrada em meio intracelular de fósforo, potássio e magnésio, diminuindo a sua concentração plasmática. A par destas alterações, ocorre um aumento da síntese de proteínas, lípidos e glicogénio, para a qual são necessários cofatores como o fósforo, o magnésio e a tiamina ^(159, 175). A tiamina é um cofator essencial no metabolismo dos hidratos de carbono, principalmente na síntese de glicogénio, e os seus défices estão associados a sintomatologia neurológica ^(159, 176).

A sintomatologia da SR é muito variada e está associada aos défices de fósforo, potássio, magnésio e tiamina. Podem-se verificar alterações cardiovasculares, neurológicas, respiratórias, gastrointestinais e/ou hematológicas (Tabela 33 do Anexo I).

6.2. Encefalopatia hepática

A EH ocorre como uma complicação da LHF secundária à deficiência em arginina. Este aminoácido participa no ciclo da ureia, sendo que a sua deficiência conduz a um aumento de amónia no sangue e, conseqüentemente, a EH ^(172, 177). Os sinais clínicos reportados incluem anorexia, vômito, diarreia, depressão e ptialismo ⁽¹²¹⁾. A alimentação destes animais deve ser equilibrada e rica em proteína, de maneira a colmatar a deficiência em arginina e taurina. Além disto, o tratamento inclui enemas com água morna na dose de 10 mL/kg a cada 6-8 horas, até os sinais clínicos melhorarem, administração de lactulose (PO ou rectal, após o enema) e antibióticos (neomicina, metronidazol e ampicilina) ^(177, 178).

6.3. Tubo de alimentação

As complicações associadas aos tubos de alimentação NE/NG estão relacionadas essencialmente com a sua obstrução e remoção, quer devido a vômito, espirro ou pelo animal com os próprios membros ^(122, 162). Pode ocorrer retroflexão durante o vômito. Além disto, o uso destes tubos está associado a desconforto nasal e irritação da faringe ⁽¹²⁷⁾. De maneira a minimizar as complicações enumeradas, recomenda-se o uso de alimentação líquida e a colocação de um colar isabelino ⁽¹²²⁾.

As complicações associadas aos tubos de alimentação esofágicos tendem a ser leves, normalmente associadas também à remoção ou migração do tubo, obstrução ou infecção local ⁽¹⁶²⁾. Num estudo realizado por Breheny *et al.* (2019), foram identificados 248 gatos com tubo esofágico, dos quais 89 apresentaram complicações ⁽¹⁶⁰⁾. As mais comuns foram, respetivamente, a remoção do tubo, infecção local, regurgitação do tubo após a emese e a obstrução do tubo ⁽¹⁶⁰⁾. No caso de infecção, o local deve ser limpo com um antisséptico e, se necessário, deve-se administrar antibiótico sistémico ou tópico. A mudança de penso deve ser mais frequente ^(160, 162).

O tubo esofágico deve ser colocado por um médico experiente, uma vez que pode ocorrer laceração de grandes vasos sanguíneos e, conseqüentemente, hemorragia ^(127, 162). No fim do procedimento deve sempre realizar-se um exame radiográfico para confirmar a localização do tubo (Figura 10). Este deve terminar no terço distal do esôfago, já que a sua inserção no estômago pode causar esofagite por refluxo ^(127, 162).

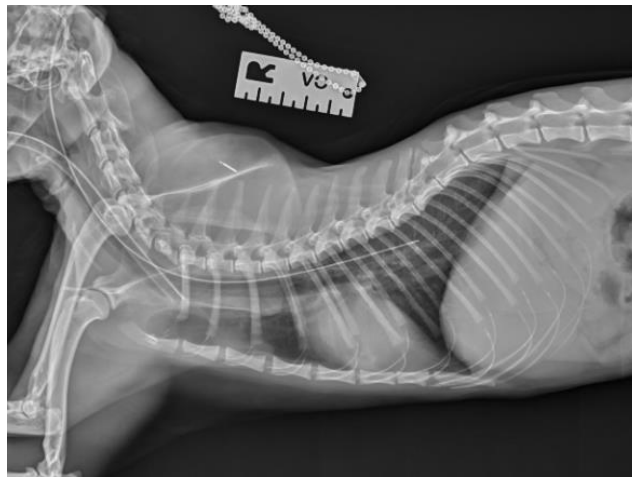


Figura 10 - Radiografia torácica de um gato com tubo de alimentação esofágico. Projeção latero-lateral direita. Fonte: Taylor *et al.* (2022)⁽¹⁶²⁾.

As complicações reportadas em animais com tubo gástrico incluem lesão de órgãos abdominais durante a colocação do tubo, peritonite, celulite, infecção local, obstrução, vômito e distúrbios metabólicos ⁽¹⁶²⁾. Center (2005) refere ainda que a colocação do tubo demasiado ventral pode levar a uma alteração anatômica do órgão ⁽¹²⁷⁾. Além disto, a colocação deste tubo requer algum tempo, sendo necessária uma anestesia prolongada, o que tem os seus riscos inerentes ⁽¹²⁷⁾.

É importante administrar água morna pelo tubo antes e depois de cada uso, de maneira a prevenir obstruções. Se o animal se engasgar, tossir, vomitar ou vocalizar durante a alimentação, esta deve ser parada imediatamente e deve ser verificada a posição do tubo ⁽¹⁶²⁾.

7. PROGNÓSTICO

O prognóstico da LHF depende de vários fatores, como a idade do animal, doenças concomitantes, alterações eletrolíticas e alterações da função hepática. Se houver ausência de doença concomitante e a terapêutica for rapidamente instituída, assim como o suporte nutricional, as taxas de recuperação podem superar os 80% ^(126, 179). Um estudo prévio reporta taxas mais baixas, na ordem dos 50% ⁽¹²¹⁾.

Animais mais novos tendem a apresentar um melhor prognóstico, em detrimento de animais mais velhos, uma vez que a probabilidade de apresentarem LHF secundária é menor. Assim, a presença de uma doença concomitante é um indicador de mau prognóstico ^(121, 126). A presença de hipocalcemia está associada a um mau prognóstico tendo em conta que pode indicar pancreatite aguda ⁽¹²⁵⁾. Anemia, hipocalcemia e/ou hipoalbuminemia, são indicadores de mau prognóstico ^(121, 122, 126).

Num estudo realizado por Kuzi *et al.* (2017), foram avaliados vários fatores de prognóstico em 71 gatos com LHF ⁽¹⁷⁹⁾. Concluiu-se que nos animais não sobreviventes foi mais frequente a apresentação de valores baixos de albumina, proteínas totais, ureia e colesterol, assim como o desenvolvimento durante a hospitalização de hiperamonemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipocloremia e hipofosfatemia. Neste estudo a mortalidade foi de 38% ⁽¹⁷⁹⁾.

A taxa de mortalidade está relacionada com a gravidade da doença, no que diz respeito à presença de doenças concomitantes, insuficiência hepática e/ou eventuais complicações. A intervenção veterinária tardia é um fator de influência, assim como a colaboração do tutor, no que toca aos períodos de inapetência ou anorexia ⁽¹⁷⁹⁾. É expectável que no período de recuperação (dentro de sete a dez dias), o valor da bilirrubina decresça progressivamente (aproximadamente 50%) ^(127, 179).

8. CASOS CLÍNICOS

A última parte deste relatório consiste na apresentação e discussão de dois casos clínicos acompanhados pela autora no HVA. Os casos clínicos referem-se a dois pacientes felinos, ambos com história de vômito, prostração e anorexia. Foram realizados vários ECD, permitindo chegar ao diagnóstico presuntivo de LHF. Tal como referido anteriormente, o diagnóstico definitivo é realizado através de citologia e/ou biópsia hepática, contudo, não foi possível realizá-lo por razões monetárias dos tutores.

É de referir que no decurso da hospitalização os exames físicos eram realizados duas vezes ao dia, ou mais, caso houvesse necessidade. Avaliava-se o estado mental, temperatura, hidratação e cor das mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), FC, FR, pulso, dor e grau de

hidratação. Era ainda observada a presença de urina e fezes, assim como se o acesso venoso se mantinha patente. Eram registrados o tipo de alimentação e a via de administração.

8.1. Caso clínico 1 – Cusca

- ❖ **Espécie:** *Felis catus*
- ❖ **Raça:** Doméstico de pelo curto
- ❖ **Sexo:** Feminino
- ❖ **Idade:** 7 anos
- ❖ **Estado reprodutivo:** Esterilizada



Figura 11 - Cusca (foto original).

A Cusca (Figura 11) apresentou-se à consulta no HVA no dia 15 de novembro de 2021, por história de vômitos, prostração e anorexia. A tutora indicou que o seu filho estava com gastroenterite viral quando se iniciaram os sintomas da Cusca. Referiu ainda que esta não tinha acesso ao exterior ou a tóxicos. As profilaxias estavam em atraso e o resultado do teste FIV/FeLV era negativo (data de 2015). A alimentação do animal era sobretudo ração seca.

Apresentou-se noutra centro de atendimento médico veterinário (CAMV) dia 12 de novembro, uma vez que não se alimentava desde dia 10 de novembro. Foram realizadas análises sanguíneas, onde se avaliaram os parâmetros de glucose, ureia, creatinina, proteínas totais, e enzimas hepáticas (FAS e ALT). As enzimas hepáticas ALT e FAS estavam alteradas: FAS 639 U/L (intervalo de referência 0-123 U/L) e ALT 679 U/L (intervalo de referência 0-105 U/L), assim como a glucose, que estava ligeiramente aumentada e a creatinina, que estava ligeiramente diminuída. O hemograma apresentava os valores dentro dos intervalos de referência, não tendo quaisquer alterações dignas de registo. Realizaram um exame radiográfico, onde foi possível observar que o estômago estava vazio e que o intestino continha fezes e gás.

Fez internamento diurno, onde lhe foram administrados fluidos IV, omeprazol IV, maropitant IV e uma solução IV de vitaminas, aminoácidos e eletrólitos (Duphalyte®, Zoetis, Parsippany-Troy Hills, Estados Unidos da América). A indicação terapêutica para casa consistiu na administração de alimentação forçada com *Canine & Feline Recovery* (Royal Canin®, Aimargues, França), fluidoterapia SC, omeprazol PO e um complemento alimentar para auxílio da função hepática (Prolivet®, Bioiberica, Barcelona, Espanha), indicando que este último devia ser esmagado e administrado juntamente com a comida.

No HVA, a tutora referiu que conseguiu forçar a alimentação, sendo que a Cusca não voltou a vomitar mas também não mostrava interesse em alimentar-se voluntariamente. Afirmou também que a mesma já tinha perdido peso.

Realizou-se o exame físico e concluiu-se que a Cusca se apresentava prostrada, nauseada e desidratada. Estava normotérmica e as suas mucosas estavam ictéricas. A auscultação cardiopulmonar estava normal e à palpação abdominal demonstrou ter dor

abdominal difusa. Registou-se o peso corporal de 2,950 kg e uma condição corporal de 3/9. Procedeu-se à sua hospitalização para realização de mais ECD.

Repetiram-se as análises bioquímicas e realizou-se ionograma, estando os resultados representados na Tabela 34 do Anexo II (os resultados alterados encontram-se a negrito). As enzimas hepáticas estavam alteradas, mais elevadas do que os resultados de dia 12 de novembro. A bilirrubina também estava aumentada, assim como a glucose. A creatinina e a ureia encontravam-se abaixo dos intervalos de referência. O hemograma não apresentava alterações dignas de registo.

Foi realizada ecografia abdominal, na qual se observou: 1) sinais de discreta inflamação intestinal; 2) pâncreas normoespessado; 3) parede da vesícula biliar ligeiramente espessada e ducto biliar comum não dilatado e 4) hepatomegália com hiperecogenicidade difusa. Perante os resultados e a situação clínica, foi comunicado aos tutores que a Cusca tinha indicação para a realização de uma citologia por PAAF hepática, análise à 1,2-o-dilauril-rac-glicero-3-ácido glutárico-(6'-metilresorufina) éster (DGGR) lipase e colocação de tubo de alimentação. Por questões económicas os tutores apenas aceitaram a realização da análise sanguínea, dado o seu custo monetário inferior.

Seguiu então para laboratório externo (VetInLab®, Lisboa, Portugal) a análise à DGGR lipase, cujo resultado foi 42,0 U/L (valor de referência de < 26 U/L). Assim, diagnosticou-se pancreatite e lipidose hepática secundária.

No internamento instituiu-se a terapêutica com fluidoterapia IV com LR, metoclopramida (0,33 mg/kg, IV, TID) e buprenorfina (0,02 mg/kg, IV, TID). Procedeu-se à alimentação forçada com *a/d Canine/Feline* (Hill's Prescription Diet®, Hill's Pet Nutrition, Topeka, Estados Unidos da América). A Cusca não tolerava a alimentação forçada, mostrando-se nauseada e com ptialismo.

No dia seguinte, mantendo-se a intolerância à alimentação forçada, administrou-se mirtazapina (1,88 mg/gato, PO, a cada 48h/72h). Os tutores foram novamente contactados no sentido de reforçar a importância da colocação do tubo de alimentação, aceitando o procedimento. Assim, procedeu-se à anestesia geral da Cusca para colocação de tubo de alimentação esofágico. A pré-medicação administrada incluiu cetamina (3 mg/kg, IV) e dexmedetomidina (7,5 mcg/kg, IV). A indução foi feita com propofol (2-8 mg/kg, dose-efeito, IV) e a manutenção com isoflurano sob ventilação espontânea. Posteriormente, realizou-se exame radiográfico torácico de controlo (Figura 12). Calculou-se o RER tendo em conta o seu peso e estimou-se alcançar o seu total em três dias (Tabela 35 do Anexo II). A alimentação foi dividida em cinco porções diárias e manteve-se a *a/d Canine/Feline* (Hill's Prescription Diet®, Hill's Pet Nutrition, Topeka, Estados Unidos da América).

Foi adicionado à terapêutica o maropitant (1 mg/kg, IV, SID), de forma a reduzir a náusea.



Figura 12 - Raio-X de controle após colocação do tubo de alimentação esofágico da Cusca; Projeção latero-lateral direita; (imagem cedida pelo HVA).

Dia 17 de novembro repetiram-se as análises bioquímicas e ionograma, observando-se um decréscimo das enzimas hepáticas e da bilirrubina. A GGT aumentou para 12 U/L (Tabela 34 do Anexo II). Relativamente ao ionograma, verificou-se a presença de hiponatremia, hipocalcemia e hipocloremia.

Manteve-se a mesma terapêutica e acrescentou-se um complemento alimentar para auxílio da função hepática, constituído por SAME, silibina e fosfatidilcolina, vitamina E, vitamina C e óxido de zinco (WePatic®, Wepfarm, Porto de Mós, Portugal), com indicação para esmagar um comprimido e administrar pelo tubo de alimentação, SID.

No dia 18 de novembro a Cusca ainda mantinha o ptialismo e não mostrava interesse em alimentar-se voluntariamente.

Até aquela data, ao exame físico a Cusca mostrou-se sempre prostrada, contudo, com as constantes vitais dentro da normalidade. As mucosas mantiveram-se ictéricas. Foram observadas fezes normais e urina bilirrubinúrica e não se registaram episódios de vômito.

No dia 19 de novembro ao exame físico, a Cusca apresentava-se deprimida, em decúbito lateral e hipotérmica. Repetiram-se as análises e hemograma, verificando-se uma diminuição dos valores das enzimas hepáticas e dos eletrólitos (Tabela 34 do Anexo II). A bilirrubina aumentou relativamente a dia 17 e no hemograma era possível observar a presença de anemia moderada, com um valor de hematócrito de 16,9% (Tabela 36 do Anexo II). Foi avaliado o fósforo que estava normal. Procedeu-se à suplementação dos fluidos com cloreto de potássio a 14,9%.

A Cusca faleceu no mesmo dia, após um episódio convulsivo.

8.2. Caso clínico 2 – Billy

- ❖ **Espécie:** *Felis catus*
- ❖ **Raça:** Doméstico de pelo curto
- ❖ **Sexo:** Macho
- ❖ **Idade:** 9 anos
- ❖ **Estado reprodutivo:** Castrado

O Billy apresentou-se à consulta de urgência no HVA na madrugada de 16 de dezembro de 2021, por história de perda de peso e vômito e perda de apetite há quatro dias. O tutor não soube indicar o peso anterior do animal. Segundo o tutor, o Billy não tinha acesso ao exterior ou a tóxicos. O paciente tinha as profilaxias em atraso e não se conhecia o seu estado FIV/FelLV. O tutor relatou que a alimentação do paciente era sobretudo ração seca e que na semana anterior este teria experimentado várias rações, estando a vomitar desde então.

Ao exame físico o Billy apresentava-se prostrado, desidratado e ictérico. Relativamente à temperatura corporal, estava normotérmico. À palpação abdominal não demonstrava sinais de dor e a auscultação cardiopulmonar estava normal. Registou-se um peso corporal de 3,200 kg e uma condição corporal de 4/9.

Foram realizadas análises bioquímicas, hemograma e ionograma, cujos resultados estão representados na Tabela 37 do Anexo II (os resultados alterados encontram-se a negrito). O Billy apresentava um aumento da FAS, ALT, glucose e bilirrubina. A ureia estava diminuída. O hemograma não apresentava alterações dignas de registo, não estando representado na tabela. Perante estes resultados, procedeu-se à hospitalização do animal.

No internamento o Billy iniciou fluidoterapia IV com LR e terapêutica com maropitant (1 mg/kg, IV, SID) e buprenorfina (0,025 mg/kg, IV, TID).

Na manhã seguinte realizou-se uma ecografia abdominal, na qual se observou: 1) bexiga com sedimento em suspensão; 2) estômago com espessamento ligeiro difuso da parede, com pequena quantidade de conteúdo líquido e gasoso; 3) hepatomegália com hiperecogenicidade difusa; 4) pâncreas hipoecogénico e com reação peripancreática associada; 5) vias biliares sem alterações, papila e ducto pancreático normais.

Como o Billy não comia, foi submetido a anestesia geral no dia 16 de dezembro para colocação de tubo de alimentação esofágico. A pré-medicação administrada incluiu cetamina (3 mg/kg, IV) e dexmedetomidina (10 mcg/kg, IV). A indução foi feita com propofol (2-8 mg/kg, dose-efeito, IV) e a manutenção com isoflurano sob ventilação espontânea. De seguida, realizou-se exame radiográfico torácico para controlo (Figura 13). Foi calculado o RER tendo em conta o seu peso, estimando-se alcançar o seu valor total em cinco dias (Tabela 38 do Anexo II). A alimentação foi dividida em cinco porções diárias e optou-se pela *Canine & Feline Recovery* (Royal Canin®, Aimargues, França).



Figura 13 - Raio-X de controle após colocação do tubo de alimentação esofágico do Billy; Projeção latero-lateral direita; (imagem cedida pelo HVA).

Devido às alterações ecográficas seguiu também para laboratório externo (VetInLab®, Lisboa, Portugal) a análise à DGGR lipase, cujo resultado foi 16,1 U/L (valor de referência de < 26 U/L). Perante este resultado propôs-se a realização de uma citologia hepática, contudo, a mesma foi recusada pelo dono.

No dia 17 de dezembro iniciou-se terapêutica com vitamina K (1 mg/kg, SC, BID, três administrações) e um complexo de vitamina B12, vitamina B6 e vitamina B1 (0,25 mg/kg, IM, a cada 7 dias). Manteve-se a terapêutica com maropitant e buprenorfina. Repetiu-se a análise do ionograma, onde se verificou uma ligeira hiponatremia e hipocloremia (Tabela 37 do Anexo II).

No dia 18 de dezembro realizou-se um exame radiográfico à região abdominal, com projeções latero-lateral direita (Figura 14A) e ventro-dorsal (Figura 14B), uma vez que o Billy não defecava há dois dias. Foi possível observar a dilatação do estômago e das ansas intestinais com gás e a presença de fezes. Assim, procedeu-se à administração por via rectal, de uma bisnaga de cinco mL de laxante (Microlax®, Jaba Recordati, Porto Salvo, Portugal), constituído por 450 mg de citrato de sódio e 45 mg de laurilsulfoacetato de sódio para facilitar a defecação,

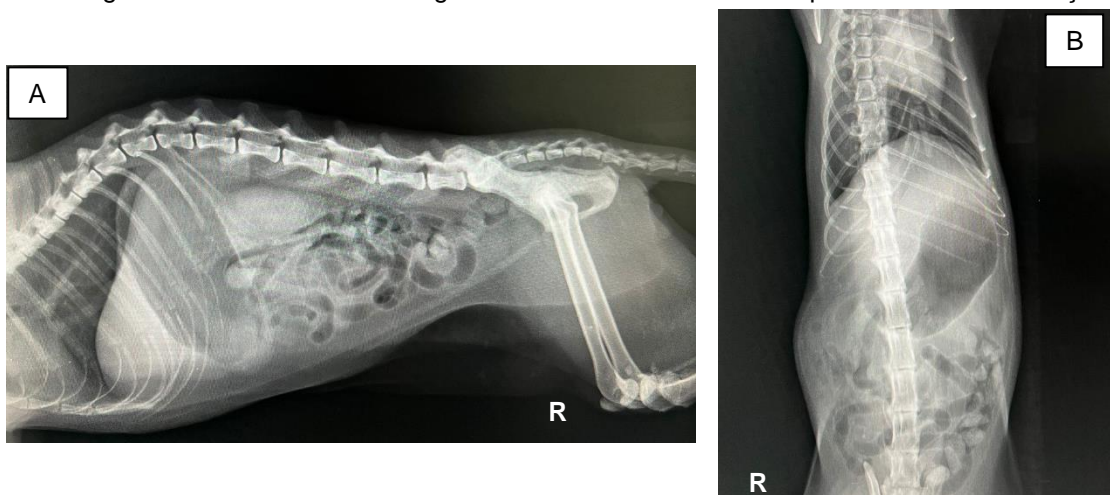


Figura 14 - Raio-X abdominal do Billy (A - projeção latero-lateral direita; B - projeção ventro-dorsal); (imagens cedidas pelo HVA).

que foi imediata. Além disto, registou-se um aumento de peso de 50 gramas. As enzimas hepáticas e a bilirrubina mantiveram-se acima do intervalo de referência, ainda que mais baixas do que no dia 16 de dezembro.

Dia 19 de dezembro, ao mudar o penso do tubo esofágico, verificou-se a presença de conteúdo purulento. Assim, procedeu-se à limpeza do local e adicionou-se à terapêutica amoxicilina e ácido clavulânico (8,75 mg/kg, SC, SID), de maneira a combater a infeção. Repetiu-se a análise do ionograma, onde se verificou que mantinha a hiponatremia e hipocloremia (Tabela 37 do Anexo II).

O hemograma voltou a ser repetido dia 21 de dezembro, não se verificando alterações dignas de registo. As enzimas hepáticas continuavam acima do intervalo de referência mas mais baixas que nas últimas análises, tal como a bilirrubina. Verificou-se que o sódio estava normal mas que o cloro continuava baixo. Foi avaliado o fósforo que estava normal (Tabela 37 do Anexo II).

Relativamente aos exames físicos, no dia 17 de dezembro foi necessário controlar a temperatura, uma vez que o animal se apresentava hipotérmico (35,8°C). As restantes constantes vitais mantiveram-se dentro da normalidade. No decurso da hospitalização, este apresentou-se maioritariamente prostrado, sendo que nos dias 20 e 21 de dezembro já estava alerta. Além disso, nestes dias registou-se que a mucosa oral já estava menos ictérica, adquirindo uma coloração rosa pálido. Não foram registados quaisquer episódios de vômito no decorrer da hospitalização.

No dia 22 de dezembro o Billy mostrou interesse em ração seca, e, tendo em conta os resultados das análises e o seu estado geral, procedeu-se à alta do animal. O Billy seguiu para casa com o tubo de alimentação colocado, maropitant (1 mg/kg, PO, SID), buprenorfina (0,025 mg/kg, transmucosa oral, TID), amoxicilina e ácido clavulânico (20 mg/kg, PO, BID) e WePatic® (Wepfarm, Porto de Mós, Portugal), 1 comprimido, PO, SID.

No dia 25 de dezembro o Billy voltou ao HVA para nova administração do complexo de vitamina B12, vitamina B6 e vitamina B1.

No dia 27 de dezembro realizou-se uma consulta de reavaliação, onde se repetiram as análises às enzimas hepáticas e bilirrubina, observando-se um acentuado decréscimo das mesmas (Tabela 37 do Anexo II). Como o Billy já comia sozinho, retirou-se o tubo de alimentação, desinfetou-se o local e colocaram-se três agrafos. Decidiu-se manter a administração de amoxicilina e ácido clavulânico e prescreveu-se um antisséptico com clorexidina - WeSkin® *spray* (Wepfarm, Porto de Mós, Portugal) e uma pomada cicatrizante - Omnimatrix® (Hifarmax, São Domingos de Rana, Portugal). Registou-se um aumento de peso para 3,420 kg.

Apesar da indicação para retirar os agrafos em três dias, o Billy só voltou ao hospital no dia 7 de janeiro. Retiraram-se os agrafos e observou-se que o Billy tinha aumentado de peso, registando-se um valor de 3,730 kg.

A sua última consulta foi dia 11 de fevereiro, onde se repetiram as análises às enzimas hepáticas, bilirrubina e hemograma, cujos resultados estão descritos na Tabela 37 do Anexo II. Apenas a FAS estava ligeiramente aumentada. O hemograma não apresentava alterações dignas de registo, não estando representado na tabela. Registou-se um aumento de peso para 4,325 kg.

9. DISCUSSÃO

9.1. Caso clínico 1 – Cusca

A Cusca era uma gata de sete anos que se apresentou no HVA, após seguimento noutra CAMV, com história de vômitos, prostração e anorexia. Perante os sinais clínicos e exame físico estabeleceram-se como diagnósticos diferenciais: pancreatite, hepatopatia, gastroenterite, neoplasia, intoxicação por fármacos/tóxicos e colestase (por colangiohepatite, obstrução ou litíase).

A Cusca apresentava os sinais clínicos típicos de LHF, como a anorexia, vômito, letargia e perda de peso ⁽¹²⁶⁾. Além disso, encontrava-se icterica, tal como descrito em 70% dos casos de LHF ⁽¹²¹⁾. A realização de análises sanguíneas e exames imagiológicos foram cruciais para o diagnóstico.

O aumento das enzimas hepáticas ALT e FAS, assim como da bilirrubina, tende a ser mais marcado em gatos com LHF, do que noutras doenças hepáticas, como a colangite ⁽¹²⁶⁾. Já o aumento da GGT tende a ser paralelo ao aumento da FAS nestas doenças, enquanto na LHF está muitas vezes dentro do intervalo de referência, ou ligeiramente acima ^(121, 180). Ainda que o aumento da ALT e FAS da Cusca tivesse sido progressivo, estas aumentaram mais do dobro do intervalo de referência, enquanto a GGT permaneceu dentro do intervalo da referência, corroborando os resultados obtidos por Center *et al.* (1993)⁽¹²¹⁾. Lawrence e Steiner (2017) referem ainda que aumentos da ALT superiores a duas vezes, como se verificou no caso da Cusca, necessitam de maior investigação, como a medição dos ácidos biliares, amónia e serologia e/ou PCR para *Leptospira* spp. ⁽¹⁸⁰⁾.

Um aumento da glicémia, como o da Cusca, pode estar associado a hiperglicemia por *stress* ou a um aumento da insulinoresistência, como acontece na LHF ^(126, 181). O resultado da diminuição da ureia sérica pode ser devido à anorexia e/ou ao comprometimento do ciclo da ureia, e foi relatado em 51% dos casos de LHF ⁽¹²¹⁾.

A hipocalcemia, ainda que não estivesse presente à admissão, desenvolveu-se no decorrer da hospitalização. Esta alteração é comum em 30% dos casos de LHF ⁽¹²¹⁾. A monitorização do ionograma deve ser feita duas vezes ao dia ⁽¹²⁶⁾, contudo, essa realidade nem sempre é possível devido ao custo monetário que acarreta. No caso da Cusca o ionograma foi realizado a cada dois dias, mostrando-se uma monitorização insuficiente. Dado que o animal já apresentava valores de potássio diminuídos no dia 17 de novembro, a suplementação deveria ter sido feita imediatamente. Como não se verificavam perdas gastrointestinais, como vômito e/ou diarreia, a

probabilidade da hipocalcemia se dever à liberação de insulina após a alimentação era elevada, pelo que estes valores deveriam ter sido corretamente monitorizados e suplementados, de maneira a evitar que ocorresse SR ^(159, 175). Além disso, deveria ter-se analisado o magnésio sérico, uma vez que a hipomagnesemia é comum na LHF (28% dos casos) ⁽¹²¹⁾ e na SR ⁽¹⁷⁵⁾ e exacerba as perdas renais de potássio ⁽¹²⁶⁾. Tendo em conta que a Cusca apresentou ptialismo durante toda a sua hospitalização (mesmo apesar da terapia antiemética instituída) e apresentou alteração do estado mental no dia 19 de novembro, teria sido prudente a avaliação do nível de amônia sérico, de maneira a investigar a possibilidade de complicação com a EH.

O exame ecográfico é um ECD não invasivo e muito útil para a deteção de doença hepática e das vias biliares. Há indicação para a sua realização quando o animal se apresenta icterico ⁽¹⁸²⁾, como era o caso da Cusca. Neste caso clínico verificou-se que o fígado apresentava uma hiperecogenicidade difusa e dimensões aumentadas, sendo que estas características são compatíveis com a LHF ^(148, 182). O aumento da espessura da parede da vesícula biliar não é uma alteração específica, uma vez que pode ser secundário a doença primária da vesícula biliar, doença sistémica ou a inflamação adjacente, como acontece no caso de hepatite e pancreatite ⁽¹⁸²⁾. Além disso, fatores como a idade ou o grau de distensão da vesícula também podem estar relacionados com este aumento ^(183, 184). O diagnóstico de pancreatite é um desafio na medicina veterinária, e deve correlacionar as alterações clínicas e laboratoriais com as alterações do exame ecográfico ⁽¹⁸⁵⁾. É importante a avaliação da aparência, ecogenicidade e dimensões do pâncreas, assim como da ecogenicidade do mesentério circundante e a presença de líquido peri-pancreático ⁽¹⁸⁶⁾. Contudo, as alterações ecográficas não são consistentes e a ausência de alterações não é suficiente para afastar a possibilidade de pancreatite, dificultando o diagnóstico da mesma ⁽¹⁸⁷⁾. No relatório do exame ecográfico da Cusca apenas foi referido que o pâncreas se apresentava normoespessado, o que se traduz numa informação insuficiente para o diagnóstico. Este está fortemente dependente da experiência do médico veterinário, assim como das características do equipamento utilizado ^(188, 189). Assim, recorreu-se à análise da DGGR lipase, por apresentar um custo monetário inferior ao da análise da lipase específica pancreática felina. Estas apresentam uma sensibilidade e especificidade bastante similar entre si, principalmente quando o *cut-off* da DGGR lipase aumenta ⁽¹⁹⁰⁾. Um aumento da DGGR lipase, como verificado no caso da Cusca, reflete um aumento da lipase sérica, que ocorre normalmente na pancreatite aguda.

Dado o cenário de contenção de custos, não foi possível a realização de mais ECD, tal como os testes de coagulação e a citologia ou biópsia hepáticas. Uma vez que na doença hepática felina é comum que ocorram alterações de parâmetros de coagulação ⁽¹⁴⁵⁾, é aconselhada a administração de vitamina K ⁽¹²²⁾. Ainda que estes parâmetros não tivessem sido avaliados, teria sido benéfico para a Cusca a administração empírica desta medicação. Relativamente à citologia ou biópsia hepáticas, há indicação para a sua realização quando ocorre o aumento das enzimas hepáticas e está presente uma hiperecogenicidade difusa do fígado ao exame ecográfico ⁽¹²¹⁾. Além disso, o exame ecográfico *per se* tem uma precisão de diagnóstico de LHF de apenas 70%, aproximadamente ⁽¹⁴⁹⁾.

O objetivo da abordagem terapêutica inicial foi a reidratação, controlo do vômito e da dor. Optou-se pela administração de metoclopramida, maropitant e de buprenorfina. O maropitant é uma ótima opção como antiemético em gatos, sendo eficaz quando usado na dose de 1 mg/kg⁽¹⁹¹⁾. Além disso, Niyom *et al.* (2013) sugerem que o maropitant também providencie analgesia visceral⁽¹⁹²⁾. A metoclopramida em gatos tem melhor efeito antiemético quando administrada por CRI, devido ao seu efeito procinético e consequente esvaziamento gástrico⁽¹⁹³⁾. A buprenorfina é um opioide utilizado em gatos adequado para a dor leve a moderada^(165, 189). Mesmo quando administrada em altas doses, os seus efeitos adversos gastrointestinais como a emese, alterações de apetite ou obstipação, são mínimos^(194, 195), tornando-se vantajosa em relação à morfina, por exemplo⁽¹⁶⁵⁾.

Inicialmente, a alimentação da Cusca foi forçada, contudo, esta é uma prática desaconselhada, uma vez que há risco de desenvolver pneumonia por aspiração e aversão à comida⁽¹²²⁾. O uso da mirtazapina como estimulante de apetite está reservado para situações a curto prazo, não devendo ser utilizado em animais em estado crítico ou com sinais de náusea, como a Cusca⁽¹⁶²⁾. Além disso, o seu tempo de semi-vida está aumentado em gatos com doença hepática, pelo que as alterações no metabolismo são imprevisíveis. Assim, está aconselhada a redução da dose em 50% nestes animais⁽¹⁹⁶⁾. A colocação de um tubo de alimentação é a melhor opção, uma vez que garante a alimentação do animal nas proporções corretas, garantindo o aporte energético adequado⁽¹²⁶⁾. No caso da Cusca, poderia ter-se colocado um tubo de alimentação nasoesofágico, uma vez que acarreta menos custos, a sua colocação é menos invasiva e não implica anestesia geral⁽¹²⁶⁾. Além disso, não foram realizados testes de coagulação, pelo que não se sabia se o animal teria alterações na coagulação sanguínea, como é comum, aumentando o risco de hemorragia^(126, 145). A administração de hepatoprotetores, como o WePatic® (Wepfarm, Porto de Mós, Portugal), em conjunto com a comida ou triturado, deve ser evitada, uma vez que há comprometimento da biodisponibilidade da SAME⁽¹²⁷⁾.

A Cusca apresentou vários fatores de mau prognóstico, como a presença de uma doença concomitante, hiperbilirrubinemia, hipocalemia, diminuição da ureia sérica e anemia^(121, 179). Aliado a isto, o facto de a alimentação por tubo e a medicação adequada terem sido instituídas tardiamente, contribuiu para o desfecho fatal do caso, após ataque convulsivo, presuntivamente por desenvolvimento de EH.

9.2. Caso clínico 2 – Billy

O Billy era um gato de nove anos, que se apresentou de urgência no HVA com história de vômito e perda de apetite. Dado os sinais clínicos e exame físico, estabeleceram-se como diagnósticos diferenciais: pancreatite, hepatopatia, gastroenterite, neoplasia, intoxicação por fármacos/tóxicos e colestase (por colangiohepatite, obstrução ou litíase).

O Billy apresentava-se icterico, desidratado e prostrado, constituindo uma apresentação clínica compatível com LHF⁽¹²¹⁾. Apresentava também perda de apetite, perda de peso e vômito, sinais clínicos típicos de LHF⁽¹²⁶⁾.

Relativamente às análises sanguíneas, os resultados obtidos corroboram com os resultados de Center *et al.* (1993), uma vez que o Billy teve um aumento da FAS, ALT e bilirrubina total, contudo, um resultado da GGT dentro do intervalo de referência, como é comum na LHF (121, 180). Tal como referido anteriormente, a diminuição da ureia sérica do Billy pode estar relacionada com a anorexia e/ou o comprometimento do ciclo da ureia (121). Já o aumento da glicémia pode ser por *stress* ou pelo aumento da insulinoresistência (126, 181).

A monitorização do ionograma foi praticamente diária, com exceção do dia 18 de dezembro, em que não se realizou. É recomendado que esta monitorização se realize duas vezes ao dia (126), contudo, nem sempre é possível, pelo custo que acarreta.

Segundo Larson (2016), animais ictericos devem fazer um exame ecográfico ao fígado, pelo que o Billy tinha indicação para a sua realização (182). O fígado do Billy apresentava uma hiperecogenicidade difusa, compatível com infiltração lipídica e um aumento das dimensões, como acontece nos gatos com LHF (148). O médico veterinário reportou que o pâncreas se apresentava hipoecogénico e com reação peripancreática associada. Contudo, e uma vez que este exame é extremamente dependente do operador, este indício pode corresponder a um pâncreas normal, uma vez que este é iso a hipoecóico em relação ao mesentério circundante (189). Aliado ao exame ecográfico, deve-se proceder à análise da lipase pancreática (189), contudo, uma vez que a análise da lipase pancreática específica felina é mais dispendiosa, optou-se pela DGGR lipase. O resultado revelou que a enzima se encontrava dentro do intervalo de referência (< 26 U/L), com um resultado de 16,1 U/L, excluindo o diagnóstico de pancreatite.

A citologia ou biópsia hepáticas são os ECD que fornecem o diagnóstico definitivo da LHF. Neste caso, nenhum dos dois foi realizado, pelo que o diagnóstico foi realizado com base na história clínica, sinais clínicos e exame ecográfico (126). Suspeitou-se então que a lipidose hepática seria idiopática, uma vez que podia estar relacionada com as alterações da raça, como é referido por Armstrong e Blanchard (2009) (125).

O objetivo da abordagem terapêutica inicial foi a reidratação e controlo do vômito. Optou-se pela administração de maropitant (1 mg/kg, IV, SID), uma vez que é um bom antiemético, mostrando efeito antináusea e de analgesia visceral (191, 192).

Ainda que não tenham sido realizados testes de coagulação, foram administradas ao Billy três doses de vitamina K, tal como é indicado em casos de LHF (127, 154). Assim, por precaução, a colocação do tubo de alimentação esofágico deveria ter sido adiada e realizada após a administração de vitamina K (127). Além disso, poderia ter-se colocado um tubo NE ou NG, uma vez que é um procedimento menos invasivo e que não necessita de anestesia (126).

O Billy desenvolveu uma infeção no local de colocação do tubo esofágico, que constitui uma complicação bastante comum nestes casos (160, 197, 198). Ainda que não tenha sido realizada uma cultura do exsudado, o tratamento instituído consistiu na administração de um antibiótico sistémico de largo espectro. Esta escolha é adequada, uma vez que a amoxicilina e o ácido

clavulânico são ativos contra os microrganismos mais comumente encontrados na cultura, como os estafilococos, enterococos, *E. coli*, pasteurelas, entre outros ^(160, 198).

A suplementação com vitaminas do complexo B é recomendada em animais com LHF, uma vez que estes apresentam frequentemente deficiência nestas, seja por doença pancreática, hepática ou gastrointestinal ⁽¹²²⁾. Ainda que não tenha sido realizada uma suplementação com solução injetável, foram suplementadas as vitaminas B1, B6 e B12.

O WePatic® (Wepfarm, Porto de Mós, Portugal) foi instituído apenas quando o paciente retomou a alimentação voluntária, não havendo necessidade de triturar o comprimido para administração pelo tubo e, assim, evitando o comprometimento da biodisponibilidade da SAME ⁽¹²⁷⁾.

O desfecho deste caso demonstra a importância de uma resposta terapêutica imediata, assim como de uma correta monitorização. A história de alteração de alimentação levou a presumir que se tratava de uma LHF idiopática, o que constitui um melhor prognóstico ^(125, 126, 179).

10. CONCLUSÃO

A realização deste relatório de estágio permitiu à autora aprofundar conhecimentos sobre as doenças mais comuns em contexto de clínica de animais de companhia. As revisões bibliográficas permitiram consolidar conhecimentos adquiridos no decorrer do curso e, assim, contribuir para uma melhor prática clínica, futuramente.

Relativamente à monografia, esta permitiu adquirir conhecimento sobre a LHF, outrora vago, desde a sua fisiopatogenia e apresentação clínica, até ao diagnóstico, tratamento e prognóstico. Ao longo da realização desta parte do relatório, foi possível concluir que a LHF é uma doença hepatobiliar que pode ser idiopática ou surgir secundariamente a outras doenças, sendo mais comum na sua forma secundária. A sua apresentação é mais comum em gatos adultos com história de perda de peso e/ou anorexia, sendo que o diagnóstico se baseia na anamnese, apresentação e alterações clínicas, na aparência do fígado ao exame ecográfico e resultados da citologia/biopsia hepática. O tratamento deve ser instituído o mais atempadamente possível e inclui terapia hidroeletrólítica, alimentação através de tubo, administração de antieméticos, analgésicos e suplementos, como as vitaminas e hepatoprotetores. A monitorização dos parâmetros analíticos deve ser regular, de maneira a evitar o desenvolvimento de hipocalemia, SR ou EH. O prognóstico depende de vários fatores, contudo, é mais favorável em casos de LHF idiopática e quando não há desenvolvimento de anemia, alterações eletrolíticas e/ou insuficiência hepática.

O estágio curricular no HVA permitiu à autora o contacto com a realidade futura, tendo oportunidade de trabalhar com uma equipa diversificada e em diferentes áreas. O facto de o HVA ser um hospital de referência na região, permitiu o contacto com uma casuística variada, contribuindo para a consolidação de conhecimentos e prática da autora.

BIBLIOGRAFIA

1 - DAY, M. J. *et al.* - WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats: WSAVA Vaccination Guidelines. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 00224510. 57:1 (2016) E1–E45. doi: 10.1111/jsap.2_12431.

2 - ORDEM DOS MÉDICOS VETERINÁRIOS - Dia Mundial da Raiva - Newsletter, set. 2009. [Consult. 20 mar. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://www.omv.pt/publicacoes/newsletters/page/6/>.

3 - Portaria Nº 264/2013 de 16 de Agosto. **Diário da República nº157/2013 - I Série**. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e Agricultura, o Mar, Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa

4 - Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho. **Diário da República nº121/2019 - I Série**. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e Agricultura, o Mar, Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa

5 - LETI PHARMA, S.L.U. - LETIFEND liofilizado e solvente para solução injetável para cães, 2021. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://saludanimal.leti.com/pt/resumo-das-caracteristicas-do-medicamento_31183.pdf>.

6 - MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac Puppy DP, suspensão injetável para cães (cachorros), 2015. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://www.msd-animal-health.pt/wp-content/uploads/sites/17/2020/01/Nobivac_Puppy_DP_Fev2015_tcm61-164465.pdf>.

7 - MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac DHPPi liofilizado e solvente para suspensão injetável para cães (cachorros), 2013. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://www.msd-animal-health.pt/wp-content/uploads/sites/17/2022/01/Nobivac-DHPPi_RCM_Nov2021.pdf>.

8 - MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac KC gotas nasais, liofilizado e solvente para suspensão para cães, 2021. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://www.msd-animal-health.pt/wp-content/uploads/sites/17/2022/01/Nobivac-KC_RCM_Nov2021.pdf>.

9 - MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac L4 suspensão injetável para cães, 2017. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://www.msd-animal-health.pt/wp-content/uploads/sites/17/2021/12/Nobivac-L4_RCM_07-10-2021.pdf>.

10 - MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac Rabies, suspensão injetável destinada a cães, gatos, bovinos e equinos, 2021. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://www.msd-animal-health.pt/wp-content/uploads/sites/17/2021/06/Nobivac-Rabies_RCM_Jun2021.pdf>.

11 - MSD ANIMAL HEALTH, LDA. - Nobivac Tricat Trio liofilizado e solvente para suspensão injetável para gatos, 2014. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em

WWW:<URL:https://www.msd-animal-health.pt/wp-

content/uploads/sites/17/2020/01/Nobivac_Tricat_Trio_RCM_20_tcm61-164476.pdf>.

12 - ZOETIS PORTUGAL, LDA. - Versifel FeLV, suspensão injetável para gatos, 2015. [Consult. 17 jan. 2023]. Disponível em

WWW:<URL:https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Versifel_FeLV.pdf>.

13 - EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES (ED.) - **Worm Control in Dogs and Cats** ESCCAP Guideline 01. . 6. ed. Reino Unido : European Scientific Counsel Companion Animal Parasites, 2021. ISBN 978-1-913757-18-2.

14 - EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES (ED.) - **Control of Vector-Borne Diseases in Dogs and Cats** ESCCAP Guideline 05. . 3. ed. Reino Unido : European Scientific Counsel Companion Animal Parasites, 2019. ISBN 978-1-907259-69-2.

15 - BOARI, Andrea - Small intestine: acute disease. Em **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**. 3rd edition ed. [S.l.] : British Small Animal Veterinary Association, 2019. ISBN 978-1-905319-96-1. p. 204–208.

16 - UNTERER, Stefan; BUSCH, Kathrin - Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome in Dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. . ISSN 01955616. 51:1 (2021) 79–92. doi: 10.1016/j.cvsm.2020.09.007.

17 - REINEKE, Erica L. - Hemorrhagic Gastroenteritis. Em DROBATZ, KENNETH J. *et al.* (Eds.) - **Textbook of Small Animal Emergency Medicine**. 1. ed. EUA : Wiley, 2019. ISBN 978-1-119-02899-4v. 1. p. 501–505.

18 - SPIELMAN, B. L.; GARVEY, M. S. - Hemorrhagic gastroenteritis in 15 dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**. . ISSN 0587-2871. 29:4 (1993) 341–344.

19 - MORTIER, F. *et al.* - Acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs: 108 cases. **Veterinary Record**. . ISSN 00424900. 176:24 (2015) 627–627. doi: 10.1136/vr.103090.

20 - UNTERER, S. *et al.* - Treatment of Aseptic Dogs with Hemorrhagic Gastroenteritis with Amoxicillin/Clavulanic Acid: A Prospective Blinded Study: Treatment of HGE with Amoxicillin/Clavulanic Acid. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. . ISSN 08916640. 25:5 (2011) 973–979. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00765.x.

21 - UNTERER, S. *et al.* - Prospective study of bacteraemia in acute haemorrhagic diarrhoea syndrome in dogs. **Veterinary Record**. . ISSN 00424900. 176:12 (2015) 309–309. doi: 10.1136/vr.102521.

22 - TROTMAN, Tara K. - Gastroenteritis. Em **Small Animal Critical Care Medicine**. [S.l.] : Elsevier, 2015. ISBN 978-1-4557-0306-7. p. 622–626.

23 - REICHLER, Iris M. *et al.* - Ectopic ureters in dogs: clinical features, surgical techniques and outcome: ectopic ureters in dogs. **Veterinary Surgery**. ISSN 01613499. 41:4 (2012) 515–522. doi: 10.1111/j.1532-950X.2012.00952.x.

24 - DIBARTOLA, Stephen P.; WESTROPP, Jodi L. - Disorders of micturition. Em **Small animal internal medicine**. 6. ed. EUA : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 730–732.

- 25 - TAYLOR, Oliver *et al.* - Ultrasonography as a sensitive and specific diagnostic modality for the detection of ectopic ureters in urinary incontinent dogs. **Veterinary Radiology & Ultrasound**. ISSN 1058-8183, 1740-8261. 63:3 (2022) 328–336. doi: 10.1111/vru.13055.
- 26 - MACPHAIL, Catriona; FOSSUM, Terry W. - Surgery of the kidney and ureter. Em **Small Animal Surgery**. 5. ed. EUA : Elsevier, 2019. ISBN 978-0-323-44344-9. p. 663–669.
- 27 - NOËL, Stéphanie M.; CLAEYS, Stéphanie; HAMAIDE, Annick J. - Surgical management of ectopic ureters in dogs: Clinical outcome and prognostic factors for long-term continence*: NOËL ET AL . **Veterinary Surgery**. ISSN 01613499. 46:5 (2017) 631–641. doi: 10.1111/vsu.12654.
- 28 - POLLARD, Rachel E.; PHILLIPS, Kathryn L. - Diagnostic imaging of the urinary tract. Em **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**. 3. ed. Inglaterra : British Small Animal Veterinary Association, 2017. ISBN 978 1 905319 94 7. p. 97–98.
- 29 - HO, Louisa K.; TROY, Gregory C.; WALDRON, Don R. - Clinical outcomes of surgically managed ectopic ureters in 33 dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**. ISSN 0587-2871, 1547-3317. 47:3 (2011) 196–202. doi: 10.5326/JAAHA-MS-5495.
- 30 - MAYHEW, Philipp D. *et al.* - Comparison of two surgical techniques for management of intramural ureteral ectopia in dogs: 36 cases (1994–2004). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. ISSN 0003-1488. 229:3 (2006) 389–393. doi: 10.2460/javma.229.3.389.
- 31 - WILKES - Parvoviridae. Em **Veterinary Microbiology**. 4. ed. EUA : Wiley Blackwell, 2022. ISBN 978-1-119-65075-1. p. 451–458.
- 32 - MIRANDA, Carla; PARRISH, Colin R.; THOMPSON, Gertrude - Epidemiological evolution of canine parvovirus in the Portuguese domestic dog population. **Veterinary Microbiology**. ISSN 03781135. 183:2016) 37–42. doi: 10.1016/j.vetmic.2015.11.037.
- 33 - SYKES, Jane E. - Canine Parvovirus infections and other viral enteritides. Em **Canine and Feline Infectious Diseases**. [S.l.] : Elsevier, 2014. ISBN 978-1-4377-0795-3. p. 141–151.
- 34 - GODDARD, Amelia; LEISEWITZ, Andrew L. - Canine Parvovirus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 40:6 (2010) 1041–1053. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.07.007.
- 35 - DESARIO, Costantina *et al.* - Canine parvovirus infection: Which diagnostic test for virus? **Journal of Virological Methods**. ISSN 01660934. 126:1–2 (2005) 179–185. doi: 10.1016/j.jviromet.2005.02.006.
- 36 - EDGLEY, Kirsty - Early enteral nutrition: indications, benefits and complications. **The Veterinary Nurse**. ISSN 2044-0065, 2052-2959. 10:7 (2019) 346–351. doi: 10.12968/vetn.2019.10.7.346.
- 37 - OLIVEIRA, Maria Teresa *et al.* - Canine and feline cutaneous mast cell tumor: A comprehensive review of treatments and outcomes. **Topics in Companion Animal Medicine**. ISSN 19389736. 41:2020) 100472. doi: 10.1016/j.tcam.2020.100472.
- 38 - KIUPEL, Matti - Mast Cell Tumors. Em MEUTEN, DONALD J. (Ed.) - **Tumors in Domestic Animals**. 5. ed. EUA : Wiley, 2017. ISBN 978-1-119-18120-0. p. 176–202.

- 39 - KIUPEL, Matti; CAMUS, Melinda - Diagnosis and prognosis of canine cutaneous mast cell tumors. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 49:5 (2019) 819–836. doi: 10.1016/j.cvsm.2019.04.002.
- 40 - LONDON, Cheryl A.; THAMM, Douglas H. - Mast Cell Tumors. Em **Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology**. 6. ed. EUA : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-59496-7. p. 382–403.
- 41 - WILLMANN, Michael *et al.* - Proposed diagnostic criteria and classification of canine mast cell neoplasms: a consensus proposal. **Frontiers in Veterinary Science**. ISSN 2297-1769. 8:2021) 755258. doi: 10.3389/fvets.2021.755258.
- 42 - OWEN, L. N. - **TNM Classification of Tumours in Domestic Animals**. Geneva, Suíça : World Health Organization, 1980
- 43 - HORTA, Rodrigo S. *et al.* - Assessment of canine mast cell tumor mortality risk based on clinical, histologic, immunohistochemical, and molecular features. **Veterinary Pathology**. ISSN 0300-9858, 1544-2217. 55:2 (2018) 212–223. doi: 10.1177/0300985817747325.
- 44 - BLACKWOOD, L. *et al.* - European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats: European consensus document on mast cell tumours. **Veterinary and Comparative Oncology**. ISSN 14765810. 10:3 (2012) e1–e29. doi: 10.1111/j.1476-5829.2012.00341.x.
- 45 - PATNAIK, A. K.; EHLER, W. J.; MACEWEN, E. G. - Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. **Veterinary Pathology**. ISSN 0300-9858, 1544-2217. 21:5 (1984) 469–474. doi: 10.1177/030098588402100503.
- 46 - KIUPEL, M. *et al.* - Proposal of a 2-tier histologic grading system for canine cutaneous mast cell tumors to more accurately predict biological behavior. **Veterinary Pathology**. ISSN 0300-9858, 1544-2217. 48:1 (2011) 147–155. doi: 10.1177/0300985810386469.
- 47 - SLEDGE, Dodd G.; WEBSTER, Joshua; KIUPEL, Matti - Canine cutaneous mast cell tumors: A combined clinical and pathologic approach to diagnosis, prognosis, and treatment selection. **The Veterinary Journal**. ISSN 10900233. 215:2016) 43–54. doi: 10.1016/j.tvjl.2016.06.003.
- 48 - MAURO, Katie D.; DROBATZ, Kenneth J. - Global approach to the trauma patient. Em **Textbook of small animal emergency medicine**. 1. ed. EUA : Wiley, 2019. ISBN 978-1-119-02894-9v. 1. p. 39–43.
- 49 - MUIR, William - Trauma: physiology, pathophysiology, and clinical implications. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 1479-3261, 1476-4431. 16:4 (2006) 253–263. doi: 10.1111/j.1476-4431.2006.00185.x.
- 50 - SIMPSON, Stephen A.; SYRING, Rebecca; OTTO, Cynthia M. - Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997–2003): Severe blunt trauma in dogs. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 14793261, 14764431. 19:6 (2009) 588–602. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00468.x.
- 51 - SIGRIST, Nadja - Triage. Em **Textbook of small animal emergency medicine**. 1. ed. EUA : Wiley, 2019. ISBN 978-1-119-02894-9v. 1.

52 - ASH, Kristian *et al.* - Performance evaluation and validation of the animal trauma triage score and modified Glasgow Coma Scale with suggested category adjustment in dogs: A VetCOT registry study: External validation of ATT score and mGCS. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 14793261. 28:3 (2018) 192–200. doi: 10.1111/vec.12717.

53 - CROWE, Dennis T. (Tim) - Assessment and management of the severely polytraumatized small animal patient. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 1479-3261, 1476-4431. 16:4 (2006) 264–275. doi: 10.1111/j.1476-4431.2006.00187.x.

54 - GUENTHER, Christine L. - Oxygen Therapy. Em **Textbook of small animal emergency medicine**. 1. ed. EUA : Wiley, 2019. ISBN 978-1-119-02894-9v. 2. p. 1177–1181.

55 - DRIESSEN, Bernd; BRAINARD, Benjamin - Fluid therapy for the traumatized patient. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 1479-3261, 1476-4431. 16:4 (2006) 276–299. doi: 10.1111/j.1476-4431.2006.00184.x.

56 - LISCIANDRO, Gregory R. - Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals: AFAST and TFAST in small animals. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 14793261. 21:2 (2011) 104–122. doi: 10.1111/j.1476-4431.2011.00626.x.

57 - REINEKE, Erica L. - Trauma Overview. Em **Textbook of small animal emergency medicine**. 1. ed. EUA : Wiley, 2019. ISBN 978-1-119-02894-9v. 2. p. 1041–1051.

58 - LISCIANDRO, Gregory R. *et al.* - Evaluation of an abdominal fluid scoring system determined using abdominal focused assessment with sonography for trauma in 101 dogs with motor vehicle trauma. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 14793261, 14764431. 19:5 (2009) 426–437. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00459.x.

59 - PETERSON, Nathan W.; BUOTE, Nicole J.; BARR, James W. - The impact of surgical timing and intervention on outcome in traumatized dogs and cats: Impact of surgical timing for trauma. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 14793261. 25:1 (2015) 63–75. doi: 10.1111/vec.12279.

60 - GREET, Victoria *et al.* - Clinical features and outcome of dogs and cats with bidirectional and continuous right-to-left shunting patent ductus arteriosus. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 35:2 (2021) 780–788. doi: 10.1111/jvim.16072.

61 - STRICKLAND, Keith N.; OYAMA, Mark A. - Congenital Heart Disease. Em **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 5. ed. EUA : Elsevier, 2016. ISBN 978-0-323-18802-9. p. 221–226.

62 - BASCUÑÁN, A. *et al.* - Patent ductus arteriosus in cats (*Felis catus*): 50 cases (2000–2015). **Journal of Veterinary Cardiology**. ISSN 17602734. 19:1 (2017) 35–43. doi: 10.1016/j.jvc.2016.10.002.

63 - SAUNDERS, A. B. *et al.* - Long-term outcome in dogs with patent ductus arteriosus: 520 cases (1994-2009). **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 28:2 (2014) 401–410. doi: 10.1111/jvim.12267.

64 - BRAMBILLA, Paola Giuseppina *et al.* - Epidemiological study of congenital heart diseases in dogs: Prevalence, popularity, and volatility throughout twenty years of clinical

practice. **PLOS ONE**. ISSN 1932-6203. 15:7 (2020) e0230160. doi: 10.1371/journal.pone.0230160.

65 - GRIMES, Janet A.; THIEMAN MANKIN, Kelley M. - Surgical ligation of patent ductus arteriosus in dogs: Incidence and risk factors for rupture. **Veterinary Surgery**. ISSN 0161-3499, 1532-950X. 51:4 (2022) 592–599. doi: 10.1111/vsu.13802.

66 - SAUNDERS, A. B. - Key considerations in the approach to congenital heart disease in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 0022-4510, 1748-5827. 62:8 (2021) 613–623. doi: 10.1111/jsap.13360.

67 - MACPHAIL, Catriona; FOSSUM, Theresa W. - Surgery of the Cardiovascular System. Em **Small Animal Surgery**. 5. ed. EUA : Elsevier, 2019. ISBN 978-0-323-44344-9. p. 801–805.

68 - SELMIC, Laura E. *et al.* - An intrapericardial technique for PDA ligation: surgical description and clinical outcome in 35 dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**. ISSN 0587-2871, 1547-3317. 49:1 (2013) 31–40. doi: 10.5326/JAAHA-MS-5838.

69 - SHERMAN, Robyn; KARAGIANNIS, Michael - Aspiration pneumonia in the dog: A Review. **Topics in Companion Animal Medicine**. ISSN 19389736. 32:1 (2017) 1–7. doi: 10.1053/j.tcam.2017.05.003.

70 - KOGAN, David A. *et al.* - Etiology and clinical outcome in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004–2006). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. ISSN 0003-1488. 233:11 (2008a) 1748–1755. doi: 10.2460/javma.233.11.1748.

71 - JOHNSON, Lynelle R. - Parenchymal disease. Em **Canine and feline respiratory disease**. 2. ed. EUA : Wiley, 2020. ISBN 978111948229. p. 153–156.

72 - HAWKINS, Eleanor C. - Disorders of the pulmonary parenchyma and vasculature. Em **Small animal internal medicine**. 6. ed. EUA : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 346–348.

73 - KOGAN, David A. *et al.* - Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004–2006). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. ISSN 0003-1488. 233:11 (2008b) 1742–1747. doi: 10.2460/javma.233.11.1742.

74 - SPINELLA, Giuseppe; ARCAMONE, Giulia; VALENTINI, Simona - Cranial cruciate ligament rupture in dogs: review on biomechanics, etiopathogenetic factors and rehabilitation. **Veterinary Sciences**. ISSN 2306-7381. 8:9 (2021) 186. doi: 10.3390/vetsci8090186.

75 - BAKER, Lauren A.; MUIR, Peter - Epidemiology of cruciate ligament rupture. Em **Advances in the canine cranial cruciate ligament**. 2. ed. EUA : Wiley, 2018. ISBN 978-1-119-26173-5. p. 109–112.

76 - BRIOSCHI, V.; ARTHURS, G. I. - Cranial cruciate ligament rupture in small dogs (<15 kg): a narrative literature review. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 0022-4510, 1748-5827. 62:12 (2021) 1037–1050. doi: 10.1111/jsap.13404.

77 - VÉREZ-FRAGUELA, José Luís *et al.* - Injuries of the ligaments and menisci of the stifle joint. Em **Orthopaedic pathologies of the stifle joint**. 1. ed. Espanha : Servet, 2017. ISBN 978-84-16818-60-0. p. 83–85.

- 78 - MUIR, Peter - History and clinical signs of cruciate ligament rupture. Em **Advances in the canine cranial cruciate ligament**. 2. ed. EUA : Wiley, 2018. ISBN 978-1-119-26173-5. p. 115–118.
- 79 - KIM, Stanley E. - Stress imaging of the stifle. Em **Advances in the canine cranial cruciate ligament**. 2. ed. EUA : Wiley, 2018. ISBN 978-1-119-26173-5. p. 127–133.
- 80 - ROUSH, James K. - Canine cranial cruciate disease: an evidence-based look at current treatment modalities. **Today's Veterinary Practice**. 2014).
- 81 - ENGLAND, Gary C. W. - Infertility in the bitch and queen. Em **Veterinary Reproduction and Obstetrics**. 10. ed. [S.l.] : Elsevier, 2019. ISBN 978-0-7020-7233-8. p. 600–603.
- 82 - DAVIDSON, Autumn P. - Female and male infertility and subfertility. Em **Small animal internal medicine**. 5. ed. [S.l.] : Elsevier, 2014. ISBN 978-0-323-08682-0. p. 952–955.
- 83 - BERGSTRÖM, Annika - Pyometra and cystic endometrial hyperplasia. Em **Textbook of veterinary internal medicine**. 8. ed. [S.l.] : Elsevier, 2017. ISBN 978-0-323-31211-0v. 2. p. 4542–4552.
- 84 - WALLACE, Grayson B.; CASAL, Margret L. - Pyometra. Em **Textbook of small animal emergency medicine**. 1. ed. EUA : Wiley, 2019. ISBN 978-1-119-02899-4v. 2. p. 795–800.
- 85 - ROBINSON, Bob; NOAKES, David E. - Reproductive Physiology of the Female. Em **Veterinary Reproduction and Obstetrics**. 10. ed. [S.l.] : Elsevier, 2019. ISBN 978-0-7020-7233-8. p. 8.
- 86 - BENSIGNOR, Emmanuel - An approach to otitis. Em **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology**. 4. ed. Inglaterra : British Small Animal Veterinary Association, 2021. ISBN 978-1-910443-80-4. p. 143–149.
- 87 - RHODES, Karen H.; WERNER, Alexander H. - Otitis Externa, Media, and Interna. Em **Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion Small Animal Dermatology**. 3. ed. EUA : Wiley, 2018. ISBN 978-1-119-33722-5. p. 541–562.
- 88 - PATERSON, S. - Topical ear treatment - options, indications and limitations of current therapy: Topical ear treatment. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 00224510. 57:12 (2016) 668–678. doi: 10.1111/jsap.12583.
- 89 - KENNIS, Robert A. - Feline otitis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 43:1 (2013) 51–56. doi: 10.1016/j.cvsm.2012.09.009.
- 90 - BAJWA, Jangi - Canine otitis externa - Treatment and complications. **The Canadian Veterinary Journal**. 60:1 (2019) 97–99.
- 91 - HARVEY, Richard G.; PATERSON, Sue - Approach to the diagnosis of otitis externa. Em **Otitis Externa - An Essencial Guide to Diagnosis and Treatment**. 1. ed. EUA : CRC Press - Taylor & Francis Group, 2014. ISBN 978-1-4822-2458-0. p. 13–44.
- 92 - FORSYTHE, Peter J. - Management of otitis. Em **BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology**. 4. ed. Inglaterra : British Small Animal Veterinary Association, 2021. ISBN 978-1-910443-80-4. p. 150–158.

93 - MOONEY, Ct - Canine hypothyroidism: A review of aetiology and diagnosis. **New Zealand Veterinary Journal**. ISSN 0048-0169, 1176-0710. 59:3 (2011) 105–114. doi: 10.1080/00480169.2011.563729.

94 - NELSON, Richard W.; MAGGIORE, Ann-Marie Della - Disorders of the Thyroid Gland. Em **Small animal internal medicine**. 6. ed. EUA : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 767–785.

95 - MOONEY, Carmel T.; SHIEL, Robert E. - Canine hypothyroidism. Em **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**. 4. ed. Inghilterra : British Small Animal Veterinary Association, 2012. ISBN 978-1-905319-89-3

96 - WALLIS, C.; HOLCOMBE, L. J. - A review of the frequency and impact of periodontal disease in dogs. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 0022-4510, 1748-5827. 61:9 (2020) 529–540. doi: 10.1111/jsap.13218.

97 - STEPANIUK, Kevin - Periodontology. Em **Wiggs's Veterinary Dentistry**. 2. ed. EUA : Wiley, 2019. ISBN 978-1-118-81616-5. p. 81–102.

98 - BELLOWES, Jan *et al.* - 2019 AAHA dental care guidelines for dogs and cats. **Journal of the American Animal Hospital Association**. ISSN 0587-2871, 1547-3317. 55:2 (2019) 49–69. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6933.

99 - WILLARD, Michael D. - Disorders of the Oral Cavity, Pharynx, and Esophagus. Em **Small animal internal medicine**. 6. ed. EUA : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 450.

100 - POUZOT-NEVORET, Céline *et al.* - Pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* envenomation in 109 dogs: A retrospective study. **Toxicon**. ISSN 00410101. 132:(2017) 1–5. doi: 10.1016/j.toxicon.2017.03.014.

101 - NIZA, M. E. *et al.* - Effects of pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* contact in dogs: 41 Cases (2002-2006): *Thaumetopoea pityocampa* contact in dogs. **Zoonoses and Public Health**. ISSN 18631959. 59:1 (2012) 35–38. doi: 10.1111/j.1863-2378.2011.01415.x.

102 - COSTA, Daniel *et al.* - Ocular lesions produced by pine processionary caterpillar setae (*Thaumetopoea pityocampa*) in dogs: a descriptive study. **Veterinary Ophthalmology**. ISSN 14635216. 19:6 (2016) 493–497. doi: 10.1111/vop.12333.

103 - ILONA, Kaszak; MARTA, Planellas; BOŽENA, Dworecka-Kaszak - Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller, 1775 contact as a health risk for dogs. **Annals of Parasitology**. ISSN 2300-6706. 3 (2015) 159–163. doi: 10.17420/ap6103.02.

104 - GELATT, Kirk N.; PLUMMER, Caryn E. - Canine cornea and sclera: diseases and surgery. Em **Essentials of veterinary ophthalmology**. 4. ed. EUA : Wiley Blackwell, 2022. ISBN 978-1-119-80132-0. p. 322–324.

105 - MAGGS, David J. - Diseases of the cornea and sclera. Em **Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology**. 6. ed. EUA : Elsevier, 2018. ISBN 978-0-323-44337-1. p. 225–231.

- 106 - SANCHEZ, Rick F. - The cornea. Em **BSAVA Manual of canine and feline ophthalmology**. 3. ed. Inglaterra : British Small Animal Veterinary Association, 2014. ISBN 978 1 910443 17 0. p. 206–212.
- 107 - WYNNE, Rachel Matusow - Ocular emergencies in small animal patients. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 50:6 (2020) 1261–1276. doi: 10.1016/j.cvsm.2020.07.003.
- 108 - HÜLSMEYER, Velia-Isabel *et al.* - International veterinary epilepsy task force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. **BMC Veterinary Research**. ISSN 1746-6148. 11:1 (2015) 175. doi: 10.1186/s12917-015-0463-0.
- 109 - BERENDT, Mette *et al.* - International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. **BMC Veterinary Research**. ISSN 1746-6148. 11:1 (2015) 182, s12917-015-0461–2. doi: 10.1186/s12917-015-0461-2.
- 110 - TAYLOR, Susan M. - Seizures and other paroxysmal events. Em **Small animal internal medicine**. EUA : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 1095–1096.
- 111 - DE RISIO, Luisa *et al.* - International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. **BMC Veterinary Research**. ISSN 1746-6148. 11:1 (2015) 148. doi: 10.1186/s12917-015-0462-1.
- 112 - BHATTI, Sofie F. M. *et al.* - International veterinary epilepsy task force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. **BMC Veterinary Research**. ISSN 1746-6148. 11:1 (2015) 176. doi: 10.1186/s12917-015-0464-z.
- 113 - PODELL, M. *et al.* - 2015 ACVIM small animal consensus statement on seizure management in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 30:2 (2016) 477–490. doi: 10.1111/jvim.13841.
- 114 - BALCH, Andrea; MACKIN, Andrew - Canine immune-mediated hemolytic anemia: Pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. **Compend Contin Educ Vet**. 29:4 (2007) 217–225.
- 115 - COUTO, C. Guillermo - Anemia. Em **Small animal internal medicine**. 6. ed. EUA : Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 1346–1351.
- 116 - SWANN, James W. *et al.* - ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:3 (2019) 1141–1172. doi: 10.1111/jvim.15463.
- 117 - GARDEN, Oliver A. *et al.* - ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:2 (2019) 313–334. doi: 10.1111/jvim.15441.
- 118 - MACNEILL, Amy L. *et al.* - The utility of diagnostic tests for immune-mediated hemolytic anemia. **Veterinary Clinical Pathology**. ISSN 0275-6382, 1939-165X. 48:S1 (2019) 7–16. doi: 10.1111/vcp.12771.

- 119 - BALCH, Andrea; MACKIN, Andrew - Canine immune-mediated hemolytic anemia: treatment and prognosis. **Compend Contin Educ Vet.** ISSN 1940-8307. 29:4 (2007) 230–238.
- 120 - BARSANTI, JA *et al.* - Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in three cats. **Feline Pract.** 7:1977) 52–57.
- 121 - CENTER, Sharon A. *et al.* - A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975–1990. **Journal of Veterinary Internal Medicine.** 7:6 (1993) 349–359. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb01030.x>.
- 122 - WEBB, Craig B. - Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. **Journal of Feline Medicine and Surgery.** ISSN 1098-612X, 1532-2750. 20:3 (2018) 217–227. doi: 10.1177/1098612X18758591.
- 123 - GAGNE, J. M.; WEISS, D. J.; ARMSTRONG, P. J. - Histopathologic Evaluation of Feline Inflammatory Liver Disease. **Veterinary Pathology.** . ISSN 0300-9858, 1544-2217. 33:5 (1996) 521–526. doi: 10.1177/030098589603300506.
- 124 - WATSON, Penny J. - Metabolic Diseases of the Liver. Em **Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat.** 8. ed. [S.I.] : Elsevier, 2017. ISBN 978-0-323-46214-3v. 2. p. 4040–4043.
- 125 - ARMSTRONG, P. Jane; BLANCHARD, Geraldine - Hepatic lipidosis in cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.** ISSN 01955616. 39:3 (2009) 599–616. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.03.003.
- 126 - VALTOLINA, Chiara; FAVIER, Robert P. - Feline hepatic lipidosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.** ISSN 01955616. 47:3 (2017) 683–702. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.014.
- 127 - CENTER, Sharon A. - Feline hepatic lipidosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.** ISSN 01955616. 35:1 (2005) 225–269. doi: 10.1016/j.cvsm.2004.10.002.
- 128 - WATSON, Penny J. - Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders. Em **Small Animal Internal Medicine.** 5. ed. [S.I.] : Elsevier, 2014. ISBN 978-0-323-08682-0. p. 570–577.
- 129 - FLUEN, Thomas *et al.* - Retrospective study of the relative frequency of feline hepatobiliary disease in New Zealand based on 10 years of hepatic biopsy samples. **Veterinary Record Open.** ISSN 2399-2050, 2052-6113. 6:1 (2019). doi: 10.1136/vetreco-2019-000367.
- 130 - BAYTON, W. A. *et al.* - Histopathological frequency of feline hepatobiliary disease in the UK: Feline hepatobiliary disease. **Journal of Small Animal Practice.** ISSN 00224510. 59:7 (2018) 404–410. doi: 10.1111/jsap.12810.
- 131 - HIROSE, Naoki *et al.* - A retrospective histopathological survey on canine and feline liver diseases at the University of Tokyo between 2006 and 2012. **Journal of Veterinary Medical Science.** ISSN 0916-7250, 1347-7439. 76:7 (2014) 1015–1020. doi: 10.1292/jvms.14-0083.
- 132 - VERBRUGGHE, Adronie; BAKOVIC, Marica - Peculiarities of one-carbon metabolism in the strict carnivorous cat and the role in feline hepatic lipidosis. **Nutrients.** ISSN 2072-6643. 5:7 (2013) 2811–2835. doi: 10.3390/nu5072811.

133 - VALTOLINA, Chiara *et al.* - Sex specific differences in hepatic and plasma lipid profiles in healthy cats pre and post spaying and neutering: relationship with feline hepatic lipidosis. **BMC Veterinary Research**. ISSN 1746-6148. 13:1 (2017) 231. doi: 10.1186/s12917-017-1152-y.

134 - BIOURGE, Vincent *et al.* - Nitrogen balance, plasma free amino acid concentrations and urinary orotic acid excretion during long-term fasting in cats. 1994) 10.

135 - VALTOLINA, Chiara *et al.* - Gene expressions of de novo hepatic lipogenesis in feline hepatic lipidosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 22:6 (2020) 500–505. doi: 10.1177/1098612X19857853.

136 - HALL, Jean A.; BARSTAD, Louise A.; CONNOR, William E. - Lipid composition of hepatic and adipose tissues from normal cats and from cats with idiopathic hepatic lipidosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 11:4 (1997) 238–242. doi: 10.1111/j.1939-1676.1997.tb00097.x.

137 - GORMAN, L. *et al.* - Serum beta hydroxybutyrate concentrations in cats with chronic kidney disease, hyperthyroidism, or hepatic lipidosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 30:2 (2016) 611–616. doi: 10.1111/jvim.13826.

138 - CENTER, Sharon A. *et al.* - Influence of dietary supplementation with L-carnitine on metabolic rate, fatty acid oxidation, body condition, and weight loss in overweight cats. **American Journal of Veterinary Research**. ISSN 0002-9645. 73:7 (2012) 1002–1015. doi: 10.2460/ajvr.73.7.1002.

139 - PAZAK, Helene E. *et al.* - Characterization of serum lipoprotein profiles of healthy, adult cats and idiopathic feline hepatic lipidosis patients. **The Journal of Nutrition**. ISSN 0022-3166, 1541-6100. 128:12 (1998) 2747S-2750S. doi: 10.1093/jn/128.12.2747S.

140 - MINAMOTO, Tomomi *et al.* - Altered lipoprotein profiles in cats with hepatic lipidosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 21:4 (2019) 363–372. doi: 10.1177/1098612X18780060.

141 - BLANCHARD, G. *et al.* - Plasma lipids, lipoprotein composition and profile during induction and treatment of hepatic lipidosis in cats and the metabolic effect of one daily meal in healthy cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**. ISSN 0931-2439, 1439-0396. 88:3–4 (2004) 73–87. doi: 10.1111/j.1439-0396.2003.00462.x.

142 - CANTAFORA, A. *et al.* - Dietary taurine content changes liver lipids in cats. **The Journal of Nutrition**. ISSN 0022-3166, 1541-6100. 121:10 (1991) 1522–1528. doi: 10.1093/jn/121.10.1522.

143 - CENTER, Sharon A.; WARNER, Karen L.; ERB, Hollis N. - Liver glutathione concentrations in dogs and cats with naturally occurring liver disease. **American Journal of Veterinary Research**. ISSN 0002-9645. 63:8 (2002) 1187–1197. doi: 10.2460/ajvr.2002.63.1187.

144 - RATRIYANTO, A. *et al.* - Metabolic, osmoregulatory and nutritional functions of betaine in monogastric animals. **Asian-Australasian Journal of Animal Sciences**. ISSN 1011-2367, 1976-5517. 22:10 (2009) 1461–1476. doi: 10.5713/ajas.2009.80659.

- 145 - DIRCKS, Brigitte; NOLTE, Ingo; MISCHKE, Reinhard - Haemostatic abnormalities in cats with naturally occurring liver diseases. **The Veterinary Journal**. ISSN 10900233. 193:1 (2012) 103–108. doi: 10.1016/j.tvjl.2011.09.026.
- 146 - LISCIANDRO, Stephanie C.; HOHENHAUS, Ann; BROOKS, Marjory - Coagulation abnormalities in 22 cats with naturally occurring liver disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640, 19391676. 12:2 (1998) 71–75. doi: 10.1111/j.1939-1676.1998.tb02097.x.
- 147 - CENTER, S. A. *et al.* - Proteins invoked by vitamin K absence and clotting times in clinically ill cats. **American College of Veterinary Internal Medicine**. 14:3 (2000) 292–297. doi: 10.1892/0891-6640(2000)014<0292:pibvka>2.3.co;2.
- 148 - GRIFFIN, Sally - Feline abdominal ultrasonography: what's normal? what's abnormal? The liver. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 21:1 (2019) 12–24. doi: 10.1177/1098612X18818666.
- 149 - FEENEY, Daniel A. *et al.* - Statistical relevance of ultrasonographic criteria in the assessment of diffuse liver disease in dogs and cats. 69:2 (2008).
- 150 - ANJOU, Marc-André D'; PENNINCK, Dominique - Liver. Em **Atlas of Small Animal Ultrasonography**. 2. ed. EUA : Wiley, 2015. ISBN 978-1-118-35998-3. p. 183–196.
- 151 - VALENCIANO, Amy C.; COWELL, Rick L. - **Cowell and Tyler's diagnostic cytology and hematology of the dog and cat**. Fifth edition ed. St. Louis, Missouri Elsevier : [s.n.]. ISBN 978-0-323-53314-0.
- 152 - ROTHUIZEN, Jan; TWEDT, David C. - Liver biopsy techniques. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 39:3 (2009) 469–480. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.02.006.
- 153 - MURGIA, Daniela - Investigation of parenchymal abdominal organ disease in cats: Aiming for the ideal biopsy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 16:3 (2014) 216–230. doi: 10.1177/1098612X14523184.
- 154 - LIDBURY, Jonathan A. - Getting the most out of liver biopsy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 47:3 (2017) 569–583. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.007.
- 155 - BIGGE, La; BROWN, Dj; PENNINCK, Dg - Correlation between coagulation profile findings and bleeding complications after ultrasound-guided biopsies: 434 cases (1993-1996). **Journal of the American Animal Hospital Association**. ISSN 0587-2871, 1547-3317. 37:3 (2001) 228–233. doi: 10.5326/15473317-37-3-228.
- 156 - PAVLICK, Michelle; WEBSTER, Cynthia RL; PENNINCK, Dominique G. - Bleeding risk and complications associated with percutaneous ultrasound-guided liver biopsy in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 21:6 (2018) 529–536. doi: 10.1177/1098612X18788883.
- 157 - PROOT, S. J. M.; ROTHUIZEN, J. - High complication rate of an automatic Tru-Cut biopsy gun device for liver biopsy in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 1939-1676. 20:6 (2006) 1327–1333. doi: 10.1111/j.1939-1676.2006.tb00746.x.

158 - CAVANAUGH, Michael T. - 2013 AAHA/AAFP Fluid therapy guidelines for dogs and cats. 2013) 24.

159 - ARAUJO CASTRO, Marta; VÁZQUEZ MARTÍNEZ, Clotilde - El síndrome de realimentación. Importancia del fósforo. **Medicina Clínica**. ISSN 00257753. 150:12 (2018) 472–478. doi: 10.1016/j.medcli.2017.12.008.

160 - BREHENY, Craig R. *et al.* - Esophageal feeding tube placement and the associated complications in 248 cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:3 (2019) 1306–1314. doi: 10.1111/jvim.15496.

161 - BIOURGE, V. C. *et al.* - Effects of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. **American Journal of Veterinary Research**. ISSN 0002-9645. 55:10 (1994) 1406–1415.

162 - TAYLOR, Samantha *et al.* - 2022 ISFM consensus guidelines on management of the inappetent hospitalised cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 24:7 (2022) 614–640. doi: 10.1177/1098612X221106353.

163 - AGNEW, Wendy; KORMAN, Rachel - Pharmacological appetite stimulation: Rational choices in the inappetent cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 16:9 (2014) 749–756. doi: 10.1177/1098612X14545273.

164 - ALLERTON, Fergus - **BSAVA Small Animal Formulary - Part a**. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association (B S A V A), 2020. ISBN 978-1-910443-72-9.

165 - STEAGALL, Paulo V. *et al.* - 2022 ISFM consensus guidelines on the management of acute pain in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 24:1 (2022) 4–30. doi: 10.1177/1098612X211066268.

166 - KOOK, Peter H.; MELLIGER, Roger H.; HERSBERGER, Martin - Efficacy of intramuscular hydroxocobalamin supplementation in cats with cobalamin deficiency and gastrointestinal disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 34:5 (2020) 1872–1878. doi: 10.1111/jvim.15865.

167 - TORESSON, Linda *et al.* - Oral cobalamin supplementation in cats with hypocobalaminemia: a retrospective study. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 19:12 (2017) 1302–1306. doi: 10.1177/1098612X16689406.

168 - KRITIKOS, Georgia; PARR, Jacqueline; VERBRUGGHE, Adronie - The role of thiamine and effects of deficiency in dogs and cats. **Veterinary Sciences**. ISSN 2306-7381. 4:4 (2017) 59. doi: 10.3390/vetsci4040059.

169 - BLANCHARD, Géraldine *et al.* - Dietary L-carnitine supplementation in obese cats alters carnitine metabolism and decreases ketosis during fasting and induced hepatic lipidosis. **The Journal of Nutrition**. ISSN 0022-3166, 1541-6100. 132:2 (2002) 204–210. doi: 10.1093/jn/132.2.204.

170 - PANICKAR, Kiran S.; DEBEY, Mary C.; JEWELL, Dennis E. - Dietary carnitine and carnosine increase body lean in healthy cats in a preliminary study. **Biology**. ISSN 2079-7737. 10:4 (2021) 299. doi: 10.3390/biology10040299.

171 - MIYAZAKI, Teruo *et al.* - Influences of Taurine Deficiency on Bile Acids of the Bile in the Cat Model. Em HU, JIANMIN *et al.* (Eds.) - **Taurine 11** Advances in Experimental Medicine and Biology. [Em linha]. Singapore : Springer Singapore, 2019 [Consult. 30 mar. 2023]. Disponível em WWW:<URL:http://link.springer.com/10.1007/978-981-13-8023-5_4>. ISBN 9789811380228v. 1155. p. 35–44.

172 - LI, Peng; WU, Guoyao - Amino acid nutrition and metabolism in domestic cats and dogs. **Journal of Animal Science and Biotechnology**. ISSN 2049-1891. 14:1 (2023) 19. doi: 10.1186/s40104-022-00827-8.

173 - MIYAZAKI, Teruo *et al.* - Impaired bile acid metabolism with defectives of mitochondrial-tRNA taurine modification and bile acid taurine conjugation in the taurine depleted cats. **Scientific Reports**. ISSN 2045-2322. 10:1 (2020) 4915. doi: 10.1038/s41598-020-61821-6.

174 - TAGAWA, Ryoma *et al.* - Long-term dietary taurine lowers plasma levels of cholesterol and bile acids. **International Journal of Molecular Sciences**. ISSN 1422-0067. 23:3 (2022) 1793. doi: 10.3390/ijms23031793.

175 - COOK, Simon *et al.* - Retrospective evaluation of refeeding syndrome in cats: 11 cases (2013–2019). **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 23:10 (2021) 883–891. doi: 10.1177/1098612X20979706.

176 - BRENNER, Karen; KUKANICH, Kate S.; SMEE, Nicole M. - Refeeding syndrome in a cat with hepatic lipidosis. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 13:8 (2011) 614–617. doi: 10.1016/j.jfms.2011.05.001.

177 - LIDBURY, Jonathan A.; COOK, Audrey K.; STEINER, Jörg M. - Hepatic encephalopathy in dogs and cats: Hepatic encephalopathy in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**. ISSN 14793261. 26:4 (2016) 471–487. doi: 10.1111/vec.12473.

178 - GOW, Adam G. - Hepatic encephalopathy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 47:3 (2017) 585–599. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.008.

179 - KUZI, Sharon *et al.* - Prognostic markers in feline hepatic lipidosis: a retrospective study of 71 cats. **Veterinary Record**. ISSN 00424900. 181:19 (2017) 512–512. doi: 10.1136/vr.104252.

180 - LAWRENCE, Yuri A.; STEINER, Jörg M. - Laboratory evaluation of the liver. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 47:3 (2017) 539–553. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.11.005.

181 - BROWN, Bonnie *et al.* - Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 14:1 (2000) 20–26. doi: 10.1111/j.1939-1676.2000.tb01494.x.

182 - LARSON, Martha Moon - Ultrasound imaging of the hepatobiliary system and pancreas. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 46:3 (2016) 453–480. doi: 10.1016/j.cvsm.2015.12.004.

- 183 - HITTMAIR, Katharina M.; VIELGRADER, Hanna D.; LOUPAL, Gerhard - Ultrasonographic evaluation of gallbladder wall thickness in cats. **Veterinary Radiology & Ultrasound**. ISSN 1058-8183, 1740-8261. 42:2 (2001) 149–155. doi: 10.1111/j.1740-8261.2001.tb00918.x.
- 184 - CENTER, Sharon A. - Diseases of the gallbladder and biliary tree. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**. ISSN 01955616. 39:3 (2009) 543–598. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.01.004.
- 185 - LIM, Sue Yee *et al.* - The 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) lipase assay in cats and dogs is not specific for pancreatic lipase. **Veterinary Clinical Pathology**. ISSN 0275-6382, 1939-165X. 49:4 (2020) 607–613. doi: 10.1111/vcp.12906.
- 186 - OPPLIGER, Samuel *et al.* - Agreement of serum feline pancreas-specific lipase and colorimetric lipase assays with pancreatic ultrasonographic findings in cats with suspicion of pancreatitis: 161 cases (2008–2012). **Journal of the American Veterinary Medical Association**. ISSN 0003-1488. 244:9 (2014) 1060–1065. doi: 10.2460/javma.244.9.1060.
- 187 - GRIFFIN, Sally - Feline abdominal ultrasonography: What's normal? What's abnormal? The pancreas. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 22:3 (2020) 241–259. doi: 10.1177/1098612X20903599.
- 188 - XENOULIS, P. G. - Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**. ISSN 00224510. 56:1 (2015) 13–26. doi: 10.1111/jsap.12274.
- 189 - FORMAN, Marnin A. *et al.* - ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 35:2 (2021) 703–723. doi: 10.1111/jvim.16053.
- 190 - KRASZTEL, Magdalena Maria *et al.* - The Agreement between feline pancreatic lipase immunoreactivity and DGGR-lipase assay in cats—preliminary results. **Animals**. ISSN 2076-2615. 11:11 (2021) 3172. doi: 10.3390/ani11113172.
- 191 - HICKMAN, M. A. *et al.* - Safety, pharmacokinetics and use of the novel NK-1 receptor antagonist maropitant (Cerenia™) for the prevention of emesis and motion sickness in cats. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**. ISSN 0140-7783, 1365-2885. 31:3 (2008) 220–229. doi: 10.1111/j.1365-2885.2008.00952.x.
- 192 - NIYOM, Sirirat *et al.* - Effect of maropitant, a neurokinin-1 receptor antagonist, on the minimum alveolar concentration of sevoflurane during stimulation of the ovarian ligament in cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. ISSN 14672987. 40:4 (2013) 425–431. doi: 10.1111/vaa.12017.
- 193 - TREPANIER, Lauren - Acute vomiting in cats: rational treatment selection. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 12:3 (2010) 225–230. doi: 10.1016/j.jfms.2010.01.005.
- 194 - SRAMEK, M. K. *et al.* - The safety of high-dose buprenorphine administered subcutaneously in cats. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**. ISSN 0140-7783, 1365-2885. 38:5 (2015) 434–442. doi: 10.1111/jvp.12203.

195 - CLARK, Terrence P. *et al.* - Margin of safety of extended-duration transdermal buprenorphine solution following multiple-dose administrations to cats. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**. ISSN 1365-2885. 45 Suppl 1:2022) 67–84. doi: 10.1111/jvp.13051.

196 - FITZPATRICK, Rikki L. *et al.* - In vivo and in vitro assessment of mirtazapine pharmacokinetics in cats with liver disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 08916640. 32:6 (2018) 1951–1957. doi: 10.1111/jvim.15237.

197 - BRUNET, Audrey *et al.* - Use of feeding tubes in 112 cats in an internal medicine referral service (2015–2020). **Journal of Feline Medicine and Surgery**. ISSN 1098-612X, 1532-2750. 24:10 (2022) e338–e346. doi: 10.1177/1098612X221108835.

198 - NATHANSON, Olivia *et al.* - Esophagostomy tube complications in dogs and cats: Retrospective review of 225 cases. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. ISSN 0891-6640, 1939-1676. 33:5 (2019) 2014–2019. doi: 10.1111/jvim.15563.

ANEXOS

1. Anexo I

Tabela 28 - Protocolos quimioterápicos mais usados para o mastocitoma canino, segundo o Consenso Europeu de Mastocitomas em Cães e Gatos⁽⁴⁴⁾.

Fármaco	Protocolo
Vinblastina e prednisolona	Vinblastina IV (2 mg/m ² semanalmente durante 4 semanas, depois quinzenalmente por mais 4 tratamentos) Prednisolona PO (2 mg/kg diariamente durante 1 semana, depois 1 mg/kg diariamente durante 2 semanas, depois 1 mg/kg em dias alternados)
Lomustina	Lomustina PO (70 mg/m ² a cada 21 dias, 4 ciclos)
Vinblastina e lomustina	Vinblastina IV alternado (2 mg/m ² na semana 1 e depois a cada 4 semanas) e lomustina PO (60 mg/m ² na semana 3, depois a cada quatro semanas)
Vinblastina, lomustina e prednisolona	A combinação de vinblastina IV alternada (3,5 mg/m ² na semana 3 e depois a cada 4 semanas), lomustina PO (70 mg/m ² na semana 1 e depois a cada 4 semanas) e prednisolona PO (2 mg/kg diariamente nas primeiras duas semanas e, em seguida, 1 mg/kg diariamente até à semana 24, depois diminuindo ao longo de 4 semanas)

Tabela 29 - Triage do Animal Traumatizado (ATT, do inglês *Animal Trauma Triage*), adaptado de Ash *et al.* (2018)⁽⁵²⁾.

Perfusão	Pontuação
Mucosas rosadas e húmidas TRC ~ 2 segundos T°C = 37,8 °C Pulso femoral forte	0
Mucosas hiperémicas ou pálidas TRC = 0-2 segundos T°C = 37,8 °C Pulso femoral razoável	1
Mucosas muito pálidas e secas TRC = 2-3 segundos T°C < 37,8 °C Pulso femoral detetável mas fraco	2
Mucosas cinzentas, azuis ou brancas TRC > 3 segundos T°C < 37,8 °C Pulso femoral não detetável	3
Cardíaco	Pontuação
FC = 60-120 bpm (cão); 120-200 bpm (gato) Ritmo sinusal normal	0
FC = 141-180 bpm (cão); 201-260 bpm (gato) Ritmo sinusal normal ou complexos ventriculares prematuros < 20/minuto	1
FC > 180 bpm (cão); > 260 bpm (gato) Arritmia consistente	2
FC < 60 bpm (cão); < 120 bpm (gato) Arritmia errática	3
Respiratório	Pontuação
FR regular, sem estridor e sem componente abdominal	0
Aumento ligeiro da FR e esforço respiratório, com ou sem componente abdominal Aumento ligeiros dos sons respiratórios superiores	1
Aumento moderado da FR e esforço respiratório, com componente abdominal Abdução do cotovelo Aumento moderado dos sons respiratórios superiores	2
Esforço respiratório marcado ou ofegante Respiração agónica ou esforço respiratório irregular Passagem de ar fraca ou não detetável	3

Tabela 29 (continuação) - Triagem do Animal Traumatizado (ATT, do inglês Animal Trauma Triage), adaptado de Ash *et al.* (2018)⁽⁶²⁾.

Olho, músculo, pele	Pontuação
Abrasão, laceração: nenhuma ou espessura parcial da epele Olho: sem captação de fluoresceína	0
Abrasão, laceração: espessura total da pele, sem envolvimento do tecido subcutâneo Olho: laceração/úlceras da córnea, não perfurada	1
Abrasão, laceração: espessura total da pele, envolvimento do tecido subcutâneo; artérias, nervos e músculos intactos Olho: perfuração da córnea, globo ocular perfurado ou proptose	2
Penetração da cavidade torácica ou abdominal Abrasão, laceração: espessura total da pele, envolvimento de tecido subcutâneo, comprometimento de artérias, nervos e músculos	3
Esquelético	Pontuação
Peso suportado em três ou quatro membros, sem fratura palpável ou laxitude articular	0
Fratura fechada no esqueleto apendicular, fratura na costela ou mandíbula Laxitude articular ou luxação de uma articulação Fratura pélvica unilateral; Fratura aberta ou fechada distal ao carpo/tarso	1
Condições descritas em 1 + fratura de osso longo proximal ao carpo/tarso com cortical preservada Sem fratura mandibular	2
Fratura/luxação de corpo vertebral (coccígeas preservadas); Fraturas abertas múltiplas de ossos longos proximais ao carpo/tarso; Fratura única aberta de osso longo, proximal ao carpo/tarso, sem preservação da cortical	3
Neurológico	Pontuação
Central: consciente e alerta a ligeiramente prostrado; interesse no que o rodeia Periférico: reflexos espinais normais, movimento voluntário e nocicepção em todos os membros	0
Central: prostrado/deprimido Periférico: reflexos espinhais anormais com movimento voluntário e nocicepção em todos os membros	1
Central: inconsciente, responsivo a estímulos nódicos Periférico: sem movimento voluntário, com nocicepção em dois ou mais membros ou nocicepção ausente de um membro e tónus anal diminuído	2
Central: não responsivo a estímulos, convulsões refratárias Periférico: nocicepção ausente em dois ou mais membros, nocicepção ausente na cauda e região perianal	3

Tabela 30 - Avaliação primária "ABCDE", adaptado de Crowe (2006)⁽⁵³⁾.

Avaliação primária "ABCDE"	
A – Vias respiratórias	Observação do pescoço e tórax Palpação do pescoço
B – Respiração	Observação do padrão e esforço respiratório Auscultação e percussão torácica
C – Cardiovascular	Procurar feridas e hemorragias Avaliar as mucosas e TRC Avaliar o enchimento e tempo de enchimento da veia jugular Examinar o pulso femoral Determinar a pressão arterial
D – Disfunção neurológica	Avaliação da consciência: A - alerta V – responsivo à estimulação verbal P – responsivo a estímulos nódicos U – não responsivo a estímulos nódicos Avaliação da mobilidade e dor nos quatro membros
E – Área externa	Avaliação da presença de hemorragias, lacerações, perfurações, abrasões, contusões, edemas, crepitação, dor à palpação, hérnias, fraturas expostas, angulações, deformidades, hemorragias de orifícios

Tabela 31 - Avaliação secundária "A CRASH PLAN", adaptado de Crowe (2006)⁽⁵³⁾.

Avaliação secundária "A CRASH PLAN"	
A – Vias respiratórias (<i>airway</i>)	Avaliar a via aérea para deteção de obstrução parcial (auscultar a laringe)
C – Cardiovascular	Avaliar coloração das mucosas, TRC, pulso femoral, pressão arterial
R – Respiratório (<i>respiratory</i>)	Avaliar o esforço respiratório, frequência e padrão respiratório (auscultar bilateralmente)
A – Abdominal	Auscultar os intestinos; Palpar o abdómen e avaliar o grau de dor; Fazer tricotomia e inspecionar a presença de hematomas, perfurações ou lacerações no abdómen, flancos e parede torácica;
S – Coluna vertebral (<i>spine</i>)	Avaliar o alinhamento da coluna dorsal, grau de dor, áreas de hematomas, mobilidade, sensibilidade profunda e superficial, tónus anal e outros reflexos periféricos

Tabela 31 (continuação) - Avaliação secundária "A CRASH PLAN", adaptado de Crowe (2006)⁽⁵³⁾.

Avaliação secundária "A CRASH PLAN"	
H – Cabeça (<i>head</i>)	Avaliar o nível de consciência, o grau de dor, tamanho da pupila, reflexo pupilar à luz e reflexo de ameaça; Avaliar outros nervos cranianos; Examinar olhos, ouvidos, nariz, pós-boca, mandíbula, maxila e dentes
P – Pélvis (<i>pelvis</i>)	Avaliar a pélvis, canal pélvico, reto, ânus, períneo, região inguinal, região femoral e pênis/vulva
L – Membros (<i>legs/limbs</i>)	Avaliar os membros e cauda quanto ao grau de dor, edema, perfurações, lacerações, deformidades e amplitude de movimento
A – Artérias (<i>arteries</i>)	Avaliar a força e frequência dos pulsos femoral, braquial, cranial tibial e metatársico dorsal
N – Nervos (<i>nerves</i>)	Avaliar os nervos periféricos através da sensibilidade profunda; avaliar flacidez muscular

Tabela 32 - Indicações, complicações e observações dos diferentes tipos de tubo de alimentação (adaptado de Center (2005), Armstrong e Blanchard (2009), Valtolina e Favier (2017), Webb (2018) e Breheny *et. al* (2019)).

Parâmetros	Tubos		
	Nasoesofágico	Esofágico	Gástrico
Dieta	Líquida	Húmida (lata)	Variada
Anestesia	Local	Geral	Geral
Duração	1-2 semanas, não pode levar para casa	Semanas a meses, pode levar para casa	Meses, pode levar para casa
Complicações	Desconforto nasal	Esofagite	Peritonite séptica
	Irritação da faringe	Trauma da neurovasculatura	Anestesia prolongada
	Retroflexão durante a emese	Infeção local	Alteração anatômica do estômago
	Fácil remoção pelo animal	Remoção pelo animal	Infeção local
Observações	Pode iniciar alimentação após colocação do tubo	Pode iniciar alimentação após recuperação da anestesia	Início de alimentação deve ser adiada 24h após colocação do tubo

	Precisa de colar isabelino	Precisa de penso e pode precisar de colar isabelino	Pode ser colocado por endoscopia
--	----------------------------	---	----------------------------------

Tabela 33 - Sintomatologia associada à síndrome de realimentação, consoante os défices presentes (adaptado de Araujo Castro & Vázquez Martínez (2018)).

Défices	Hipofosfatemia	Hipocalcemia	Hipomagneseemia	Défice em tiamina
Sistemas				
Sistema Cardiovascular	- Hipotensão - Depressão da função do miocárdio	- Arritmias cardíacas	- Arritmias cardíacas	-
Sistema Respiratório	- Fraqueza diafragmática - Dispneia - Insuficiência respiratória	- Insuficiência respiratória	- Tetania - Tremores - Convulsões - Alteração do estado mental - Coma	-
Sistema neurológico e/ou musculoesquelético	- Parestesia - Fraqueza - Desorientação - Letargia - Paralisia arreflexa - Convulsões - Coma	- Fraqueza - Paralisia - Rabdomiólise - Necrose muscular	-	- Encefalopatia
Hematológica e/ou GI	- Hemólise - Trombocitopenia - Disfunção leucocitária	- Náuseas - Vômito - Obstipação	- Náuseas - Vômito - Diarreia	-
Outros	- Morte	- Morte	- Hipocalcemia e hipocalcemia refratárias - Morte	- Acidose láctica - Morte

2. Anexo II

Tabela 34 – Resultados das análises bioquímicas e ionograma da Cusca (cedido pelo HVA).

Parâmetro	Datas	15/nov	17/nov	19/nov	Intervalo de referência
	Resultado				
ALB		3,3			2,3-3,5 g/dL
FAS		2196	1451	650	9,0-53 U/L
BUN		13,7			17,6-32,8 mg/dL
CRE		0,68			0,8-1,8 mg/dL
GGT		< 10	12	< 10	1,0-10 U/L
GLU		169			71-148 mg/dL
ALT		618	343	259	22-84 U/L
TBIL		9	8,6	8,7	0,1-0,4 mg/dL
Na ⁺		153	142	134	147-156 mEq/L
K ⁺		4,1	3,3	2,1	3,4-4,6 mEq/L
Cl ⁻		104	91	96	107-120 mEq/L
IP				5,3	2,6-6,0 mEq/L

Tabela 35 - Plano de alimentação da Cusca com *a/d Canine/Feline* (Hill's Prescription Diet®).

Data/Horário	00 horas	8 horas	12 horas	16 horas	20 horas
17/11/2021	11 mL	11 mL	11 mL	11 mL	11 mL
18/11/2021	16 mL	16 mL	16 mL	16 mL	16 mL
19/11/2021	21 mL	21 mL	21 mL	21 mL	21 mL

Tabela 36 - Resultado do hemograma da Cusca, a 19 de novembro (cedido pelo HVA).

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Eritrócitos	4,03 x 10 ¹²	4,60-10,20 x 10 ¹² /L
Hemoglobina	63	85-153 g/L
Hematócrito	0,169	0,260-0,470

Tabela 37 - Resultados das análises bioquímicas e ionograma do Billy (cedido pelo HVA).

Parâmetro \ Datas	16/dez	17/dez	18/dez	19/dez	21/dez	27/dez	11/fev	Intervalo de referência
	Resultado							
ALB	2,9				2,8			2,3-3,5 g/dL
FAS	1167		1291		1157	378	101	9,0-53 U/L
BUN	15							17,6-32,8 mg/dL
CRE	1,01							0,8-1,8 mg/dL
GGT	< 10		< 10		< 10	< 10	< 10	1,0-10 U/L
GLU	160							71-148 mg/dL
GPT/ALT	437		309		308	224	63	22-84 U/L
TBIL	8,6		6,8		2,3	0,9	< 0,2	0,1-0,4 mg/dL
Na ⁺	153	145		146	150			147-156 mEq/L
K ⁺	4,5	3,8		4	3,9			3,4-4,6 mEq/L
Cl ⁻	115	99		96	104			107-120 mEq/L
IP					4,8			2,6-6,0 mEq/L

Tabela 38 - Plano de alimentação do Billy com *Canine & Feline Recovery* (Royal Canin®).

Data/Horário	00 horas	8 horas	12 horas	16 horas	20 horas
16/12/2021	-	-	-	7 mL	7 mL
17/12/2021	13 mL	13 mL	13 mL	13 mL	13 mL
18/12/2021	20 mL	20 mL	20 mL	20 mL	20 mL
19/12/2021	26 mL	26 mL	26 mL	26 mL	26 mL
20/12/2021	33 mL	33 mL	33 mL	33 mL	33 mL
21/12/2021	33 mL	33 mL	33 mL	33 mL	33 mL