



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Medicina de Urgências e Cuidados Intensivos:  
Hemoperitoneu**

**Luísa Maria Power Canário**

Orientador(es) | Sandra Maria Branco  
Maria Dias  
Maria João Oliveira Reina Dourado

Évora 2024

---

---

---

---



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Medicina de Urgências e Cuidados Intensivos:  
Hemoperitoneu**

**Luísa Maria Power Canário**

Orientador(es) | Sandra Maria Branco  
Maria Dias  
Maria João Oliveira Reina Dourado

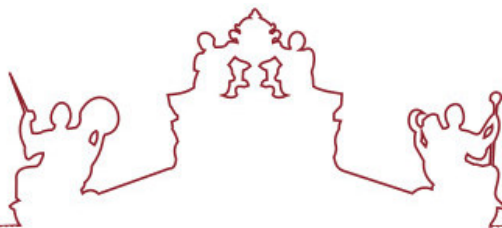
Évora 2024

---

---

---

---



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 Pedro Araújo (European Veterinarian Emergency and Critical Care Society (EVECCS)) (Arguente)  
Sandra Maria Branco (Universidade de Évora) (Orientador)

# Agradecimentos

Gostaria de começar por agradecer à Professora Sandra Branco, por me ter orientado na realização desta tese.

Obrigada à Doutora Maria João Dourado pelo entusiasmo, mentoria e oportunidades durante todos os meses que passei no Hospital Veterinário do Bom Jesus.

Agradeço também à Doutora Margarida Dias por me dar a oportunidade de fazer estágio extracurricular na sua clínica durante o quinto ano de Universidade, que me permitiu crescer e aprender muito nesta área.

Obrigada à Doutora Génesis León pelas imagens citológicas utilizadas neste relatório de estágio e por partilhar algum do seu conhecimento laboratorial comigo, segundas-feiras bem passadas. Muito obrigada a toda a equipa do Hospital Veterinário do Bom Jesus por me acolherem tão bem e pela paciência para comigo durante a realização do estágio curricular.

Obrigada às minhas colegas estagiárias do coração que me ajudaram tanto nesta experiência, pela camaradagem, pelas gargalhadas e passeios noturnos.

Obrigada às minhas velhotas que me acompanharam durante estes anos de Universidade, que tornaram a experiência mil vezes melhor, por todos os almoços na casinha, chamadas de zoom, estudo conjunto, partilha de conhecimento, gargalhadas infundáveis, por tornarem os dias melhores e pelas “mão no canal”.

Aos melhores estagiários que poderia ter conhecido, que sejam agora os melhores Médicos Veterinários que poderia ter conhecido, e que a nossa amizade se prolongue até ao fim das nossas vidas. Se conseguia fazer isto sem vocês? Conseguia, mas não seria a mesma coisa.

Ao Benny, ao Moedas, à Hortelã, à Snow e à Lady Mimosa: obrigada, tornam tudo mais fácil e mostram que todos os dias são bons dias.

À minha Inezinha, mal sabia eu que a Universidade colocaria uma pessoa deste calibre no meu caminho, paciente, boa amiga, tolerante, e com uma personalidade que não se mede aos palmos.

Aos meus irmãos conselheiros e bons amigos.

Ao Mauro pela paciência, apoio constante, sanidade mental, gargalhadas, pelos melhores e piores momentos, pelos passeios e pelas viagens, por alinhares sempre nas minhas loucuras, e por concretizares todas as minhas ideias.

Aos meus avós, que tanta paciência tiveram comigo em miúda e que me influenciaram a ser a pessoa que sou hoje.

À Batata, à Maria, à Nina, ao Urso, à Fanny, à Sabrina, à Mitsy, ao Baltazar, ao Kalú, à Poppy, ao Tico, ao Soba, ao Simba, ao Benny, ao Moedas, à Hortelã, à Snow, à Lady Mimosa, ao Cantador e à Lua, obrigada, sem vocês nunca saberia que a minha vocação é ser Médica Veterinária.

Aos meus pais, nem todas as palavras do mundo poderiam transmitir o quanto sou grata por vos ter. A definição de amor incondicional são vocês.

Obrigada a todos os que, de alguma forma, influenciaram o meu caminho.

## Resumo

Este relatório foi realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, com base na experiência de seis meses de estágio curricular no Hospital Veterinário do Bom Jesus, em Braga, entre cinco de setembro de 2022 e cinco de março de 2023.

O documento encontra-se dividido em duas partes. Na primeira parte é abordada a casuística observada pela estagiária no seu horário de trabalho, e na segunda parte é abordado o tema “hemoperitoneu” e descrito um caso clínico observado no Hospital.

Hemoperitoneu é a acumulação de sangue na cavidade peritoneal e, de acordo com a sua origem, e pode ser hemoperitoneu traumático (HT) ou hemoperitoneu espontâneo (HE). É uma afeção complexa e de etiologia variada que dificulta a sua resolução. O diagnóstico definitivo é obtido através da análise do fluído peritoneal e o seu tratamento é dependente da etiologia. No final do relatório discutimos um caso acompanhado no hospital veterinário do Bom Jesus.

Palavras-chave: Hemoperitoneu, Medicina de urgência, Cuidados Intensivos, Relatório, Casuística.

# Emergency Medicine and Critical Care: Hemoperitoneum

## Abstract

This report was written for the Masters Degree in Veterinary Medicine, in the context of a six month curricular internship at the Veterinary Hospital of Bom Jesus, in Braga, from 5<sup>th</sup> of September 2022 to 5<sup>th</sup> of March 2023.

The report is divided in to two parts. The first part discusses the casuistry observed by the intern during her working hours, and the second part is a compilation of information about “hemoperitoneum” and describes a clinical case observed at the hospital.

Hemoperitoneum is an accumulation of bloody fluid in the peritoneal cavity and according to the origin is divided into traumatic hemoperitoneum and spontaneous hemoperitoneum. It is a complex affection with a variety of etiologies, which makes its resolution difficult. The definite diagnosis is obtained through the analysis of peritoneal fluid and the treatment depends on etiology. At the end of the report, we discuss a clinical case followed at the veterinary hospital of Bom Jesus.

Keywords: Hemoperitoneum, Emergency Medicine, Critical Care, Report, casuistry

## Índice

Índice.....	iv
Índice de gráficos.....	v
Índice de tabelas.....	v
Índice de figuras.....	vi
Lista de abreviaturas.....	vii
Introdução.....	1
1. Distribuição casuística.....	3
a) Medicina clínica.....	4
a) Medicina cirúrgica.....	24
b) Medicina preventiva.....	27
c) Imagiologia.....	28
2. Medicina e Urgência de Cuidados Intensivos: Hemoperitoneu.....	29
a) Anatomia: a cavidade peritoneal.....	29
b) Definição.....	31
c) Anamnese, sinais clínicos, exame físico e etiologia.....	32
I. Hemoperitoneu traumático.....	38
II. Hemoperitoneu espontâneo.....	38
i. Tóxico.....	38
ii. Alterações de hemostase hereditárias.....	40
iii. Neoplasias da cavidade abdominal.....	41
iv. Torsão.....	43
v. Enfarte Esplênico.....	45
vi. Abscesso.....	45
vii. Anafiláxia.....	46
viii. Doença Hepatobiliar.....	47
ix. Amiloidose.....	48
d) Exames complementares e diagnóstico: analítica laboratorial, imagiologia, abdominocentese e lavagem peritoneal.....	49
e) Monitorização e tratamento.....	59
I. Fluidoterapia.....	60
II. Oxigenoterapia.....	64
III. Hemoterapia.....	67
IV. Contrapressão abdominal.....	70
V. Antifibrinolíticos.....	72
VI. Hemostáticos.....	75
VII. Antiarritmícos.....	77
VIII. Tratamento definitivo.....	78

f) Prognóstico .....	79
3. Caso clínico .....	80
a) Anamnese .....	81
b) Exame físico e exames complementares de admissão. ....	81
c) Abordagem inicial.....	84
d) Evolução e desfecho. ....	86
e) Necrópsia e histopatologia.....	90
f) Discussão.....	90
4. Conclusão .....	93
5. Referências.....	93

## Índice de gráficos

Gráfico 1- Número total de casos observados e a sua distribuição por área clínica.....	3
----------------------------------------------------------------------------------------	---

## Índice de tabelas

Tabela 1- Número de animais observados, e distribuição por sexo e espécie. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	3
Tabela 2- Distribuição dos casos observados em medicina clínica, em internamento ou consulta, de acordo com as categorias. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	4
Tabela 3- Distribuição dos casos observados na categoria de alergologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr). ....	5
Tabela 4- Distribuição dos casos observados na categoria de cardiologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); doença degenerativa da válvula mitral (DDVM); persistência do ducto aórtico (PDA). ....	6
Tabela 5- Distribuição dos casos observados na categoria de etologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr). ....	7
Tabela 6- Distribuição dos casos observados na categoria de dermatologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr). ....	7
Tabela 7- Distribuição dos casos observados na categoria de infeccologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); vírus da leucemia felina (FeLV); vírus da imunodeficiência felina (FIV); peritonite infecciosa felina (PIF). ....	9
Tabela 8- Distribuição dos casos observados na categoria de parasitologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr). ....	10
Tabela 9- Distribuição dos casos observados na categoria de endocrinologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	11
Tabela 10- Distribuição dos casos observados na categoria de gastroenterologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); corpo estranho (CE); doença inflamatória do intestino (IBD). ....	11
Tabela 11- Distribuição dos casos observados na categoria de imunologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); anemia hemolítica imunomediada (AHI).....	13
Tabela 12- Distribuição dos casos observados na categoria de medicina interna. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	13
Tabela 13- Distribuição dos casos observados na categoria de neurologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); cervical (C); torácica (T); lombar (L). ....	14



Tabela 14- Distribuição dos casos observados na categoria de oftalmologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	15
Tabela 15- Distribuição dos casos observados na categoria de oncologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	17
Tabela 16- Distribuição dos casos observados na categoria de otorrinolaringologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	18
Tabela 17- Distribuição dos casos observados na categoria de pediatria. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	19
Tabela 18- Distribuição dos casos observados na categoria de doenças respiratórias. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	20
Tabela 19- Distribuição dos casos observados na categoria de reprodução, ginecologia e andrologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	21
Tabela 20- Distribuição dos casos observados na categoria de toxicologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	21
Tabela 21- Distribuição dos casos observados na categoria de traumatologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	22
Tabela 22- Distribuição dos casos observados na categoria de urologia e nefrologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).....	23
Tabela 23- Distribuição dos casos observados em medicina cirúrgica, consoante consultas e internamento. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); membro posterior direito (MPD); membro posterior esquerdo (MPE); corpo estranho (CE); membro anterior esquerdo (MAE); dilatação-torsão gástrica (DTG); tibial plateau leveling osteotomy (TPLO).....	24
Tabela 24- Distribuição das cirurgias observadas consoante as categorias cirúrgicas. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); lavagem broncoalveolar (BAL); torácica (T); lombar (L); Placa de compressão dinâmica (PCD); ovariectomia (OVE); ovariohisterectomia (OVE); dilatação-torsão gástrica (DTG).....	26
Tabela 25- Distribuição de procedimentos observados relacionados com medicina preventiva. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); enterite infecciosa felina, rinotraqueíte viral e calicivírus (CVR); vírus da leucemia felina (FeLV); esgana, adenovírus, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina, leptoespirose e raiva (DHPPi+L4R); esgana, adenovírus, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina e leptoespirose (DHPPi+L4); vírus da parainfluenza canina e leptoespirose (Pi+L4).....	27
Tabela 26- Procedimentos imagiológicos observados. Número inteiro (Ni); point-of-care ultrasound (POCUS); tomografia axial computarizada (TAC).....	28
Tabela 27- Escala HeLP. Interpretação de pontuação cumulativa. Baixo risco (pontuação 0-40), médio risco (pontuação 41-55) e alto risco (pontuação acima de 55). De Schick et al., (2019).43	43
Tabela 28 - Fatores de Coagulação produzidos ou ativados pelo fígado. Cininogénio de Alto Peso Molecular (CAPM); Inibidor da Via do Fator Tecidual (IVFT); Inibidor do Ativador de Plasminogénio-1 (IAP-1); Inibidor de fibrinólise Trombina-Ativável (IFTA). De Kavanagh, Shaw e Webster, (2011). ....	48
Tabela 29- Avaliação de paracentese e lavagem peritoneal. De Herold et al., (2008). ....	56
Tabela 30- Doses reportadas de agentes antifibrinolíticos em pequenos animais. As doses recomendadas por Letendre e Goggs (2019) estão a negrito. De Letendre e Goggs, (2019). ..	75
Tabela 31- Opções terapêuticas para o tratamento de arritmia ventricular em cães e gatos. Intravenoso (IV); taxa de infusão contínua (TIC); per os (PO); duas vezes por dia (BID); uma vez por dia (SID). De Kraus e Gelzer (2016).....	78

## Índice de figuras

Figura 1- Representação esquemática da posição dos rins em relação à cavidade peritoneal. 1- Intestino; 2- Rim direito (retroperitoneal); 3- Rim esquerdo (intraperitoneal: pendular ou flutuante). Direita (R); esquerda (L). De Dyce, Sack e Wensing, (2018). ....	30
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Figura 2- Esquema de secção transversa do abdómen de um cão. 1- Peritoneu visceral (linha contínua); 2- peritoneu parietal (tracejado); 3- raiz do mesentério; 4- rim direito; 4 <sup>1</sup> - rim esquerdo (retroperitoneais); 5- baço; 6- jejuno; 7- duodeno descendente. De Dyce, Sack e Wensing, (2018).....	31
Figura 3- Potenciais causas de hemoperitoneu. Acidente rodoviário (AR); hematoma (HA); hemangiossarcoma (HSA); dilatação-torsão gástrica (DTG). De Brockman, Mongil e Brown, (2000). .....	31
Figura 4- Os tipos de choque de perfusão. ....	34
Figura 5- Mecanismos de compensação resultantes da diminuição do débito cardíaco. ....	35
Figura 6- Taquicardia Ventricular. De Tilley e Smith, (2016). ....	36
Figura 7- Doenças de hemostasia primária. ....	41
Figura 8- Técnica de squash. Para a realização de duas citologias ao mesmo tempo, colocar uma gota de fluido homogeneizado em cada lâmina, próximo da extremidade com a legenda. Sobrepôr as lâminas com as gotas para o interior e as legendas em cada extremidade oposta. Juntas as lâminas e permitir que o material se espalhe ligeiramente. Separar as lâminas paralelamente, puxando rapidamente e em sentidos opostos. De Vap e Sprague, (2020). ....	57
Figura 9- Células mesoteliais. Objetiva de 100x. A franja rosada é visível. De Burton, (2018)..	58
Figura 10- Hemorragia, objetiva 100x. É visível um macrófago com um núcleo roxo central. ritrócitos, hemosiderina azul/verde e cristais de hematóidina dourados estão presentes no interior do citoplasma. De Burton, (2018).....	58
Figura 11- Algoritmo clínico para a intervenção cirúrgica e avaliação diagnóstica em cães com suspeita de hemoperitoneu baseado na severidade dos sinais clínicos. Intravenoso (IV); dilatação-torsão gástrica (DTG); frequência cardíaca (FC); pulso sanguíneo (PS); hematócrito (HCT); hemoglobina (HGB); eletrocardiograma (ECG). De Herold et al. (2008). ....	59
Figura 12- Autotransfusão em pequeno cão, em que sangue está a ser aspirado da cavidade peritoneal. A- Catéter de diálise peritoneal; B- extensor intravenoso; C-Torneira de quatro vias; D- Seringa de 60 ml; E- filtro microporo. De Crowe,. (1980).....	69
Figura 13- Análises hematológicas do dia 2 de janeiro de 2023. ....	82
Figura 14- Análises hematológicas do dia 2 de janeiro de 2023 (continuação).....	83
Figura 15- Valores das análises bioquímicas de 2 de janeiro de 2023. ....	84
Figura 16- Cronograma de dia 2 de janeiro de 2023. ....	85
Figura 17- Na imagem A, circulado a verde são neutrófilos tóxicos. Na imagem A e B as setas a vermelho indicam macroplaquetas. Na imagem B a seta azul é um esquisócito. A coloração utilizada foi Diff-quick e a ampliação é 100x. Imagens cedidas pela Dr <sup>a</sup> . Génesis León. ....	86
Figura 18- TAC abdominal cranial. ....	86
Figura 19- TAC abdominal caudal. ....	87
Figura 20- Análises bioquímicas de dia 3 de janeiro, e análises de dia 2 de janeiro para comparação. ....	88
Figura 21- Análises hematológicas seriadas de dia 3 de Janeiro. ....	88
Figura 22- Continuação das análises hematológicas da figura 21. ....	89
Figura 23- Na primeira imagem: fígado do Dobby no interior da cavidade abdominal (seta vermelha). Segunda imagem: Fígado do Dobby. ....	90

## Lista de abreviaturas

$Cl^-$ - ião cloreto	HAD- hormona	AFAST- <i>abdominal</i>
$K^+$ - ião potássio	antidiurética	<i>focused assesment with</i>
$Na^+$ - ião sódio	AEAC- ácido $\epsilon$ -	<i>sonography for trauma</i>
$PCO_2$ - pressão parcial de	aminocapróico	AHE- amido de hidroxietil
dióxido de carbono		AHI- anemia hemolítica
		imunomediada

AINEs- anti-inflamatórios não esteróides	FIV- vírus da imunodeficiência felina	antagonistas da vitamina K
ALT- alanina aminotranferase	Fr- frequência relativa	PIF- peritonite infecciosa felina
AR- acidente rodoviário	GG- gauge	PM- <i>post-mortem</i>
ATX- ácido tranexâmico	HGB- hemoglobina	PO- <i>per os</i>
AV- arritmia ventricular	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> —bicarbonato	POCUS- <i>point-of-care-ultrasound</i>
CaO <sub>2</sub> - conteúdo de oxigênio no sangue arterial	HCT- hematócrito	PT- proteínas totais
CAD- citrato ácido dextrose	HA- hematoma	PVC- pressão venosa central
CIVD- coagulação intravascular disseminada	HE- hemoperitoneu espontâneo	q- cada
COX- ciclooxigenases	HF- hiperfibrinólise	RR- reanimação retardada
CTCN- contagem total de células nucleadas	HSA- hemangiossarcoma	RH- reanimação hipotensiva
CVF- calicivírus felino	HT- hemoperitoneu traumático	RVFL- reanimação por volume de fluido limitado
CVP- complexo ventricular prematuro	IgE- imunoglobulina E	SaO <sub>2</sub> - saturação de oxigênio arterial da HGB
DO <sub>2</sub> - entrega de oxigênio aos tecidos	IgG- imunoglobulina G	SC- subcutâneo
DC- débito cardíaco	IM- intramuscular	SID- uma vez por dia
DDVM- doença degenerativa da válvula mitral	IO- intraósseo	SLR- solução de lactato de ringer
DTG- dilatação-torsão gástrica	IT- intratraqueal	SRIS- síndrome de resposta inflamatória sistêmica
EB- excesso de base	IV- intravenoso	TAC- tomografia axial computadorizada
EDTA- ácido etilenodiamino tetra-acético	MPD- membro posterior direito	TAF- terapia antifibrinolítica
ELISA- <i>enzyme-linked immunosorbent assay</i>	NaCl a 0,9%- cloreto de sódio a 0,9%	TEG- tromboelastografia
FA- fosfatase alcalina	Ni- número inteiro	TEM- tromboelastometria
FelV- vírus da leucemia felina	PaO <sub>2</sub> - pressão parcial de oxigênio	TFAST- <i>thoracic focused assesment with sonography for trauma</i>
FiO <sub>2</sub> - fração de oxigênio inspirada	PAM- pressão arterial média	TFG- taxa de filtração glomerular
	PAS- pressão arterial sistólica	
	PCD- placa de compressão dinâmica	
	PCR- polymerase chain reaction	
	pH- concentração do ião hidrogênio	
	PIAVK- proteínas induzidas pelos	

TIC- taxa de infusão  
contínua  
TLH- torsão de lobo  
hepático  
TP- tempo de protrombina

TPLO- *tibial plateau  
leveling osteotomy*  
TPTA- tempo parcial de  
tromboplastina ativada

VAPP- ventilação  
assistida por pressão  
positiva  
YB- yunnan bayiao

## Introdução

O presente relatório foi elaborado no seguimento da realização do estágio curricular, no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio teve a duração de seis meses e decorreu no Hospital Veterinário do Bom Jesus, em Braga, de cinco de setembro de 2022 a cinco de março de 2023.

Este documento foi redigido sob a orientação da Professora Sandra Branco (orientadora interna), e da Doutora Maria João Dourado (orientadora externa).

O Hospital Veterinário do Bom Jesus foi inaugurado em junho de 2018, com o objetivo de preencher as lacunas em cuidados veterinários da região de Braga, disponibilizando médicos especialistas e médicos com um forte interesse em várias áreas da Medicina Veterinária. A equipa de médicos veterinários é jovem e dinâmica, com interesse em crescer e aprender. O hospital oferece vários serviços, desde imagiologia (radiologia, ecografia, tomografia computadorizada, ecocardiografia); cirurgia (cirurgia minimamente invasiva, ortopedia, neurocirurgia, tecidos moles, pele e anexos); a consultas especializadas em etologia animal, neurologia, cardiologia e medicina interna. Sendo um hospital, encontra-se aberto 24 horas por dia. O hospital possui um certificado *cat friendly* com o nível ouro atribuído pela Sociedade Internacional de Medicina Felina.

Ao entrar no hospital, a recepção está dividida em duas áreas distintas, cada uma com a sua porta de acesso e divididas pelo balcão de atendimento, com um lado para cães e um para gatos (com estantes para que se possam colocar as transportadoras de animais em locais mais elevados). Existem quatro consultórios, dois para cães e dois para gatos. Na zona de internamento encontramos uma sala de radiologia e uma sala de ecografia (ambas com comunicação para o corredor dos consultórios), a zona de tratamentos com três mesas equipadas e fácil acesso a material médico (seringas, agulhas e cateteres de diferentes calibre, tampas de cateter, soros, sistemas de soro, material para pensos, entre outros). Existe uma estação de trabalho no centro da sala onde estão disponíveis computadores ligados ao sistema *pet universal*, que permite gerir digitalmente as fichas dos pacientes (anamnese, sinais clínicos, alterações no estado clínico, medicações e exames). Na divisão principal onde se encontram a estação de trabalho e zona de tratamentos, estão quatro jaulas de cuidados intensivos, com portas de vidro para que os animais possam ser facilmente avaliados, com oxigénio integrado e lâmpadas infravermelhos para termorregulação individualizada. A par da sala de internamento principal, existem mais três salas de internamento distintas: internamento não crítico de cães, internamento não crítico de gatos (inclui uma mesa para tratamento de gatos, proporcionando um ambiente mais tranquilo) e o internamento das infetocontagiosas.

O internamento das infetocontagiosas contém a sua própria zona de tratamentos, com uma banheira, material próprio, desde mantas a tesouras, sendo regra que o material que entra no internamento das infetocontagiosas não volta a sair. Para entrar na sala é necessário estar

equipado com bata, botas e luvas descartáveis. À saída da sala existe um caixote de lixo, onde se descarta todo o equipamento de protecção individual, e uma torneira para higienizar as mãos. Na porta da entrada, são afixados os protocolos a seguir em função das doenças infetocontagiosas presentes no hospital naquele momento.

Todas as jaulas possuem um espaço na porta para escrever o nome e peso do paciente (caso seja necessário intervir com medicação de urgência) e se o tutor autorizou a realização de manobras de reanimação. Esta informação é escrita com caneta verde ou vermelha, consoante o comportamento geral do animal, sendo que verde significa que é um animal dócil e de confiança, e vermelho significa que é um animal agressivo/reactivo.

Durante a realização do estágio, fomos inseridos em turnos diários. Os turnos eram rotativos, dividindo-se em consultas, cirurgia, internamento, volante, noite e fim-de-semana.

O horário de consultas decorria entre as oito e as 16 horas, sendo que podíamos escolher as consultas a que queríamos assistir. Existiam consultas de medicina preventiva, medicina interna, oftalmologia, dermatologia, neurologia, cardiologia, etologia, cirurgia e urgência. O turno da cirurgia decorria entre as oito e as 15 horas, tendo assistido e participado em várias cirurgias (tecidos moles, pele e anexos, ortopedia, neurocirurgia, cirurgia minimamente invasiva). O turno do internamento era entre as oito e as 16 horas, sendo que a primeira hora era dedicada à passagem e discussão de casos, e nas restantes horas dava-se apoio aos veterinários e enfermeiros de internamento, realizando exames físicos, administrando medicações, realizando os débitos urinários dos animais algaliados, contabilizando perdas (vómitos e diarreia) sobretudo em animais com parvovirose, preparando folhas de alimentação, ajudando na contenção, passeando e alimentando os pacientes, assistindo aos exames complementares realizados e ajudando em urgências. No turno volante, entre as 15 e as 21 horas, auxiliava-se onde necessário. Uma vez por semana, variando o dia de semana para semana, fazia-se o turno da noite, entre as 21 horas e as oito horas do dia seguinte, no qual se ajudava o veterinário com tarefas de internamento ou consultas de urgência. Por fim, consoante a semana de rotação, fazia-se o turno de fim-de-semana, em que se trabalhava sábado ou domingo, entre as nove da manhã e as 21 horas, como volante.

O grupo de estagiárias encontra-se integrado no *journal club*, em que mensalmente uma estagiária é escolhida para apresentar um ou dois artigos científicos para a equipa do hospital. Começaremos por abordar a casuística observada durante a permanência no Hospital, e posteriormente, focar-nos-emos num tema em que tivemos alguma experiência no decorrer do estágio. A área de interesse é medicina de urgências e cuidados intensivos, e o tema escolhido hemoperitoneu. A definição de hemoperitoneu é a acumulação de fluido sanguinolento na cavidade peritoneal, é uma afeção relativamente comum em ambiente hospitalar que afeta sobretudo cães. No âmbito deste documento iremos abordar os tipos de hemoperitoneu e as variadas etiologias, os sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico. Por fim, iremos relatar um caso clínico observado durante o estágio: um gato com hemoperitoneu espontâneo (HE).

## 1. Distribuição casuística

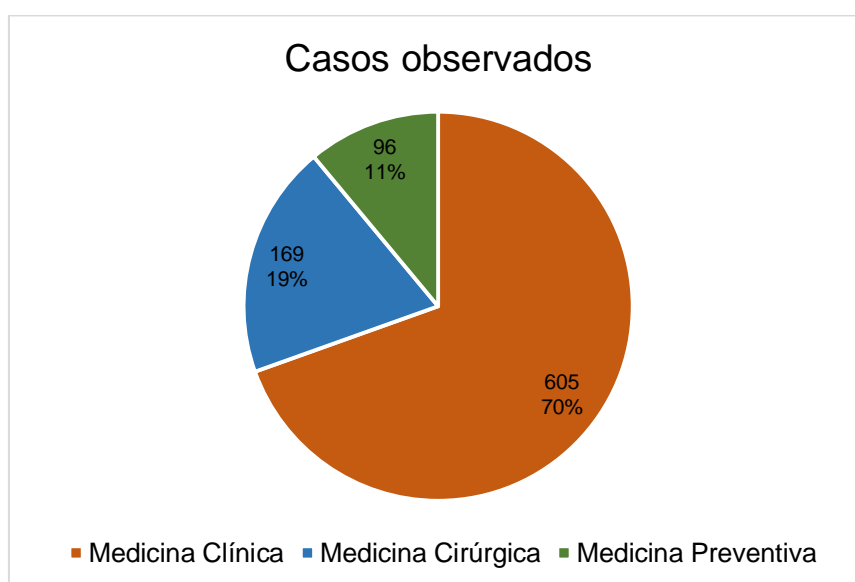
A casuística aqui descrita foi realizada com base nas observações no horário rotativo da estagiária, pelo que não corresponde à realidade da casuística do Hospital Veterinário do Bom Jesus. O número total de animais observados não corresponde ao número total de casos observados, uma vez que o mesmo animal pode surgir associado a afeções diferentes, em momentos diferentes.

Os casos observados foram divididos em três áreas: medicina clínica, medicina cirúrgica e medicina preventiva. Na Tabela 1 foram contabilizados os casos observados e representados pelo número inteiro (Ni) e frequência relativa (Fr). Os casos observados foram também subdivididos em fêmeas e machos; felídeos e canídeos. Foram observados um total de 637 animais, dos quais 0,46 eram fêmeas e 0,53 eram machos. O número de cães observados ultrapassou o número de gatos observados.

*Tabela 1- Número de animais observados, e distribuição por sexo e espécie. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

Número de animais		Fêmeas		Machos		Felídeos		Canídeos	
Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
637	1	294	0.462	343	0.538	214	0.335	423	0.664

Foram observados um total de oitocentos e setenta casos, que se distribuíram pelas áreas conforme representado no Gráfico 1.



*Gráfico 1- Número total de casos observados e a sua distribuição por área clínica.*

## a) Medicina clínica

A área de medicina clínica foi subdividida nas seguintes categorias: alergologia; cardiologia; dermatologia; infecciologia; parasitologia; endocrinologia; gastroenterologia; imunologia; medicina interna; neurologia; oftalmologia; oncologia; pediatria; doenças respiratórias; reprodução, ginecologia e andrologia; toxicologia; traumatologia; urologia e nefrologia.

Nesta área estão incluídos os animais que se apresentaram em consulta ou que foram internados com afeções necessitando tratamento médico. A exceção foram os animais incluídos na categoria de reprodução, ginecologia e andrologia, que apresentavam infecções uterinas ou animais em urologia e nefrologia com cálculos passíveis de serem removidos cirurgicamente. Optámos por esta decisão, uma vez que a estagiária nem sempre assistiu à cirurgia, sendo a interação no internamento, onde participou na monitorização e tratamento pré ou pós-cirúrgico. Além disso, pela especificidade das afeções, achou-se interessante contabilizá-las nas categorias respetivas.

A Tabela 2 divide a medicina clínica consoante o número de internamentos e consultas assistidas em cada categoria. Alguns pacientes observados em consulta acabaram por ser hospitalizados, tendo sido contabilizados em ambas as situações.

*Tabela 2- Distribuição dos casos observados em medicina clínica, em internamento ou consulta, de acordo com as categorias. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Internamento</b>	436	1	147	0,337	289	0,663
Cardiologia	14	0,032	4	0,027	10	0,035
Dermatologia	6	0,014	3	0,020	3	0,010
Infecciologia	28	0,064	9	0,061	19	0,066
Parasitologia	15	0,034	5	0,034	10	0,035
Endocrinologia	8	0,018	1	0,007	7	0,024
Gastroenterologia	66	0,151	27	0,184	39	0,135
Medicina Interna	14	0,032	2	0,014	12	0,042
Neurologia	52	0,119	6	0,041	46	0,159
Oftalmologia	12	0,028	3	0,020	9	0,031
Oncologia	28	0,064	7	0,048	21	0,073
Pediatria	18	0,041	4	0,027	14	0,048
Doenças respiratórias	16	0,037	9	0,061	7	0,024
Reprodução, ginecologia e andrologia	15	0,034	2	0,014	13	0,045
Toxicologia	22	0,050	3	0,020	19	0,066
Traumatologia	69	0,158	27	0,184	42	0,145
Urologia e Nefrologia	53	0,122	35	0,238	18	0,062
<b>Consultas</b>	169	1	46	0,272	123	0,727
Alergologia	1	0,005	0	0	1	0,008
Cardiologia	14	0,082	3	0,065	11	0,089
Etologia	7	0,041	1	0,021	6	0,048
Dermatologia	20	0,118	4	0,086	16	0,130
Infecciologia	4	0,023	2	0,043	2	0,016
Parasitologia	4	0,023	1	0,021	3	0,024



			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Endocrinologia	2	0,011	1	0,021	1	0,008
Gastroenterologia	25	0,147	9	0,195	16	0,130
Imunologia	1	0,005	0	0	1	0,008
Medicina Interna	1	0,005	0	0	1	0,008
Neurologia	14	0,082	2	0,043	12	0,097
Oftalmologia	13	0,076	1	0,021	12	0,097
Oncologia	15	0,088	4	0,086	11	0,089
Otorrinolaringologia	11	0,065	1	0,021	10	0,081
Pneumologia	8	0,047	6	0,130	2	0,016
Reprodução, ginecologia e andrologia	7	0,041	0	0	7	0,056
Toxicologia	1	0,005	0	0	1	0,008
Traumatologia	11	0,065	5	0,108	6	0,048
Urologia e Nefrologia	10	0,059	6	0,130	4	0,032

Nas tabelas seguintes foram discriminadas as afeções observadas de acordo com a categoria medicina clínica. Algumas tabelas apresentam uma linha denominada “sem diagnóstico” por não ter sido possível obter um diagnóstico definitivo: por falta de disponibilidade emocional, financeira ou interesse do tutor, ou pela morte precoce do animal. Esta classificação surge em várias categorias, pois foram observados sinais clínicos ou alterações nos exames complementares que indicavam que a origem do problema estava em determinado órgão, víscera, sistema ou aparelho.

*Tabela 3- Distribuição dos casos observados na categoria de alergologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Alergologia</b>	1	0,002	0	0	1	1
Reação de hipersensibilidade a algo desconhecido	1	1	0	0	1	1

Optou-se por criar a categoria de Alergologia para esta afeção, em vez de incluí-la em Dermatologia, pois no caso descrito a reação de hipersensibilidade manifestou-se a nível sistémico, com edema generalizado (Tabela 3). A abordagem à reação de hipersensibilidade requer que o animal seja admitido para observação durante algumas horas para que se possa monitorizar a progressão da reação e intervir caso agrave. O maneio é médico e inclui a administração de um anti-histamínico e um glucocorticóide para atenuar a resposta inflamatória (Shmuel e Cortes, 2013).

Tabela 4- Distribuição dos casos observados na categoria de cardiologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); doença degenerativa da válvula mitral (DDVM); persistência do ducto aórtico (PDA).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Cardiologia</b>	27	0,045	17	0,630	10	0,370
Cardiomiopatia hipertrófica felina	2	0,074	2	0,074	0	0
DDVM estadio B1	9	0,333	6	0,222	3	0,111
DDVM estadio B2	2	0,074	1	0,037	1	0,037
DDVM estadio C	7	0,259	2	0,074	5	0,185
Insuficiência cardíaca congestiva	2	0,074	2	0,074	0	0
Insuficiência mitral moderada	1	0,037	1	0,037	0	0
PDA revertido	1	0,037	0	0	1	0,037
Sem diagnóstico	2	0,074	2	0,074	0	0
Tromboembolismo aórtico	1	0,037	1	0,037	0	0

Na categoria de Cardiologia foi incluído o tromboembolismo aórtico, pois apesar de se tratar de uma doença vascular, a principal etiologia é cardíaca, sendo que o caso observado era um felídeo com cardiomiopatia hipertrófica felina (Guillaumin, 2019).

Na Tabela 4 concluímos que a afeção mais comum é a DDVM, mais especificamente o estadio B1. A DDVM é a afeção cardíaca mais comum em cães afetando sobretudo cães geriátricos. A doença é progressiva, sendo que a alteração da válvula mitral começa antes do desenvolvimento de sinais clínicos. O diagnóstico e estadiamento desta doença é obtido através da realização de ecocardiografia (Abbot, 2016; Keene *et al.*, 2019), sendo o estadiamento dividido do seguinte modo:

- Estadio A- pacientes predispostos;
- Estadio B- pacientes com DDVM subclínica:
- Estadio B1- sem remodelação cardíaca;
- Estadio B2- com remodelação cardíaca;
- Estadio C- pacientes com DDVM e historial de sinais clínicos, ou com sinais clínicos no momento de diagnóstico;
- Estadio D- pacientes com falência cardíaca refratária.

Segundo as *guidelines* do Colégio Americano de Medicina Interna o estadio B1 não tem indicação para tratamento pois a identificação da doença foi precoce, a progressão para falência cardíaca não é garantida, a improbabilidade de acontecer durante o período recomendado de reavaliação (seis a 12 meses) e a falta de evidência científica sobre o benefício de tratamento nestes casos (Keene *et al.*, 2019).

Tabela 5- Distribuição dos casos observados na categoria de etologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Etologia</b>	13	0,021	2	0,154	11	0,846
Agressividade por medo	4	0,308	1	0,077	3	0,231
Agressividade por protecção de recursos	1	0,077	0	0	1	0,077
Ataque de pânico	1	0,077	1	0,077	0	0
Destrutividade	1	0,077	0	0	1	0,077
Fobia a ruídos	1	0,077	0	0	1	0,077
Hiperatividade	1	0,077	0	0	1	0,077
Hipoestimulação	1	0,077	0	0	1	0,077
Impulsividade	1	0,077	0	0	1	0,077
Medo generalizado	2	0,154	0	0	2	0,154

A Tabela 5 inclui todas as afeções comportamentais observadas. A descrição que se segue tem por base as consultas observadas pela estagiária durante o seu estágio.

As consultas de etologia têm uma duração média de uma hora e meia a duas horas. O tutor deve preencher um questionário antes de se apresentar em consulta com o seu animal para que o Médico Veterinário possa ter um conhecimento prévio de quais poderão ser os problemas comportamentais que o animal apresenta, quais os comportamentos do tutor que poderão ou não estar a despoletar estes desvios e qual o histórico do animal que possa justificar os mesmos. A duração da consulta serve para observar o comportamento do animal e do tutor e a relação entre eles, para o informar sobre as opções de tratamento (terapia multimodal ou não, utilização de ansiolíticos como sertralina, trazodona, gabapentina, entre outros), alterações que o tutor pode integrar na sua rotina que poderão influenciar positivamente a recuperação do animal e recomendação de aulas de treino animal com treinadores indicados pelo Médico Veterinário para guiar o tutor durante o processo. Além da prescrição de medicação adequada ao caso, o Médico Veterinário tenta implementar brinquedos estimulantes, jogos didáticos, um regime de alimentação interativo, incentivar a prática de exercício, entre outras recomendações (Lord *et al.*, 2020; Overall, 2001).

Tabela 6- Distribuição dos casos observados na categoria de dermatologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Dermatologia</b>	25	0,041	7	0,280	18	0,720
Abcesso ulcerado	1	0,040	0	0	1	0,040
Acne felino	1	0,040	1	0,040	0	0
Atopia	3	0,120	0	0	3	0,120
Atopia com pioderma	2	0,080	1	0,040	1	0,040

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Colarete epidérmico	1	0,040	1	0,040	0	0
Comissura labial edemaciada	1	0,040	1	0,040	0	0
Dermatite supurativa assética	1	0,040	1	0,040	0	0
Dermatite testicular	1	0,040	0	0	1	0,040
Infeção por leveduras	1	0,040	0	0	1	0,040
Lesão mucocutânea	1	0,040	0	0	1	0,040
Paniculite com bactérias multirresistentes	1	0,040	1	0,040	0	0
Pioderma por bactéria multirresistente	1	0,040	0	0	1	0,040
Pioderma superficial	6	0,240	0	0	6	0,240
Piogranuloma	2	0,080	0	0	2	0,080
Pododermatite das células plasmáticas	1	0,040	1	0,040	0	0
Saculite anal	1	0,040	0	0	1	0,040

Atualmente a área de dermatologia é das mais procuradas em medicina clínica, pois geralmente são afeções que causam ansiedade ao tutor e paciente pelo tipo de sinais clínicos que manifestam (prurido, inquietude, alopecia). São cada vez mais os animais diagnosticados com alergia ou sensibilidade a alimentação ou alergénios ambientais e o controlo dos sinais clínicos são difíceis e podendo requerer múltiplas consultas e meses de tratamento, sendo que uma parte acaba por recidivar (Jackson e Marsella, 2012). Nas consultas assistidas verificámos que uma grande maioria eram animais de raça (sobretudo animais de porte pequeno/médio e interior), sendo a raça mais prevalente o *bulldog* francês, raça notória pela quantidade de afeções que lhe estão associadas.

A dermatologia recorre ao laboratório interno em quase todas as consultas, pois requer frequentemente a colheita de amostras para citologia de pele (através do uso da técnica da fita-cola, técnica de aposição, punção aspirativa por agulha fina, entre outras) ou citologia auricular. Muitas vezes são enviadas amostras para o laboratório externo para cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos, pois o uso de antibioterapia pode ser essencial. O tratamento geralmente é multimodal, incluindo champôs, mousses ou fármacos que ajudem a atenuar o prurido, rações hipoalergénicas ou dermatológicas para uso diagnóstico ou terapêutico e suplementos que incluam ácidos gordos insaturados essenciais para a manutenção da derme. Outras opções terapêuticas são a limpeza de lesões com clorexidina diluída, aplicação tópica de pomadas regeneradoras, antibióticas ou fúngicas, entre outras opções. Na Tabela 6 a pioderma superficial foi a afeção mais observada. O seu tratamento é feito, em geral, através de limpeza com toalhetas embebidas em clorexidina, aplicação tópica de pomada antibiótica (por exemplo isaderm® da Dechra), colocação de colar isabelino dependendo da localização da lesão e na presença de prurido a prescrição de apoquel® da Zoetis (maleato de oclacitinib) (Noli e Morris, 2012).

Tabela 7- Distribuição dos casos observados na categoria de infecciologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); vírus da leucemia felina (FeLV); vírus da imunodeficiência felina (FIV); peritonite infecciosa felina (PIF).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Infecciologia</b>	33	0,055	11	0,333	22	0,667
Anemia por FeLV	1	0,030	1	0,030	0	0
Calicivirose	1	0,030	1	0,030	0	0
Esgana	1	0,030	0	0	1	0,030
FeLV	1	0,030	1	0,030	0	0
FIV	4	0,121	4	0,121	0	0
Herpesvirose	1	0,030	1	0,030	0	0
Leptospirose	3	0,091	0	0	3	0,091
Panleucopénia felina	1	0,030	1	0,030	0	0
Parvovirose canina	18	0,545	0	0	18	0,545
suspeita de PIF	2	0,061	2	0,061	0	0

Nesta categoria uma das linhas está descrita como “suspeita de PIF”, pois o diagnóstico definitivo de peritonite infecciosa felina (PIF) é muito difícil em vida, sendo muitas vezes apenas diagnosticada *post-mortem* (PM) (Addie, 2012). Nestes pacientes os sinais clínicos e exames complementares levantaram fortes suspeitas da contração desta doença pelo que optámos por a considerar desse modo.

A doença infecciosa mais observada foi a parvovirose canina (Tabela 7), com uma maior prevalência em cães jovens entre seis semanas e os seis meses. A parvovirose canina é extremamente contagiosa e muitas vezes fatal, sendo essencial cumprir as regras do internamento das infetocontagiosas para evitar surtos. Afeta principalmente o trato gastrointestinal (provocando enterite hemorrágica), a medula óssea e o miocárdio. O diagnóstico é feito através de testes rápidos ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) para deteção de antígenos. O teste é específico, mas pouco sensível, o que significa que um resultado negativo não exclui a possibilidade de infeção pelo vírus. Para confirmação do resultado negativo pode-se realizar uma análise por PCR (*polymerase chain reaction*). Nestes casos recomenda-se que os animais sejam hospitalizados devido ao risco de desenvolver doença severa, se já não a tiverem desenvolvido. Os objetivos principais do tratamento são restabelecer os fluidos e eletrólitos perdidos nos vômitos e diarreias e prevenir o desenvolvimento de uma infeção bacteriana secundária (Greene e Decaro, 2012).

Tabela 8- Distribuição dos casos observados na categoria de parasitologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Parasitologia</b>	18	0,030	6	0,333	12	0,667
Estrongilose pulmonar	2	0,111	2	0,111	0	0
Babesiose	1	0,056	0	0	1	0,056
Demodecose	1	0,056	0	0	1	0,056
Endoparasitose	1	0,056	1	0,056	0	0
Ehrlichiose crónica	1	0,056	0	0	1	0,056
Hepatozoonose	2	0,111	0	0	2	0,111
Leishmaniose	2	0,111	0	0	2	0,111
Míases	1	0,056	0	0	1	0,056
Micoplasmose	3	0,166	3	0,166	0	0
Toxoplasmose	4	0,222	0	0	4	0,222

A abordagem às doenças parasitárias varia consoante a gravidade dos sinais clínicos e o tipo de procedimento (preventivo ou não). Animais saudáveis que se apresentem a consulta de rotina recebem um tratamento preventivo de desparasitação interna e/ou externa. A periodicidade dos tratamentos varia consoante o princípio ativo do desparasitante aplicado e consoante o estilo de vida do animal (vive no interior/exterior, contacto com outros animais e fezes, entre outras condicionantes). As pipetas são normalmente para tratamento mensal de parasitas externos, embora existam também pipetas mistas para desparasitação externa e interna. As coleiras desparasitantes geralmente têm uma periodicidade maior, embora por vezes seja necessário reforçar a desparasitação, pois os princípios ativos, embora protegendo contra vários parasitas, não têm todos a mesma periodicidade na própria coleira. Os comprimidos podem ser para desparasitação interna e/ou externa, com uma periodicidade variável (um a três meses). Os desparasitantes externos regra geral repelem enquanto os desparasitantes internos geralmente são de ação única no momento da administração. Os animais que se apresentem a consulta com sinais clínicos evidentes e/ou persistentes são aconselhados a realizar exames fecais, o que passa pela recolha de fezes três dias consecutivos para que seja possível identificar o parasita. O laboratório interno realiza citologia fecal, teste de flutuação e, em casos extremos e prolongados, as amostras são enviadas para o laboratório externo para realização de PCR. Recomenda-se a hospitalização de animais com sinais clínicos graves (desidratação, diarreia, vômitos, dificuldade respiratória) (Beugnet, Halos e Guillot, 2018).

A doença parasitária (

Tabela 8) mais observada foi a toxoplasmose. A toxoplasmose é uma zoonose causada por uma coccídea intracelular obrigatória, a *Toxoplasma gondii*. Os hospedeiros definitivos são felídeos; a infecção destes e dos hospedeiros intermediários pode ser congênita ou através da ingestão de tecidos infetados ou fezes contaminadas. O tipo e severidade de sinais clínicos nestas infecções depende da localização e severidade da lesão tecidual. Os locais mais comuns de infecção são o fígado, pulmões, músculo esquelético e olhos. Não existe nenhum exame diagnóstico definitivo que confirme a presença de infecção por toxoplasma, sendo os testes serológicos para detecção de anticorpos os mais precisos (Dubey e Lappin, 2012).

Tabela 9- Distribuição dos casos observados na categoria de endocrinologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Endocrinologia</b>	18	0,030	4	0,222	14	0,778
Hipoadrenocorticismo	1	0,056	0	0	1	0,056
Cetoacidose diabética	3	0,167	1	0,056	2	0,111
Hiperadrenocorticismo	4	0,222	0	0	4	0,222
<i>Diabetes mellitus</i>	4	0,222	1	0,056	3	0,167
Hipertiroidismo	2	0,111	2	0,111	0	0
Hipotiroidismo	1	0,056	0	0	1	0,056
Sem diagnóstico	3	0,167	0	0	3	0,167

Na categoria de endocrinologia optámos por separar a cetoacidose diabética da *diabetes mellitus*, pois apesar da cetoacidose diabética se dever a uma descompensação da última, traduz-se em sinais clínicos graves e urgentes, cujo tratamento é diferente da afeção primária. No entanto, estes animais foram também contabilizados na linha da *diabetes mellitus* (Koenig, 2019).

As doenças endócrinas afetam sobretudo animais geriátricos, e a sua prevalência tem vindo a aumentar pois com o aumento da longevidade dos animais devido aos avanços em todas as áreas de Medicina Veterinária (Rijnberk, Kooistra e Mol, 2003). As afeções mais observadas nesta categoria foram o hiperadrenocorticismo e a *diabetes mellitus* (Tabela 9).

Tabela 10- Distribuição dos casos observados na categoria de gastroenterologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); corpo estranho (CE); doença inflamatória do intestino (IBD).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Gastroenterologia</b>	89	0,147	34	0,382	55	0,617
CE esofágico	1	0,011	0	0	1	0,011
CE orofaríngeo	1	0,011	0	0	1	0,011
Colangiohepatite	3	0,034	1	0,011	2	0,022
Colangiohepatite infecciosa	1	0,011	0	0	1	0,011

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Colangite	1	0,011	1	0,011	0	0
Colite	1	0,011	0	0	1	0,011
Disbiose por leveduras	1	0,011	0	0	1	0,011
Enterite	1	0,011	0	0	1	0,011
Enterocolite	1	0,011	1	0,011	0	0
Gastrite	6	0,067	2	0,022	4	0,045
Gastrite por <i>Helicobacter pylori</i>	1	0,011	0	0	1	0,011
Gastrite piogranulomatosa	1	0,011	0	0	1	0,011
Gastroenterite	16	0,180	6	0,067	10	0,112
Gastroenterite crónica	1	0,011	0	0	1	0,011
Gastroenterite hemorrágica	1	0,011	0	0	1	0,011
Gastroenterocolite	1	0,011	1	0,011	0	0
Hepatite crónica	1	0,011	0	0	1	0,011
Hepatite linfoplasmocitária	2	0,022	1	0,011	1	0,011
Hepatite neutrofílica	1	0,011	0	0	1	0,011
Hipoplasia da veia porta	1	0,011	0	0	1	0,011
IBD	1	0,011	0	0	1	0,011
Indiscrição alimentar	2	0,022	0	0	2	0,022
Insuficiência pancreática exócrina	2	0,022	0	0	2	0,022
Lipidose hepática felina	7	0,079	7	0,079	0	0
Megacólon	1	0,011	0	0	1	0,011
Mucocelo biliar	2	0,022	0	0	2	0,022
Pancreatite	14	0,157	6	0,067	8	0,090
Pancreatite crónica	2	0,022	0	0	2	0,022
Sem diagnóstico	10	0,112	6	0,067	4	0,045
Shunt portossistémico adquirido	2	0,022	0	0	2	0,022
Tríadite	2	0,022	2	0,022	0	0
Úlceras gástricas	1	0,011	0	0	1	0,011

A Gastroenterologia é a categoria mais prevalente na área de Medicina Clínica, independentemente da espécie observada. Nesta categoria foi incluída a lipidose hepática felina, que pode ser de origem primária ou secundária. A lipidose hepática primária é menos comum que a secundária, e a patofisiologia é pouco conhecida. A lipidose hepática secundária é causada por uma doença subjacente. Ambas resultam em falência hepática aguda e o manejo inadequado pode resultar na morte do animal, sendo bastante relevante e comum em Medicina Felina (Watson, 2019).

Na Tabela 10 a gastroenterite é a afeção mais comum. A gastroenterite é uma inflamação do estômago e intestino, apresentando etiologia variada desde infecciosa, parasitária, ingestão de corpo estranho (CE) ou indiscrição alimentar, imunomediado ou endócrino. A origem da mesma pode, por vezes, ser difícil de identificar mesmo realizando uma anamnese exaustiva do caso.



Geralmente a terapia de suporte é suficiente para o paciente recuperar (incentivar a ingestão de fluídos, antieméticos, protetores gástricos, probióticos, alimentação com mais fibra), mas casos mais severos têm indicação para hospitalização, investigação mais completa para compreender a origem da gastroenterite e tratamento de suporte em conjunto com um tratamento direcionado à origem do problema, se for possível (Trotman, 2015).

*Tabela 11- Distribuição dos casos observados na categoria de imunologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); anemia hemolítica imunomediada (AHI).*

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Imunologia</b>	1	0,002	0	0	1	1
AHI	1	1	0	0	1	1

A única afeção imunomediada (Tabela 11) observada foi uma cadela com anemia hemolítica imunomediada (AHI).

A AHI é uma síndrome clínica em que a anemia resulta da destruição dos eritrócitos pelo próprio organismo. Esta síndrome é incomum em gatos, mas é a causa mais frequente de anemia hemolítica em cães. Pode ser primária (também denominada verdadeira AHI) ou secundária, sendo que muitas vezes a identificação de uma causa secundária na origem da síndrome depende da realização de vários exames complementares. A AHI primária pode ser uma manifestação de lúpus eritematoso sistêmico e as causas mais comuns da AHI secundária são agentes infecciosos e doenças neoplásicas. Outras causas que podem despoletar a síndrome incluem determinados fármacos, toxinas e, por vezes, vacinas. Existe uma predisposição genética para a mesma, sendo a principal raça afetada o cocker espanhol. O diagnóstico é obtido através da identificação de alterações na hematologia (anemia), painel de bioquímicas e urianálise. Um teste de autoaglutinação positivo e um esfregaço com a presença de esféricitos geralmente diagnosticam hemólise mediada por anticorpos. O teste de *Coombs* direto com antissoro polivalente é o teste de diagnóstico mais utilizado caso os exames anteriores sejam inconclusivos. O tratamento da AHI é difícil, e requer a administração de fármacos imunossupressores para controlar a hemólise. Por vezes, é necessário combinar com outros tratamentos como hemoterapia, heparina para diminuir o risco de tromboembolismo e tratamento de suporte (Scott-Moncrieff, 2014)

*Tabela 12- Distribuição dos casos observados na categoria de medicina interna. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Medicina Interna</b>	15	0,025	2	0,133	13	0,867
Abdómen agudo	2	0,133	0	0	2	0,133
Dor toracolombar	1	0,067	0	0	1	0,067

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Hemoperitoneu	2	0,133	1	0,067	1	0,067
Linfadenite	2	0,133	0	0	1	0,067
Paralisia laríngea severa	1	0,067	0	0	1	0,067
Sem diagnóstico	6	0,400	2	0,133	4	0,267
Sialoadenite	1	0,067	0	0	1	0,067

A categoria de medicina interna (Tabela 12), foi incluída como uma especialidade generalista, pois algumas das afeções observadas não se enquadravam nas categorias descritas devido aos sinais clínicos inespecíficos, e ao modo de tratamento médico e não cirúrgico (por exemplo, o tratamento da paralisia laríngea severa é cirúrgico, no entanto, os tutores optaram pelo tratamento médico (Mehl, 2019), pelo que não faz sentido incluir na medicina cirúrgica).

Nesta categoria surgem abdómen agudo, hemoperitoneu e linfadenite como afeções mais comuns. Não irei abordar o hemoperitoneu pois é o tema do capítulo seguinte.

Abdómen agudo são todas as afeções abdominais que provocam choque (hipovolémico ou séptico), sépsis e/ou dor severa. As etiologias são diversas e incluem alterações gastrointestinais (obstrução, rotura, inflamação), comprometimento vascular (torsão, vólvulo), neoplasia, inflamação (pancreatite, hepatite) ou sépsis. O diagnóstico depende dos sinais clínicos e exames complementares realizados (Willard, 2014).

A linfadenite ocorre secundariamente a uma inflamação local, envolvendo sobretudo a pele, membranas mucosas e tecidos subcutâneos. O prognóstico é favorável com tratamento precoce. Nestes casos o tratamento é médico, e pode incluir antibióticos se o paciente apresentar pirexia e anorexia. Em casos mais crónicos pode ser necessária exploração cirúrgica (Petrie, 2010).

*Tabela 13- Distribuição dos casos observados na categoria de neurologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); cervical (C); torácica (T); lombar (L).*

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
<b>Neurologia</b>	63	0,104	8	0,126	55	0,873
Convulsões de origem desconhecida	3	0,048	1	0,016	2	0,032
Encefalopatia hepática	1	0,016	0	0	1	0,016
Epilepsia idiopática	3	0,048	0	0	3	0,048
Extrusão discal intervertebral	12	0,190	0	0	12	0,190
C4-C5	1	0,083	0	0	1	0,083
T11-T12	1	0,083	0	0	1	0,083
T12-T13	2	0,167	0	0	2	0,167
T13-L1	1	0,083	0	0	1	0,083
L1-L2	1	0,083	0	0	1	0,083
L2-L3	2	0,167	0	0	2	0,167

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
L3-L4	1	0,083	0	0	1	0,083
L4-L5	1	0,083	0	0	1	0,083
L5-L6	1	0,083	0	0	1	0,083
L7-S1	1	0,083	0	0	1	0,083
Parálise facial bilateral idiopático	1	0,016	0	0	1	0,016
Protrusão discal intervertebral	3	0,048	0	0	3	0,048
C6-C7	1	0,333	0	0	1	0,333
T13-L1	1	0,333	0	0	1	0,333
Múltiplas	1	0,333	0	0	1	0,333
Sem diagnóstico	36	0,571	7	0,111	29	0,460
Síndrome Vestibular Periférico Idiopático	3	0,048	0	0	3	0,048
Unilateral	1	0,333	0	0	1	0,333
Bilateral	2	0,667	0	0	2	0,667
Subluxação T8-T9 com compressão extradural	1	0,016	0	0	1	0,016

Na categoria de Neurologia (Tabela 13) a afeção mais observada foi a extrusão discal intervertebral, sendo o total de casos observados cães. Apresentaram-se a consulta não-ambulatoriais e era realizado um exame neurológico para obter a neurolocalização (localizar os nervos afetados). Após a neurolocalização é recomendada a realização de uma tomografia axial computadorizada (TAC) para identificação do local exacto da lesão e o tipo de lesão. Alguns animais requerem a realização de cirurgia (hemilaminectomia) para remover a pressão exercida sobre a medula espinal, outros animais não necessitam de intervenção cirúrgica sendo o tratamento médico suficiente para resolução dos sinais clínicos. O tratamento médico consiste na restrição de exercício durante quatro semanas com ou sem medicação anti-inflamatória e analgésica (Dewey e Costa, Da, 2016). A neurologia é uma área difícil de gerir com os tutores devido aos custos associados aos exames complementares, tratamento (cirúrgico ou médico) e prognóstico, pelo que nem sempre é possível obter o desfecho desejado, sendo que muitos tutores optam pela eutanásia.

*Tabela 14- Distribuição dos casos observados na categoria de oftalmologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
<b>Oftalmologia</b>	25	0,041	4	0,160	21	0,840
Catarata	2	0,080	0	0	2	0,080
Catarata hiperadura	1	0,040	0	0	1	0,040
<i>Cherry eye</i>	1	0,040	0	0	1	0,040
Conjuntivite	1	0,040	1	0,040	0	0

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
Degenerescência endotelial	1	0,040	0	0	1	0,040
Distriquíase grave	2	0,080	0	0	2	0,080
Glaucoma	1	0,040	0	0	1	0,040
Granuloma da córnea	1	0,040	0	0	1	0,040
Hifema	2	0,080	0	0	2	0,080
Perfuração ocular	1	0,040	1	0,040	0	0
Queratite imunomediada	1	0,040	0	0	1	0,040
Queratite ulcerativa	1	0,040	1	0,040	0	0
Queratoconjuntivite imunomediada	1	0,040	0	0	1	0,040
Queratoconjuntivite seca	2	0,080	0	0	2	0,080
<i>Spontaneous Chronic Corneal Epithelial Defects</i>	1	0,040	0	0	1	0,040
Úlcera <i>Melting</i>	1	0,040	0	0	1	0,040
Úlcera central	1	0,040	0	0	1	0,040
Úlcera estromal profunda com neovascularização superficial	2	0,080	0	0	2	0,080
Úlcera ocular por herpesvirus felino	1	0,040	1	0,040	0	0
Uveíte crônica	1	0,040	0	0	1	0,040

Na categoria de oftalmologia (Tabela 14) as afeções mais observadas foram catarata, distriquíase grave, hifema, queratoconjuntivite seca e úlcera estromal profunda com neovascularização. Não iremos descrever cada uma destas afeções, mas sim descrever em que consistiam as consultas de oftalmologia.

Todas as consultas são iniciadas com a realização de exame oftálmico, caso seja primeira consulta ou reavaliação. O consultório deve estar pouco iluminado para uma maior fiabilidade dos exames. Numa primeira fase observa-se o animal à distância para avaliar a frequência com que o animal pisca os olhos, a presença de descarga ocular, a simetria facial e a conformação da órbita. Segue-se a examinação próxima, na qual é necessário auxílio de outro interveniente (enfermeiro ou estagiário) para a contenção do animal. Observa-se a cabeça e região periocular para avaliar a simetria, a posição do globo na órbita e a presença de estrabismo. Avalia-se ainda o movimento ocular e deve-se realizar palpação da região periocular e retropulsão ligeira de ambos os globos oculares para avaliar a presença de resistência retrobulbar. A relação entre o globo ocular e as pálpebras deve ser observada, e evertem-se as pálpebras superior e inferior para avaliar as margens das mesmas, identificar a *puncta* lacrimal e examinar a conjuntiva e a terceira pálpebra. Em seguida realiza-se o teste de *Schirmer* para quantificar a produção de lágrima. A colheita de amostras antes da aplicação de fármacos tópicos devido ao risco de influenciar os resultados. Deve testar-se a visão e os reflexos neuro-oftálmicos (reflexo pupilar à luz, resposta de ameaça, reflexo de encandeamento, entre outros). O exame ocular (anexos,

superfície ocular e segmento anterior) é feito com recurso a um transiluminador de *Finoff*. Antes da aplicação de fármacos tópicos mede-se a pressão intraocular com recurso a um tonómetro. Para examinação do fundo do olho é necessário utilizar um oftalmoscópio direto, indireto ou ambos, sendo que a examinação adequada do fundo requer a aplicação de um midriático (por exemplo a tropicamida). Por fim, cora-se a córnea com fluoresceína, que deve ser observada com recurso a uma luz azul, para ajudar na identificação de alguns tipos de úlcera (Heinrich, 2014).

Existem outros exames que se podem realizar, mais específicos, úteis quando temos fortes suspeitas de determinadas afeções. Estes exames permitem guiar o diagnóstico, tratamento e prognóstico do paciente (Heinrich, 2014).

*Tabela 15- Distribuição dos casos observados na categoria de oncologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
<b>Oncologia</b>	41	0,068	11	0,268	30	0,731
Adenocarcinoma nasal	1	0,024	1	0,024	0	0
Carcinoma das células de transição da bexiga	1	0,024	0	0	1	0,024
Carcinoma das células escamosas	1	0,024	1	0,024	0	0
Carcinoma prostático	1	0,024	0	0	1	0,024
Carcinoma pulmonar	2	0,049	0	0	2	0,048
Carcinoma urotelial	1	0,024	0	0	1	0,024
Hemangiossarcoma	1	0,024	0	0	1	0,024
Hemangiossarcoma de alto grau	1	0,024	0	0	1	0,024
Hemangiossarcoma esplénico	1	0,024	0	0	1	0,024
Insulinoma	1	0,024	0	0	1	0,024
Linfoma	2	0,049	1	0,024	1	0,024
Linfoma alimentar	1	0,024	1	0,024	0	0
Linfoma das células pequenas	1	0,024	1	0,024	0	0
Linfoma de baixo grau	1	0,024	0	0	1	0,024
Linfoma das células grandes	1	0,024	0	0	1	0,024
Linfoma hepatoesplénico	1	0,024	0	0	1	0,024
Lipoma	3	0,073	1	0,024	2	0,049
Lipossarcoma mixóide	1	0,024	0	0	1	0,024
Suspeita de neoplasia ( por localização)	12	0,293	3	0,073	9	0,220
Adrenal	1	0,083	0	0	1	0,083
aurícula direita	1	0,083	0	0	1	0,083
Cervical	1	0,083	0	0	1	0,083
esplénica	3	0,250	0	0	3	0,250
Hepática	1	0,083	0	0	1	0,083
Intracraniana	1	0,083	0	0	1	0,083
Mamárias	1	0,083	1	0,083	0	0
Mediastínicas	1	0,083	1	0,083	0	0

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
Pleural	1	0,083	0	0	1	0,083
Torácica	1	0,083	1	0,083	0	0
Mastocitoma	2	0,049	0	0	2	0,049
Mastocitoma cutâneo grau II	1	0,024	0	0	1	0,024
Sarcoma de tecidos moles	1	0,024	1	0,024	0	0
Sarcoma de tecidos moles de alto grau	1	0,024	1	0,024	0	0
Sarcoma hepático	1	0,024	1	0,024	0	0
Sem diagnóstico	1	0,024	1	0,024	0	0

A categoria de oncologia, tal como a de gastroenterologia, apresenta um grande número de casos. Não iremos descrever as neoplasias mais comuns pela complexidade do tema.

Na Tabela 15 é possível observar que a suspeita de neoplasia sem identificação específica é a mais comum, sendo a localização mais prevalente no baço. Optámos pela colocação de suspeita de neoplasia devido aos achados clínicos, imagiológicos ou citológicos, sendo que seria necessária a realização de uma biópsia para obter um diagnóstico definitivo.

Existem várias razões para a ausência de diagnóstico definitivo nestes casos, sendo a mais prevalente as decisões tomadas pelos tutores quando são informados da suspeita de neoplasia. Muitas vezes os animais acabam por ser eutanasiados sem que se faça mais investigação, tratando-se sobretudo de animais geriátricos. O desgaste emocional e a exigência financeira neste tipo de casos também são um aspeto importante para a tomada de decisões. Ainda assim, em alguns dos casos houve um esforço por parte dos tutores para tentar oferecer conforto e prolongar o tempo de vida do animal, aceitando que fosse feita uma investigação mais completa para que se pudesse chegar a um diagnóstico definitivo que permitisse elaborar um plano terapêutico direcionado ao problema, e obter um prognóstico para gerir as expectativas do tutor.

*Tabela 16- Distribuição dos casos observados na categoria de otorrinolaringologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
<b>Otorrinolaringologia</b>	11	0,018	1	0,091	10	0,909
Otite externa	6	0,545	0	0	6	0,545
asséptica	1	0,167	0	0	1	0,167
ceruminolítica	1	0,167	0	0	1	0,167
por malassezias	3	0,500	0	0	3	0,500
séptica	1	0,167	0	0	1	0,167
Otohematoma	5	0,455	1	0,091	4	0,364

Na categoria de otorrinolaringologia (Tabela 16) as afeções mais comuns foram a otite externa e otohematoma.

A otite externa é relativamente comum em cães e gatos, sendo que no hospital verificámos que os tutores de pacientes diagnosticados com otite queixavam-se sobretudo do animal estar constantemente a coçar e a abanar a cabeça, e do mau cheiro emanado dos ouvidos. Para avaliação do estado dos ouvidos é necessário a utilização de um otoscópio. Por vezes, o ouvido apresenta uma grande quantidade de cerúmen que dificulta a visualização. Nesses casos deve-se colher as amostras de antemão e limpar bem os ouvidos, para que se possa adequadamente avaliar o seu interior. Em casos de otite unilateral, o ouvido observado primeiro é o saudável, para conhecer o aspeto normal do ouvido daquele animal e evitar inflingir dor, que dificultaria a observação do segundo ouvido. O otoscópio permite avaliar o grau de inflamação do ouvido externo e a integridade do tímpano. A integridade do tímpano é importante para decidir qual o tratamento mais adequado para o caso. O diagnóstico definitivo não é fácil, pois é necessário conhecer a causa subjacente, que muitas vezes é multifatorial. No entanto, é possível identificar o agente infeccioso secundário através da citologia do conteúdo do ouvido. Quando necessário, a amostra deve ser enviada para cultura. Em casos mais graves e recorrentes é recomendada a realização de uma consulta dermatológica, pois uma das causas primárias de otite externa são as alergias (Miller, Griffin e Campbell, 2013).

O otohematoma não tem uma causa bem definida, sendo que pode surgir em animais com e sem otite externa, sendo a primeira a mais frequente. A teoria é de que o hematoma se deve à fratura da cartilagem e rutura dos ramos da artéria auricular, que resultam do sacudir de cabeça e coçar vigoroso causado pelo prurido intenso sentido na presença de otite externa. O tratamento pode ser médico ou cirúrgico, no entanto, as recidivas são mais comuns com a primeira opção (Caplan, 2013).

*Tabela 17- Distribuição dos casos observados na categoria de pediatria. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
<b>Pediatria</b>	19	0,031	4	0,211	15	0,789
Amamentação	11	0,579	0	0	11	0,579
Desidratação	1	0,053	0	0	1	0,053
Hipoglicémia	4	0,211	2	0,105	2	0,105
Hipotermia	3	0,158	2	0,105	1	0,053

No decorrer do estágio foram observados alguns casos de animais recém-nascidos/jovens que deram entrada de urgência no Hospital devido a desidratação/hipoglicémia/hipotermia. Criámos a Tabela 17 pois achámos que seria interessante e adequado incluir uma categoria de Pediatria para contabilizar esses animais. Nesta tabela foram também incluídos animais recém-nascidos, cuja mãe (submetida a uma cesariana no hospital) rejeitou os cachorros, sendo necessário amamentá-los de duas em duas horas durante o período de hospitalização.

Os jovens e recém-nascidos eram cateterizados para administração de microdoses de fluidos (solução de lactato de ringer e glucose), aquecidos passivamente (enrolados em mantas e plástico bolha) e ativamente (mantas elétricas, secadores de cabelo, lâmpada de raios infravermelhos, botijas de água quente). Na presença de hipoglicemia colocava-se mel no céu da boca e administrava-se um bólus intravenoso de dextrose a 2,5%. Em caso de desidratação, administravam-se cristalóides por via subcutânea ou, sempre que possível, intravenosa. Estes animais ficavam hospitalizados e eram monitorizados regularmente até que conseguissem estabilizar a temperatura e os níveis de glicemia e de hidratação (Macintire, 1999).

*Tabela 18- Distribuição dos casos observados na categoria de doenças respiratórias. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
<b>Doenças respiratórias</b>	23	0,038	14	0,609	9	0,391
Asma Felina	1	0,043	1	0,043	0	0
Bronquite séptica	1	0,043	1	0,043	0	0
Edema pulmonar	3	0,130	0	0	3	0,130
Fibrose pulmonar idiopática	1	0,043	0	0	1	0,043
Inalação de fumo	1	0,043	0	0	1	0,043
Infeção do trato respiratório inferior	7	0,304	5	0,217	2	0,087
Herpesvírus felino	2	0,286	2	0,286	0	0
Candida sp.	1	0,143	0	0	1	0,143
Infecção do trato respiratório superior com <i>E. coli</i> e <i>Stap. Haemolyticus</i> multirresistentes	1	0,043	1	0,043	0	0
Pneumonia	1	0,043	1	0,043	0	0
Quilotórax	1	0,043	1	0,043	0	0
Sem diagnóstico	6	0,261	4	0,174	2	0,0869

Não foi possível identificar o agente infeccioso responsável pela infecção do trato respiratório inferior em todos os animais, no entanto, foram discriminados aqueles em que se conhecia o agente.

Na categoria de doenças respiratórias (Tabela 18) a afeção mais observada foi a infecção do trato respiratório inferior, que pode ter várias causas na sua origem (parasitárias, infecciosas, neoplásicas). Nestes casos os tutores geralmente queixavam-se que o animal tinha tosse. No entanto, os sinais podem ser muito variáveis e inespecíficos incluindo febre, anorexia, perda de peso e prostração. Em casos mais severos podem exibir dificuldade respiratória, intolerância ao exercício, fraqueza, cianose ou síncope. A auscultação e radiografia torácica são úteis para localizar a origem do problema, mas o diagnóstico definitivo requer a realização de vários exames complementares (exame fecal, serologia, broncoscopia, lavagem broncoalveolar e cultura). Os pacientes em esforço respiratório devem receber oxigenoterapia e ser manipulados ao mínimo



para evitar o agravamento do quadro clínico. O tratamento definitivo é dependente da etiologia identificada. (Hawkins, 2014, 2014, 2014, 2014)

*Tabela 19- Distribuição dos casos observados na categoria de reprodução, ginecologia e andrologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
<b>Reprodução, ginecologia e andrologia</b>	21	0,035	2	0,095	19	0,905
Distocia	2	0,095	0	0	2	0,095
Gestação planeada	1	0,048	0	0	1	0,048
Hipocalcemia	2	0,095	0	0	2	0,095
Metrite pós-parto	1	0,048	0	0	1	0,048
Parto vigiado	1	0,048	0	0	1	0,048
Piometra	9	0,429	2	0,095	7	0,333
Piometra aberta	5	0,556	1	0,111	4	0,444
Piometra fechada	4	0,444	1	0,111	3	0,333
Priapismo	1	0,048	0	0	1	0,048
Stress fetal	2	0,095	0	0	2	0,095
Vaginite	1	0,048	0	0	1	0,048
Vaginite por bactéria multirresistente	1	0,048	0	0	1	0,048

Na categoria de reprodução, ginecologia e andrologia a afeção mais comum é a piometra (Tabela 19).

A piometra é uma acumulação de conteúdo purulento no lúmen do útero. Afeta fêmeas inteiras ou fêmeas submetidas a ovariectomia ou ovariosterectomia incompletas (não se remove todo o tecido ovárico originando piometra do coto uterino), sobretudo em idade geriátrica. A ultrassonografia permite visualizar a presença de conteúdo uterino, no entanto, o diagnóstico definitivo de piometra requer a colheita de uma amostra do conteúdo uterino para análise citológica. O tratamento definitivo é cirúrgico (ovariosterectomia) em que se removem os ovários e cornos uterinos até à cérvix. Alguns tutores preferem optar pelo tratamento médico, sobretudo se for uma fêmea reprodutora. O objetivo é induzir a luteólise e expulsão do conteúdo uterino, e muitas vezes não é recomendado devido ao risco de recidiva. A administração de antibióticos é essencial até resolução da infecção. Estes animais devem ser hospitalizados para receberem tratamento de suporte. (Lopate, 2017)

*Tabela 20- Distribuição dos casos observados na categoria de toxicologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	Fr
<b>Toxicologia</b>	24	0,040	4	0,167	20	0,833

	ni	fr	Felídeos		Canídeos	
			ni	fr	ni	Fr
Intoxicação	24	0,040	4	0,167	20	0,833
desconhecida	15	0,625	4	0,167	11	0,458
por canabinóides	1	0,042	0	0	1	0,042
por chocolate	1	0,042	0	0	1	0,042
por dicumarínicos	5	0,208	0	0	5	0,208
por lagarta do pinheiro	2	0,083	0	0	2	0,083

Na Tabela 20 é abordada a categoria toxicologia e existe um número elevado de intoxicação de origem desconhecida. Esta denominação foi adicionada à lista pois os pacientes mostravam sinais típicos de intoxicação, no entanto, nunca foi determinado qual o tóxico, uma vez que não é prática corrente a realização de painel toxicológico. Na presença de intoxicação, independentemente da via de contaminação, o tratamento tem por objetivo inibir ou minimizar a absorção do tóxico e promover a sua eliminação ou excreção do organismo. O tratamento para intoxicação por ingestão é abordado em páginas subsequentes, pelo que não iremos abordar este tópico aqui (Lee, 2019).

*Tabela 21- Distribuição dos casos observados na categoria de traumatologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

	ni	fr	Felídeos		Canídeos	
			ni	fr	ni	fr
<b>Traumatologia</b>	76	0,126	31	0,408	45	0,592
Politraumatizado	67	0,881	28	0,368	39	0,513
Laceração	7	0,092	1	0,013	6	0,079
Queimaduras de segundo grau	2	0,026	2	0,026	0	0

Na categoria de traumatologia (Tabela 21) enquadram-se todos os animais que sofreram algum tipo de trauma, sendo os mais comuns gatos e cães que sofreram um acidente rodoviário (AR) ou gatos com síndrome paraquedista (gatos que caem de apartamentos ou muros altos). Estes animais chegam ao hospital em contexto de urgência, muitas vezes em choque ou não responsivos. Nestes casos existe uma equipa que intervém para auxiliar o paciente. Enquanto um médico ou enfermeiro veterinário coloca um cateter para que se possa infundir fluídos e medicação caso seja necessário, outro ainda é responsável pela oxigenoterapia, alguém é responsável pela manutenção da temperatura (monitorizar a temperatura e responder de acordo com as necessidades do animal). Enquanto isto decorre, o médico veterinário avalia o estado do animal (para decidir se é preciso bólus de fluídos), tenta identificar quais as lesões mais óbvias (fenda de palato, fraturas expostas) e faz uma avaliação ecográfica rápida para avaliar a presença de fluído abdominal ou torácico. Durante a estabilização avalia-se a glicémia e o lactato, e recolhem-se amostras de sangue para hematologia e análises bioquímicas (Reineke, 2019).

Por vezes, os animais podem entrar em paragem cardiorrespiratória e nesses casos, com autorização do tutor, realizam-se manobras de ressuscitação (RECOVER *guidelines*). As manobras de ressuscitação apenas são eficientes com trabalho em equipa. Duas a três pessoas são responsáveis pelas compressões. Cada pessoa deve apenas realizar compressões durante dois minutos (o objetivo é atingir os 100 a 120 batimentos cardíacos por minuto). Outra pessoa fica encarregue da entubação endotraqueal e ventilação com um balão de insuflação (10 respirações por minuto). Toda a equipa deve estar atenta à monitorização do paciente, e alguém deve preparar e apontar todas as medicações de reanimação administradas (quantidades, momento de administração) (Fletcher *et al.*, 2012).

Uma vez que se consiga estabilizar o paciente pode-se começar a investigar as lesões, recorrendo aos meios de diagnóstico necessários. Estes pacientes devem ser hospitalizados para monitorização, tratamento de suporte e tratamento dos ferimentos que apresentam (Reineke, 2019).

*Tabela 22- Distribuição dos casos observados na categoria de urologia e nefrologia. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr).*

			Felídeos		Canídeos	
	ni	fr	ni	fr	ni	fr
<b>Urologia e Nefrologia</b>	64	0,002	41	0,641	23	0,359
Cistite	5	0,078	3	0,047	2	0,031
Cistite bacteriana	4	0,063	2	0,031	2	0,031
Cistite por bacilos	1	0,016	1	0,016	0	0
Cistite hematórica	1	0,016	1	0,016	0	0
Cistite idiopática	2	0,031	2	0,031	0	0
Cistite por bacilos e cristais (estruvite e oxalato)	1	0,016	1	0,016	0	0
Cistite por cristais de estruvite	2	0,031	1	0,016	1	0,016
Cistite por cristais de estruvite e oxalato de cálcio	1	0,016	1	0,016	0	0
Doença renal crónica	12	0,188	6	0,094	6	0,094
Hidronefrose	1	0,016	1	0,016	0	0
Infecção do trato urinário inferior	3	0,047	3	0,047	0	0
Insuficiência renal aguda	3	0,047	0	0	3	0,047
Nefropatia bilateral	4	0,063	1	0,016	3	0,047
Obstrução uretral	14	0,218	10	0,156	4	0,062
por cistina	2	0,142	0	0	2	0,142
por estruvite	6	0,428	5	0,357	1	0,071
Pielite	2	0,031	2	0,031	0	0
Pielonefrite	2	0,031	1	0,016	1	0,016
Uroabdomén - ruptura de bexiga por obstrução urinária	1	0,016	0	0	1	0,016
Urólito renal	3	0,046	3	0,046	0	0

Urólitos ureterais	1	0,015	1	0,015	0	0
Urólitos vesicais	1	0,015	1	0,015	0	0

Por fim, surge a categoria de Urologia e Nefrologia (Tabela 22), cuja afeção mais observada foi obstrução uretral, principalmente identificada em gatos. Em alguns casos foi possível identificar urólitos na origem da obstrução.

A obstrução uretral apresenta várias causas, entre elas a urolitíase (cálculo no trato urinário), estenose, doença prostática, neoplasia e trauma. Em gatos acresce ainda a cistite idiopática felina, que pode ser obstrutiva devido à inflamação do trato urinário inferior (Cooper e Scansen, 2020).

Independente da causa, sem tratamento, a progressão é geralmente semelhante. Há uma acumulação de urina na uretra e bexiga, até que estas perdem a capacidade de distensão, resultando no aumento da pressão intraluminal e lesão da mucosa. Este aumento de pressão vai progredindo até ao trato urinário superior e culmina na acumulação dos produtos que normalmente seriam excretados, como ureia, creatinina, fósforo, potássio e iões hidrogénio, e consequentemente desenvolve-se urémia. Alguns sinais clínicos de urémia são prostração, náuseas, vômitos e anorexia. O tratamento definitivo depende da origem da uropatia obstrutiva, no entanto, fluidoterapia e remoção da urina (cistocentese ou colocação de algália urinária) são essenciais para a resolução dos sinais clínicos de urémia (Cooper e Scansen, 2020).

### a) Medicina cirúrgica

A área de medicina cirúrgica foi dividida nas seguintes categorias: minimamente invasiva, neurocirurgia, odontologia, ortopedia, tecidos moles e pele e anexos.

Para esta área foram criadas duas tabelas. Uma que inclui todos os casos observados em consulta e em internamento, uma vez que a estagiária não assistiu à cirurgia de todos os casos acompanhados. As consultas incluem os animais que foram avaliados pelo departamento de cirurgia e que se subdividem em consultas de aconselhamento pré-cirúrgico (análises pré-cirúrgicas, estado geral do animal, informar o tutor para os benefícios e riscos da cirurgia), consultas pós-cirúrgicas (avaliação de suturas, estado geral do animal, troca de pensos, avaliação da necessidade de medicação), consulta de pele e anexos (animal submetido a cirurgia que se apresentou com deiscência de sutura), e por fim, consultas de ortopedia (podendo o animal ser submetido a cirurgia ou não) (Tabela 23).

*Tabela 23- Distribuição dos casos observados em medicina cirúrgica, consoante consultas e internamento. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); membro posterior direito (MPD);*

membro posterior esquerdo (MPE); corpo estranho (CE); membro anterior esquerdo (MAE); dilatação-torsão gástrica (DTG); tibial plateau leveling osteotomy (TPLO).

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Consultas	46	0,275	13	0,078	33	0,198
Aconselhamento pré-cirúrgico	6	0,130	2	0,043	4	0,087
Consulta pós-cirúrgica	27	0,587	10	1,667	17	0,370
Consulta de pele e anexos	1	0,022	1	0,037	0	0
Deiscência de sutura	1	1	1	1	0	0
Consultas de ortopedia	12	0,261	1	0,022	11	0,239
Síndrome Paraquedista	1	0,083	0	0	1	0,083
Displasia de anca	3	0,25	0	0	3	0,250
Inflamação do MPD	2	0,167	1	0,083	1	0,083
Doença degenerativa do joelho	1	0,083	0	0	1	0,083
Luxação de rótula bilateral	1	0,083	0	0	1	0,083
Ruptura de ligamento cruzado anterior do MPD	1	0,083	0	0	1	0,083
Ruptura de ligamento colateral lateral do MPD	1	0,083	0	0	1	0,083
Osteoartrite	2	0,167	0	0	2	0,167
Internamento	38	0,225	10	0,059	28	0,166
Artrodese MPE - Ruptura do ligamento colateral medial do tarso	1	0,026	0	0	1	0,026
CE no MAE	1	0,026	0	0	1	0,026
Claudicação MPE	1	0,026	0	0	1	0,026
Deiscência de sutura	1	0,026	0	0	1	0,026
Deiscência e infecção de sutura	1	0,026	1	0,026	0	0
Deiscência e infecção de sutura por bactéria multirresistente	1	0,026	1	0,026	0	0
Endoscopia- CE Esofágico	1	0,026	0	0	1	0,026
Enterotomia - CE intestinal	7	0,184	2	0,053	5	0,132
Estomatite	1	0,026	1	0,026	0	0
Estomatite linfoplasmocitária	1	0,026	1	0,026	0	0
Excisão do plano nasal	2	0,053	2	0,053	0	0
Carcinoma de células escamosas	1	0,026	1	0,026	0	0
Granuloma eosinofílico	1	0,026	1	0,026	0	0
Fratura de fêmur	1	0,026	1	0,026	0	0
Gastrotomia - CE gástrico	5	0,132	0	0	5	0,132
Laparotomia exploratória - CE peritoneal	1	0,026	0	0	1	0,026
Panosteíte	1	0,026	0	0	1	0,026
Politraumatizado	1	0,026	1	0,026	0	0
Resolução de DTG	1	0,026	0	0	1	0,026
Resolução de hérnia abdominal	1	0,026	0	0	1	0,026

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Resolução de hérnia perineal	1	0,026	0	0	1	0,026
Ruptura do ligamento cruzado anterior – TPLO do MPD	1	0,026	0	0	1	0,026
Ruptura do ligamento cruzado anterior -TPLO do MPE	3	0,079	0	0	3	0,079
Ruptura parcial do ligamento cruzado do MPD	1	0,026	0	0	1	0,026
<i>Toggle pin</i> - Luxação coxo-femoral	1	0,026	0	0	1	0,026

A Tabela 24 é relativa às cirurgias assistidas durante o estágio, em que foi possível auxiliar o médico cirurgião, tendo a estagiária realizado uma ovariectomia sozinha. As cirurgias ao aparelho reprodutor que não se enquadram em cirurgias eletivas, são cirurgias de urgência com patologia associada.

*Tabela 24- Distribuição das cirurgias observadas consoante as categorias cirúrgicas. Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); lavagem broncoalveolar (BAL); torácica (T); lombar (L); Placa de compressão dinâmica (PCD); ovariectomia (OVE); ovariectomia (OVE); dilatação-torsão gástrica (DTG).*

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Minimamente invasiva	3	0,018	1	0,006	2	0,012
Broncoscopia + BAL	1	0,333	1	0,333	0	0
Endoscopia	1	0,333	0	0	1	0,333
Toracoscopia	1	0,333	0	0	1	0,333
Neurocirurgia	1	0,006	0	0	1	0,006
Hemilaminectomia T13-L1	1	1	0	0	1	1
Odontologia	8	0,049	5	0,030	2	0,012
Biopsia excisional de massa gengival	1	0,125	1	0,125	0	0
Tratamento periodontal	4	0,500	2	0,250	2	0,250
Extracção dentária	3	0,375	2	0,250	1	0,125
Ortopedia	2	0,012	1	0,500	1	0,500
Remoção de cavilhas	1	0,500	1	1,000	0	0,000
Redução de fratura de rádio e cúbito com PCD	1	0,500	0	0,000	1	1,000
Pele e anexos	11	0,066	1	0,006	10	0,060
Biópsia de pele	2	0,182	0	0	2	0,250
Encerramento de laceração	4	0,364	0	0	4	0,364
<i>Flap</i>	1	0,100	1	0,125	0	0
Nodullectomia	4	0,364	0	0	4	0,364
Tecidos moles	60	0,359	26	0,156	34	0,204
Eletiva	39	0,650	25	0,417	14	0,359

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Orquiectomia	19	0,487	11	0,282	8	0,205
OVE	17	0,436	12	0,308	5	0,128
OVH	3	0,077	2	0,051	1	0,026
Não eletiva	21	0,350	1	0,048	20	0,952
Cesariana	3	0,050	0	0	3	0,050
Cistotomia	1	0,017	1	0,017	0	0
Desbridamento de deiscência de sutura	1	0,017	0	0	1	0,017
Encerramento de hérnia abdominal	1	0,017	0	0	1	0,017
Encerramento de hérnia inguinal	1	0,017	0	0	1	0,017
Encerramento de hérnia perineal	1	0,017	0	0	1	0,017
Enterotomia	2	0,033	0	0	2	0,033
Episiotomia	1	0,017	0	0	1	0,017
Esplenectomia	1	0,017	0	0	1	0,017
Gastropéxia	1	0,017	0	0	1	0,017
Gastrotomia	2	0,033	0	0	2	0,033
OVH	4	0,067	0	0	4	0,067
Resolução de DTG	1	0,017	0	0	1	0,017
Síndrome braquicéfalo (palatoplastia e rinoplastia)	1	0,017	0	0	1	0,017

## b) Medicina preventiva

A área de medicina preventiva diz respeito a todas as consultas de cariz informativo e preventivo, tais como vacinações, desparasitações e atribuição de identificação eletrónica; consultas de rotina para avaliar o estado geral do animal e consultas do viajante. Numa mesma consulta o mesmo animal pode ter sido submetido a várias intervenções preventivas. Na Tabela 25 foram discriminados os procedimentos observados durante as consultas de medicina preventiva.

*Tabela 25- Distribuição de procedimentos observados relacionados com medicina preventiva.*

*Número inteiro (Ni); frequência relativa (Fr); enterite infecciosa felina, rinotraqueíte viral e calicivírus (CVR); vírus da leucemia felina (FeLV); esgana, adenovírus, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina, leptoespirose e raiva (DHPPi+L4R); esgana, adenovírus, parvovírus canino, vírus da parainfluenza canina e leptoespirose (DHPPi+L4); vírus da parainfluenza canina e leptoespirose (Pi+L4).*

			Felídeos		Canídeos	
	Ni	Fr	Ni	Fr	Ni	Fr
Vacina CVR	13	0,245	13	1	0	0
Vacina FeLV	1	0,019	1	1	0	0
Vacina DHPPi+L4R	5	0,094	0	0	5	1
Vacina DHPPi+L4	14	0,264	0	0	14	1

	Ni	Fr	Felídeos		Canídeos	
			Ni	Fr	Ni	Fr
Vacina Pi+L4	3	0,057	0	0	3	1
Vacina Leishmaniose	2	0,038	0	0	2	1
Atribuição de identificação eletrônica	5	0,094	2	0,400	3	0,600
Consulta pediátrica	3	0,057	1	0,333	2	0,667
Check-up geral	8	0,151	4	0,500	4	0,500
Check-up viagem	2	0,038	2	1	0	0
Desparasitação	40	0,755	16	0,400	24	0,600

### c) Imagiologia

Neste relatório foram contabilizados os diferentes exames de imagiologia assistidos (Tabela 26), pelo interesse da estagiária na área e pela grande relevância na obtenção de diagnóstico definitivo em muitos casos.

Não foram contabilizadas outras tarefas e outros exames complementares de diagnóstico pois seria muito exaustivo, não sendo também possível a sua contabilização devido ao elevado número de casos diários e ao trabalho intensivo no hospital. No entanto, estes procedimentos também são considerados ferramentas essenciais: colheita sanguínea, colocação de cateter, débito urinário, cálculo de taxas de fluidoterapia, cálculo de perdas (vômitos e diarreias), realização de fichas de alimentação, entre outras tarefas.

O exame *point-of-care-ultrassound* (POCUS) é um método de avaliação ecográfica utilizado em Medicina de Urgência e Cuidados Intensivos, sendo o objetivo obter informação rápida sobre o que se passa no interior do animal e avaliar a presença de líquido livre (Hashim *et al.*, 2021).

Tabela 26- Procedimentos imagiológicos observados. Número inteiro (Ni); *point-of-care ultrassound* (POCUS); tomografia axial computadorizada (TAC).

	Ni
POCUS	44
Abdominal	30
Cardíaco	6
torácico	8
Ecocardiografia	7
Ecografia	58
abdominal	56
gestação	2
Radiografia	61



	Ni
membros	8
abdominal	22
anca	1
rastreio de displasia da anca	1
torácico	29
TAC	12
toracolombar	1
abdominal	3
crânio	1
cervical	2
lombar	1
ombro	1
sacral	1
torácico	2

## 2. Medicina e Urgência de Cuidados Intensivos: Hemoperitoneu.

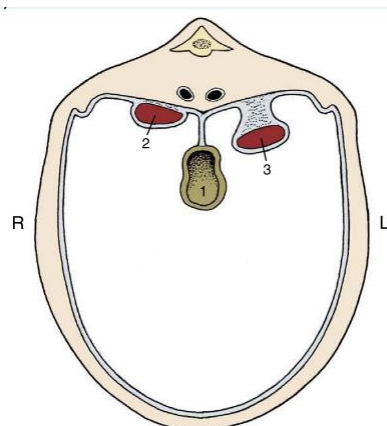
### a) Anatomia: a cavidade peritoneal.

A cavidade peritoneal resulta da divisão do celoma, a cavidade embrionária que origina os espaços pericárdico, pleural e peritoneal, e é delimitada por uma membrana serosa, o peritoneu. No macho, a cavidade peritoneal é fechada, e na fêmea apresenta comunicação com o exterior, através das aberturas abdominais de cada oviducto (Dyce, Sack e Wensing, 2018).

De acordo com Budras *et al.* (2007) existe uma variação nas definições europeia e americana da cavidade peritoneal. Na americana considera-se que no espaço intraperitoneal existe apenas fluído, ou seja, a cavidade peritoneal não é preenchida por nenhum órgão ou víscera, são extraperitoneais. Na europeia os órgãos são considerados intraperitoneais, pois estão envoltos em peritoneu (excepto na localização de ligamentos). Em ambas as definições consideram-se órgãos localizados no retroperitoneu todos os órgãos revestidos por peritoneu numa das suas faces.

Segundo Dyce, Sack e Wensing, (2018), a cavidade peritoneal é preenchida por uma pequena quantidade de fluído, estando os órgãos abdominais excluídos deste espaço pela membrana serosa. Os órgãos que se encontram suspensos da porção dorsal da parede abdominal e envoltos pela membrana peritoneal consideram-se intraperitoneais, como se verifica na vaca, em que o rim esquerdo é considerado intraperitoneal devido à sua característica pendular (Figura 1, ponto 3). Embora esta denominação não seja precisa, é útil para distinguir dos órgãos retroperitoneais (rins do cão e gato), que se encontram adjacentes à parede abdominal dorsal

(Figura 1, ponto 2). No âmbito deste relatório iremos considerar a terminologia utilizada por Dyce, Sack e Wensing, (2018) como a mais correta, pois é mais recente.



*Figura 1- Representação esquemática da posição dos rins em relação à cavidade peritoneal. 1- Intestino; 2- Rim direito (retroperitoneal); 3- Rim esquerdo (intraperitoneal: pendular ou flutuante). Direita (R); esquerda (L). De Dyce, Sack e Wensing, (2018).*

O peritoneu apresenta uma porção parietal (envolve a parede abdominal) e outra visceral (envolve os órgãos), unidas por pregas duplas de membrana (Figura 2). Na região intestinal estas pregas são denominadas mesentério. Em algumas localizações a denominação é consoante os órgãos ou vísceras que suspendem (mesocólon ou mesovário), e noutras é independente dos mesmos (omento maior). O peritoneu é constituído por uma única camada de células mesoteliais achatadas suportadas por tecido fibroelástico que se liga com maior ou menor firmeza consoante a relação com as estruturas adjacentes. Em animais saudáveis, a cavidade peritoneal corresponde aos espaços entre os órgãos e vísceras abdominais. Estes espaços apresentam dimensões muito reduzidas que se traduz num volume total de fluído peritoneal muito pequeno. Este fluído tem um papel essencial na lubrificação das vísceras, permitindo que se movimentem entre si livremente, ou contra a parede abdominal enquanto exercem as suas funções (Dyce, Sack e Wensing, 2018).

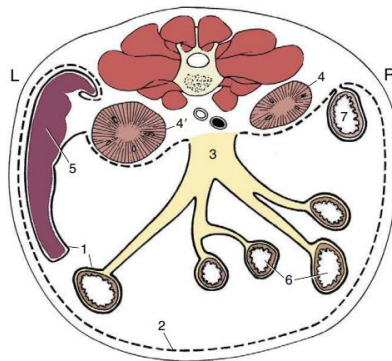


Figura 2- Esquema de secção transversa do abdómen de um cão. 1- Peritoneu visceral (linha contínua); 2- peritoneu parietal (tracejado); 3- raiz do mesentério; 4- rim direito; 4'- rim esquerdo (retroperitoneais); 5- baço; 6- jejuno; 7- duodeno descendente. De Dyce, Sack e Wensing, (2018).

## b) Definição.

Hemoperitoneu ou Hemoabdómen são designações utilizadas para descrever a presença de fluido sanguinolento na cavidade peritoneal. Classificam-se consoante a sua origem: traumática ou não-traumática/espontânea (Figura 3) (Pesillo-Crosby, 2019).

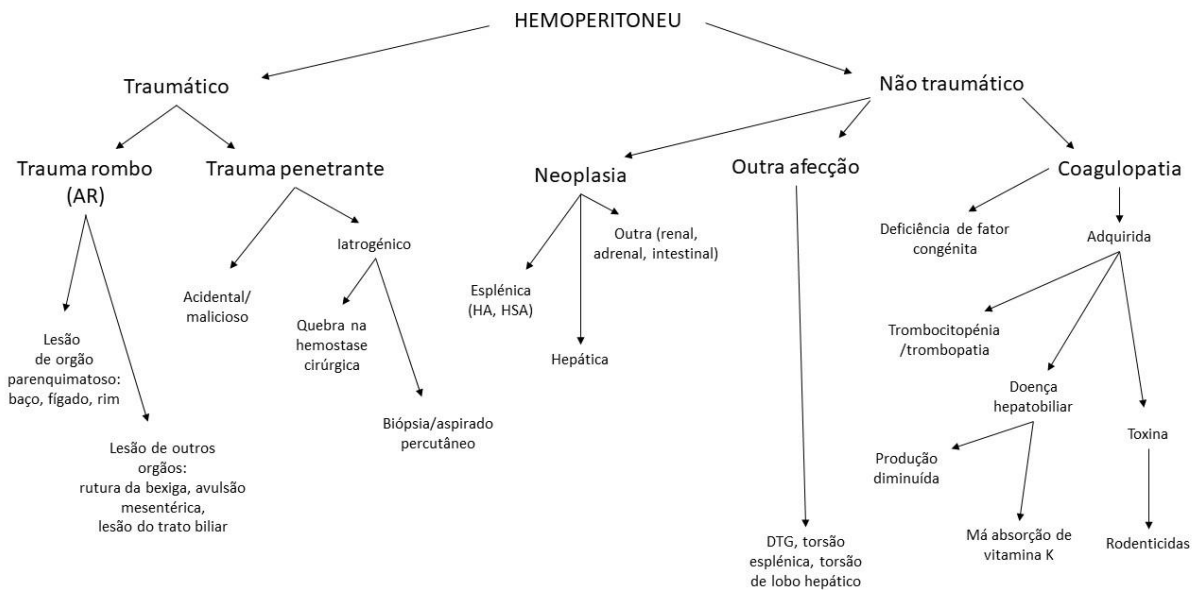


Figura 3- Potenciais causas de hemoperitoneu. Acidente rodoviário (AR); hematoma (HA); hemangiossarcoma (HSA); dilatação-torsão gástrica (DTG). De Brockman, Mongil e Brown, (2000).

A incidência de hemoperitoneu é difícil de documentar, pois muitas vezes se for ligeiro, pode passar despercebido (Herold *et al.*, 2008).

### c) Anamnese, sinais clínicos, exame físico e etiologia.

O hemoperitoneu traumático (HT), como o nome indica, é causado por um evento traumático que pode ou não ser observado pelos tutores. Frequentemente, são animais politraumatizados, ou seja, com outras lesões (fraturas, fenda de palato, abrasões), que na ausência de historial de trauma, poderão levantar suspeita ao médico veterinário (Pesillo-Crosby, 2019; Vinayak e Krahwinkel, 2004).

O HE define-se pela presença de fluído sanguinolento na cavidade peritoneal, caracterizando-se pela sua complexidade e, muitas vezes, pior prognóstico, devido à variada etiologia que pode apresentar. Por esta razão poderá ser difícil determinar a sua origem. Além disso, os sinais clínicos manifestados são inespecíficos, variando de hiperagudos (colapso, choque hemorrágico) como se verifica na rotura de um órgão; a crónicos (prostração, letargia, hiporréxia/anoréxia, palidez das mucosas), por exemplo, na presença de uma neoplasia com sangramento intermitente (Herold *et al.*, 2008; Pesillo-Crosby, 2019).

Uma boa anamnese pode ser útil para identificar a presença e o tipo de hemoperitoneu. Animais mais jovens têm uma maior propensão para sofrerem um AR e ingerirem substâncias tóxicas ou que causem uma reacção de hipersensibilidade, pois são geralmente mais energéticos e curiosos. Deve-se também considerar a possibilidade de alterações de hemostasia hereditárias, sobretudo se apresentarem raça. Animais geriátricos por sua vez, são geralmente mais calmos e com maior predisposição para desenvolverem neoplasias. Os sinais clínicos observados na presença de neoplasia com sangramento intermitente coincidem com hemorragia ativa (Pesillo-Crosby, 2019).

A ausência de historial de ingestão de substâncias tóxicas ou de acontecimento traumático não excluí estes da lista de diagnósticos diferenciais, pois os animais não são constantemente supervisionados, e é possível que os donos não tenham observado o evento na origem da hemorragia abdominal (Pesillo-Crosby, 2019).

Herold *et al.*, (2008) descrevem algumas alterações ao exame físico em cães que devem alertar para a possibilidade de hemoperitoneu, como a presença de distensão abdominal, timpanismo abdominal cranial (na presença de dilatação-torsão gástrica [DTG]), massa abdominal, onda de fluído abdominal palpável ou dor abdominal. A onda de fluído abdominal é palpável quando existem pelo menos 40 ml/kg de fluído peritoneal, o que significa que a distensão abdominal tem baixa sensibilidade na deteção precoce da acumulação de fluído abdominal. Se a hemorragia abdominal for abundante pode surgir descoloração a nível umbilical e peri-testicular, devido à passagem do sangue através das camadas de músculo abdominal, até ao subcutâneo.

Alguns sinais clínicos frequentemente observados em cães com hemoperitoneu ligeiro na fase compensatória de choque hemorrágico são estado mental alerta com ou sem alterações abdominais identificáveis. Nestes casos os parâmetros de perfusão aparentam estar normais ou são característicos da fase compensatória do choque, como o tempo de repleção capilar rápido, pulso hiperdinâmico e taquicardia (Herold *et al.*, 2008).

Casos severos apresentam sinais clínicos compatíveis com o início da fase descompensatória do choque, como membranas mucosas pálidas, tempo de repleção capilar prolongado, pulso periférico fraco ou ausente, taquicardia, estado mental deprimido e fraqueza generalizada. Os sinais abdominais e respiratórios são variáveis (Herold *et al.*, 2008).

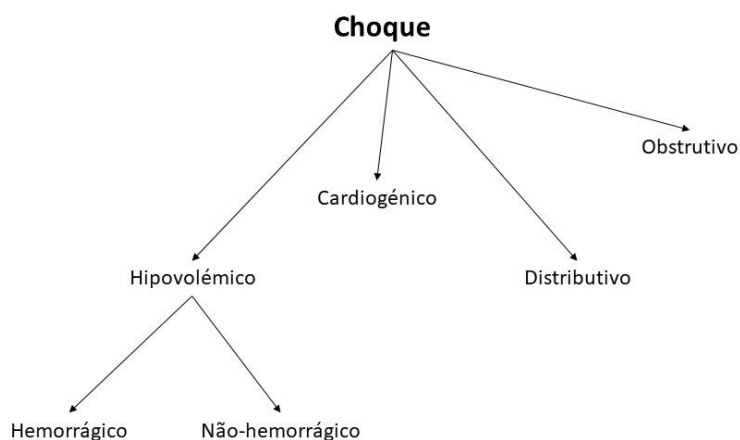
Os casos considerados catastróficos apresentam-se em consulta com choque hemorrágico no final da fase descompensatória, em estupor (estado mental alterado, respondem apenas a estímulos dolorosos fortes) e colapso. Ao exame físico observam-se membranas mucosas pálidas, ausência de pulso periférico, ausência de tempo de repleção capilar, taquicardia ou bradicardia, hipotermia, taquipneia, onda de fluído abdominal palpável e distensão abdominal. A dificuldade respiratória pode ser resultado do volume tidal reduzido, secundário à distensão abdominal, e doença do espaço pleural (Herold *et al.*, 2008). O volume tidal é o volume de ar inspirado e expirado num ciclo respiratório (Barret *et al.*, 2016). A existência de hemorragia no parênquima pulmonar também pode contribuir para a dificuldade respiratória (Herold *et al.*, 2008).

Em gatos é mais difícil identificar HE independentemente da gravidade, pois os sinais clínicos são inespecíficos e esta espécie muitas vezes consegue dissimular o seu estado geral, resultando no diagnóstico tardio. Existem poucos dados relativos a hemoperitoneu em gatos, no entanto, dois estudos identificaram que os principais sinais são anorexia, letargia, prostração e vômitos. (Culp *et al.*, 2010; Mandell e Drobotz, 1995) Muitas vezes, são hospitalizados em estado crítico, apresentando sinais de choque hemorrágico como membranas mucosas pálidas, hipotermia e estado mental deprimido (Culp *et al.*, 2010).

O choque resulta de qualquer condição em que a necessidade metabólica em oxigénio ultrapassa a assimilação e utilização do mesmo, resultando no débito de energia celular e alteração da função orgânica. Isto pode ser devido à perfusão inadequada dos tecidos ou ao aporte inadequado de oxigénio até às células (Cooper, 2019).

O choque hipovolémico deve-se à perda real de volume de sangue circulante com hipoperfusão sistémica (Taghavi, Nassar e Askari, 2023). A perda de volume de sangue circulante pode ser a perda de fluído tipo cristalóide, plasmático ou sangue total (Boyd e Smart, 2019). Este divide-se

em hemorrágico e não hemorrágico (Figura 4), sendo no caso do hemoperitoneu considerado choque hemorrágico (Taghavi, Nassar e Askari, 2023).



*Figura 4- Os tipos de choque de perfusão.*

A diminuição do volume intravascular desencadeia vários mecanismos compensatórios cujo objetivo é manter a oxigenação adequada dos órgãos vitais (cérebro, coração e pulmões). Quando o débito cardíaco diminui há um menor estiramento do arco aórtico e das artérias carótidas, que é detetado pelos barorreceptores nestes vasos, resultando no aumento do tónus simpático que se traduz num efeito inotrópico (aumento da contração cardíaca), cronotrópico (aumento da frequência cardíaca) e lusitrópico (aumento da capacidade de relaxamento do miocárdio) positivo (Figura 5). Estes mecanismos ocorrem devido à ação das catecolaminas circulantes e ao aumento da pressão transmural, que estimulam a inervação cardíaca e levam à constrição das arteríolas periféricas. A libertação das catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) é proporcional à severidade do choque, e é responsável pelos sinais clínicos de vasoconstrição arterial observados: taquicardia, membranas mucosas pálidas, tempo de repleção capilar prolongado, amplitude de pulso pequena e extremidades frias. Estas alterações são fisiológicas e compensatórias, levando à normalização e manutenção da pressão arterial sistémica em animais saudáveis. Ao contrário do que se verifica no resto do organismo, o tónus simpático resulta na dilatação das arteríolas cerebrais e coronárias devido à estimulação de recetores  $\beta$ 2-adrenérgicos (Boyd e Smart, 2019).

Quando a concentração de oxigénio transportada até às células é menor que as suas necessidades, o seu consumo torna-se dependente da sua entrega, atingindo-se o ponto crítico de entrega de oxigénio. É nesse momento que o metabolismo celular anaeróbio se torna

predominante e é produzido lactato e iões hidrogénio. Os iões hidrogénio acumulam-se no interior da célula e geram um efeito tampão que resulta no aumento da concentração de dióxido de carbono circulante. Assim, nestes casos estão presentes hiperlactatémia, acidose metabólica

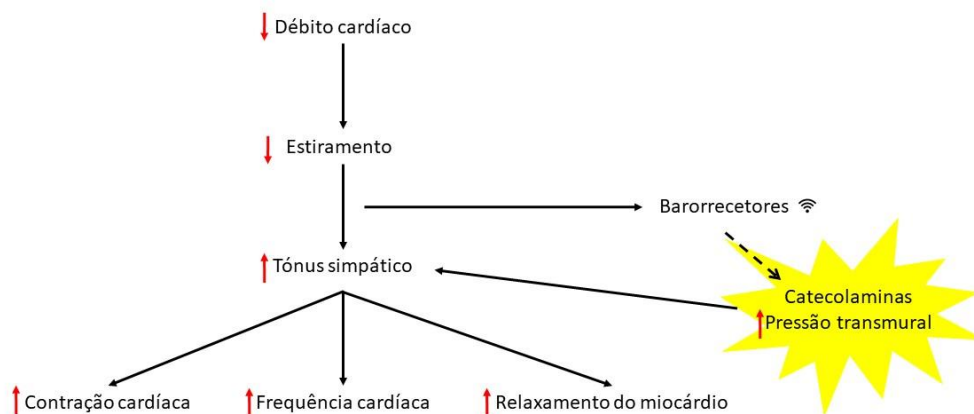


Figura 5- Mecanismos de compensação resultantes da diminuição do débito cardíaco.

e aumento da pressão parcial venosa do dióxido de carbono ( $PCO_2$ ); em clínica estas alterações são úteis para avaliar a perfusão dos tecidos. O aumento da concentração de ião hidrogénio (diminuição do pH) circulante é detetada pelos quimiorreceptores periféricos e estimula a vasoconstrição local e o aumento da frequência respiratória para que ocorra uma maior libertação de dióxido de carbono (Boyd e Smart, 2019).

A diminuição da perfusão renal ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona devido à diminuição do estiramento da arteríola aferente e da concentração de ião cloreto que atinge o aparelho justaglomerular do rim. A angiotensina II mantém a taxa de filtração glomerular (TFG) através da constrição da arteríola eferente. No ducto coletor a reabsorção de sódio e água levam ao aumento do volume intravascular e devem-se à libertação de aldosterona pela glândula adrenal e hormona antidiurética (HAD) pela hipófise, respetivamente. A HAD estimulada também a vasoconstrição periférica (Boyd e Smart, 2019).

O mecanismo de *Frank-Starling* ocorre em resposta à diminuição do volume de pré-carga. Quando o volume de pré-carga diminui, o sarcómero encolhe e quando o volume aumenta, o sarcómero alonga, para potenciar a força de contração e expelir a totalidade do volume sanguíneo das câmaras cardíacas. A força contrátil é proporcional ao volume sanguíneo (Preston e Wilson, 2013). Este mecanismo é importante para a reposição do volume sanguíneo, pois favorece o movimento do fluído intersticial para o espaço intravascular, razão pela qual o hematócrito (HCT) periférico começa a diminuir quando existe hemorragia ligeira prolongada (Boyd e Smart, 2019).

Se a perda de volume intravascular decorrer durante um longo período de tempo, o organismo entra na fase descompensatória do choque em que deixa de haver resposta vasoconstritiva, pois os recetores adrenérgicos tornam-se refratários às catecolaminas e as reservas de HAD são consumidas. Esta fase é agravada pelos químicos vasodilatadores que os tecidos com isquémia libertam. A fase descompensatória do choque pode ser irreversível e o paciente pode morrer independentemente da expansão do volume sanguíneo. Caso responda à expansão do volume sanguíneo, existem complicações resultantes da isquémia e reperfusão que podem por em risco a vida do paciente (Boyd e Smart, 2019).

Pacientes com hemoperitoneu devem ser cuidadosamente avaliados para a presença de sinais de coagulopatia como hifema, contusões, petéquias ou equimoses (Pesillo-Crosby, 2019).

À auscultação poderá ser possível detetar sons cardíacos mais acentuados que o normal, comum em animais anémicos. Em pacientes com anemia severa é possível auscultar um sopro sistólico no ápex do lado esquerdo - grau um a quatro (Smith, Schrope e Sammarco, 2016).

Está documentada a possibilidade de cães com hemoperitoneu desenvolverem arritmia ventricular (AV) ou taquicardia ventricular, pelo que é algo que o Médico Veterinário deve estar atento (Herold *et al.*, 2008; Lux *et al.*, 2013; Pintar *et al.*, 2003). O complexo ventricular prematuro (CVP) é um batimento anormal com origem nos ventrículos e que ocorre prematuramente relativamente ao ritmo existente. Um CVP é seguido de uma pausa compensatória e pode ser unifocal ou multifocal. No primeiro caso ocorre num único local ventricular e o formato da onda em cada CVP é idêntico, e no segundo tem origem em vários locais e a onda pode ter vários formatos. Uma vez que o local de despolarização é ventricular não existe nenhuma associação atrioventricular, logo as ondas P não são associadas ao complexo QRS, que tem uma grande amplitude e onda com formato incomum. A polaridade da onda T está geralmente invertida e as causas podem ser cardíacas ou não cardíacas. Entre as não cardíacas identificam-se a hipóxia, anemia, urémia, DTG, torsão esplénica e neoplasia esplénica, pancreatite, miocardite e fármacos (digoxina e anestesia). A AV ou taquicardia ventricular (Figura 6) é uma sucessão de CVP's com uma frequência superior a cem batimentos por minuto, predispondo para o desenvolvimento de fibrilhação ventricular. Esta pode ser paroxística ou contínua. A presença de AV indica que existe doença cardíaca severa ou doença sistémica, em que o débito cardíaco está severamente afetado (Tilley e Smith, 2016).



Figura 6- Taquicardia Ventricular. De Tilley e Smith, (2016).

Keyes *et al.* (1993) realizaram um estudo retrospectivo cujo objetivo era perceber se cães com massas esplénicas desenvolvem AV na ausência de doença cardíaca subjacente. Secundariamente avaliaram vários achados clínicos, laboratoriais e patológicos para identificar aspetos em comum em cães que desenvolvem arritmias. Dos 73 cães avaliados, 37 foram



diagnosticados com hemoperitoneu, dos quais 12 apresentavam AV. Concluíram que parece haver uma relação entre a presença de anemia e o desenvolvimento de AV. Uma teoria proposta é que esta relação se deve à diminuição da oxigenação do miocárdio, pois a capacidade de transporte de oxigénio pelo sangue está comprometida; outra possibilidade é que o choque hipovolémico pode ter um efeito semelhante sobre o coração, devido à diminuição da perfusão do miocárdio.

As causas mais comuns de HT e HE em cães são AR e neoplasia, respetivamente (Herold *et al.*, 2008). Em HT, a origem da hemorragia é frequentemente no fígado (Vinayak e Krahwinkel, 2004), sendo o baço o órgão mais identificado no HE (Herold *et al.*, 2008). Pintar *et al.*, (2003), identificaram que 80% dos casos de HE que observaram foram diagnosticados com neoplasia maligna, sendo a mais comum o hemangiossarcoma (HSA) com uma prevalência de 88%.

A presença de hemoperitoneu em gatos é mais rara comparativamente com cães, sendo mais comum apresentarem-se à consulta devido a HE. Num estudo retrospectivo realizado por Mandell e Drobatz, (1995), com uma amostra de dezasseis gatos, as principais causas identificadas foram neoplasia de um órgão abdominal ou doença. Mais tarde, o estudo retrospectivo de Culp *et al.*, (2010), que incluía 65 gatos, concluiu que a maioria dos gatos avaliados desenvolveu HT, sendo a percentagem de gato com HE inferior a 1%. No entanto, coloca-se a hipótese que estes valores baixos se devam a subdiagnóstico ou erro de diagnóstico, possivelmente devido à inespecificidade dos sinais clínicos. Nesta amostra a doença hepática muitas vezes culminou em HE. Ao contrário de Mandell e Drobatz, (1995), em que 75% dos casos apresentavam doença hepática; Culp *et al.*, (2010), identificaram-na em 40% dos gatos com HE, sendo que 15% apresentavam neoplasia hepática, contrastando com os 31% de Mandell e Drobatz, (1995). Ao interpretar os resultados destes estudos, devemos ter presente que ambos têm limitações, tais como o tamanho da amostra, o facto de serem retrospectivos (menor uniformidade no tratamento de dados e ausência de um grupo controlo com o qual se possa comparar os resultados obtidos). A amostra pequena significa que estes resultados são específicos de um grupo pequeno de centros veterinários, sendo pouco provável que se possam extrapolar a um nível mundial, ainda que seja possível recolher alguma informação sobre o tema. Seria interessante a realização de um estudo global sobre hemoperitoneu em cães e gatos, recorrendo a novas tecnologias, e criando uma base de dados (localização, espécie, raça, histórico e anamnese, sinais clínicos, histopatologia, terapêutica cirúrgica e desfecho) onde médicos veterinários pudessem introduzir os dados recolhidos dos casos com que se deparam, garantindo uma amostra maior e mais diversificada (Culp *et al.*, 2010; Mandell e Drobatz, 1995). Em seguida, iremos abordar resumidamente a etiologia associada a hemoperitoneu com uma descrição breve, para contextualizar o tema.

## I. Hemoperitoneu traumático

A prevalência de HT é desconhecida e difícil de estabelecer devido aos sinais clínicos inespecíficos e o tempo que leva até que exista uma acumulação de sangue significativa que possa ser identificada (Vinayak e Krahwinkel, 2004). Pode ser causado por trauma rombo (AR, compressão/esmagamento e lesão de aceleração/desaceleração) ou penetrante (empalamento) (Simpson, Syring e Otto, 2009). Se necessário estes animais devem ser estabilizados antes da realização de qualquer procedimento diagnóstico mais invasivo, como ecografia abdominal completa ou radiografia (Pesillo-Crosby, 2019). Após a estabilização é importante realizar um exame físico completo e minucioso, pois os sinais de hemorragia interna poderão passar despercebidos no exame de admissão (Vinayak e Krahwinkel, 2004). Estes pacientes normalmente apresentam outras lesões internas ou externas, como abrasões, lacerações, fenda de palato, fraturas, ruptura de outros órgãos (bexiga, por exemplo), sendo denominados pacientes politraumatizados. O exame deve incluir a avaliação dos sistemas respiratório, cardiovascular, urinário, musculoesquelético e neurológico (Pesillo-Crosby, 2019).

Em algumas situações o trauma poderá ter ocorrido há algum tempo, no entanto poder-se-á desenvolver um hematoma num órgão que pode ruturar repentinamente e causar um hemoperitoneu com sinais clínicos hiperagudos. O tratamento nestas situações é geralmente a remoção cirúrgica do órgão ou parte do órgão afetado, sendo o prognóstico excelente (Willard, 2014).

Nestes pacientes é importante ter um bom conhecimento da abordagem ao paciente traumatizado, uma vez que corresponde a uma boa parte dos animais admitidos em contexto hospitalar e clínico (como se verificou na casuística do relatório). Simpson, Syring e Otto, (2009), consideram que a criação de uma base de dados para trauma severo permitiria o desenvolvimento de um sistema de classificação de trauma preciso que poderia ser utilizado para identificar quais os pacientes em risco de vida precoce no decorrer da hospitalização. Este sistema iria permitir que o tratamento fosse personalizado a cada paciente e que o prognóstico fosse mais preciso, resultando numa melhor gestão de expectativas do tutor. Neste estudo verificou-se que a lesão abdominal mais comum foi hemoperitoneu, equivalendo a 23% dos casos identificados; 72.3% dos pacientes eram politraumatizados, o que reforça a importância de um bom exame físico neste grupo de pacientes.

## II. Hemoperitoneu espontâneo

### i. Tóxico

No âmbito deste documento iremos apenas abordar agentes tóxicos que causem coagulopatia e hemorragia. Para o maneio de intoxicação é importante conhecer as toxinas que existem com potencial para causar distúrbios no mecanismo de coagulação, a dose tóxica, a farmacocinética, o mecanismo de acção e os potenciais sinais clínicos associados. Por vezes, o tutor não

consegue identificar o que foi ingerido, pois não assistiu ao acontecimento. O primeiro passo é obter a anamnese, para que o Médico Veterinário possa gerir e aconselhar o caso de modo informado. O tratamento irá sempre depender do tóxico com o qual o animal contactou e o seu mecanismo de ação (Lee, 2019). Se a ingestão do tóxico tiver acontecido há poucas horas (até 1-2h após a ingestão (Wismer, 2019)) ou caso se desconheça o tempo que passou desde a ingestão, o tratamento deve começar pela indução da êmese para procurar evitar que mais toxinas sejam absorvidas.(Lee, 2019) No entanto, muitas vezes o tutor tenta induzir a emése em casa. Existem vários eméticos disponíveis, mas atualmente apenas está aprovado um método de uso caseiro em cães, a administração de peróxido de hidrogénio a 3% *per os* (PO). Em gatos não existe um método caseiro recomendado (Lee, 2019).

Outra opção terapêutica é a lavagem gástrica, útil em determinadas situações, sobretudo se não existir indicação para indução da êmese, ou caso o emético não tenha produzido o efeito desejado e exista forte possibilidade do tóxico se encontrar no estômago. O objetivo da lavagem é a remoção do conteúdo gástrico. Quando possível e após a lavagem, deve-se aproveitar o tubo de lavagem inserido até ao estômago para administração direta de carvão ativado. Embora seja raro podem surgir complicações com esta técnica como o desenvolvimento de pneumonia por aspiração, ou riscos relacionados com a sedação do animal (Lee, 2019).

O carvão ativado tem fortes propriedades absorptivas e o mecanismo de ação requer que esteja em contacto físico com a toxina, o que torna importante a sua administração imediata. Os pacientes devem estar hidratados antes da administração de carvão ativado para evitar desidratação ou hipernatrémia (Lee, 2019).

Recentemente começaram a utilizar-se as infusões lipídicas em medicina veterinária. O seu mecanismo de acção ainda não está bem estudado, no entanto, é um tratamento útil para casos de intoxicação por toxinas lipofílicas, que são a causa de uma grande parte das intoxicações em animais (Benavides e Bayak, 2019).

Existem terapias extra-corporais que ainda não estão disponíveis em Portugal. Estas consistem na remoção de sangue circulante do paciente que é processado e reintroduzido em circulação (Palm, 2019).

Alguns tóxicos que podem desencadear hemoperitoneu são:

- Rodenticidas ou dicumarínicos: toxinas anticoagulantes que inibem a reciclagem fisiológica da vitamina K através da inibição da enzima epóxido redutase no fígado. Os anticoagulantes de primeira (clorfacinona, difacinona, dicomarol, warfarina) e segunda geração (brodifacoum, bromadiolona, difenacom, difetialona) têm o mesmo mecanismo de ação, no entanto, os de segunda geração têm um efeito tóxico mais agudo e semi-vida mais longa. É útil ter acesso à embalagem do produto, devido à variedade de preparações e concentrações disponíveis, mas nem sempre é possível (Bullock e Lynch, 2019).
- Alguns anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), pelo seu papel na inibição das ciclooxigenases (COX), sobretudo o ácido acetilsalicílico (aspirina), que ao contrário de

outros AINEs tem um efeito irreversível sobre a inibição das COX. Existem várias classes de AINEs, podendo ser seletivos ou não das COX. Atualmente, os AINEs mais seguros são aqueles cuja seletividade recai sobretudo na inibição da COX-2; embora os efeitos adversos sejam em menor quantidade, não são isentos de complicações, principalmente a nível gastrointestinal (Borchers, 2019).

- O xylitol é um substituto do açúcar presente em vários produtos alimentares como bolos, manteigas de amendoim e pastilhas elásticas. Em cães, a ingestão de uma dose superior a 0,1 g/kg de xylitol pode causar um aumento significativo na excreção de insulina, levando a hipoglicémia 12 a 48 h após a sua ingestão. Doses superiores a 0,5 g/kg pode causar necrose hepática e insuficiência hepática, nove a 72 h após a ingestão. A intoxicação por xylitol não foi descrita em gatos (Nielsen, 2019).

Existem fontes de intoxicação não alimentares como o envenenamento por mordida de ofídeo. Em Portugal existem duas espécies de víbora: víbora-cornuda (*Vipera latastei*) e víbora de seoane (*Vipera seoanei*). Em medicina humana estão descritos alguns casos de envenenamento por víbora em Portugal, no entanto, não parecem existir casos descritos em gatos e cães, o que não exclui a sua existência. O veneno destas víboras tem efeitos hematotóxicos e citotóxicos. Entre os vários efeitos que podem causar, os mais importantes no âmbito do nosso tema são os distúrbios de hemostase e toxicidade vascular que causam alteração da função endotelial, vasodilatação, extravasamento vascular, ativação ou inibição de fatores de coagulação, coagulopatia de consumo ou coagulação intravascular, clivagem de fibrinogénio, ativação/inibição da agregação plaquetária, trombocitopénia e manifestações hemorrágicas sistémicas (Valdoleiros *et al.*, 2021). Os efeitos do envenenamento dependem de vários fatores como a última refeição da víbora, o volume de veneno injetado, o tamanho das presas, a idade e tamanho da víbora, a altura do ano e o local da mordida. Istvan *et al.*, (2015), descreveu o caso de um cão mordido por uma víbora (espécie diferente das mencionadas) que desenvolveu um hemoperitoneu, sendo a mordedura na região caudodorsal do abdómen.

Em Portugal existem ainda duas cobras venenosas, a cobra rateira (*Malpolon monspessulanus*) e a cobra de capuz (*Macroprotodon brevis ibericus*), menos relevantes pela escassez de casos relatados em medicina humana e veterinária (Magro, 2017).

## ii. Alterações de hemostase hereditárias

A maioria das doenças de hemostase hereditárias são causadas por alteração ou destruição de um único componente da hemostasia. Em medicina veterinária muitas destas anomalias foram caracterizadas e a mutação genética identificada. A hemofilia é conhecida como sendo uma mutação genética hereditária, mas também pode ser adquirida, uma vez que a mutação pode ocorrer durante a formação do embrião. As doenças de hemostasia hereditárias incluem alterações na hemostasia primária, coagulação e fibrinólise. As doenças de hemostasia primária (Figura 7) são resultado de disfunção plaquetária e dividem-se em causas extrínsecas e

intrínsecas. Causas extrínsecas devem-se à deficiência de uma proteína extrínseca necessária para a função plaquetária. A doença de hemostasia primária mais comum é a doença de *Von Willebrand*. Alterações no fibrinogénio também podem causar afeções extrínsecas, pois o fibrinogénio é necessário para a agregação plaquetária. Alterações no fibrinogénio são as alterações genéticas mais comuns. Uma pequena parte das doenças hemostáticas hereditárias são as doenças de coagulação, como a hemofilia A (coagulopatia hereditária mais comum) e B.

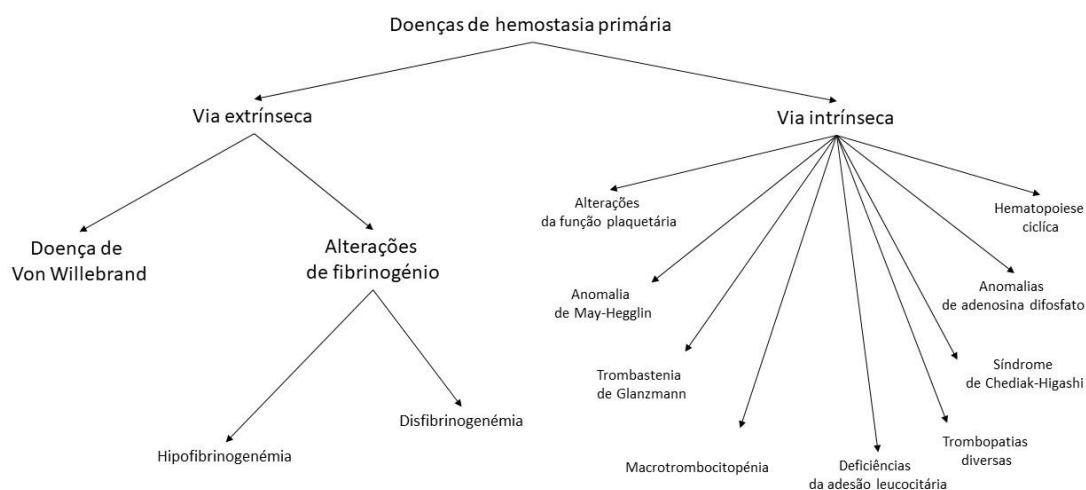


Figura 7- Doenças de hemostasia primária.

Por sua vez, as afeções intrínsecas afetam a função plaquetária e podem surgir devido a alterações nos receptores da membrana, armazenamento de grânulos no citoplasma ou transdução do sinal (Barr e McMichael, 2012) – ou seja, nos processos bioquímicos em que as células traduzem os sinais extracelulares do ambiente em que estão inseridas em respostas específicas (Torres e Forman, 2006).

Uma função plaquetária deficiente, geralmente manifesta-se através de sangramento das mucosas, desenvolvimento de petéquias e em casos extremos, hemorragia cavitária. Quando as plaquetas estão em baixo número, mas a função está normal, é possível identificar petéquias e equimoses devido ao extravasamento de eritrócitos (Barr e McMichael, 2012).

### iii. Neoplasias da cavidade abdominal

Existem diversas neoplasias nos órgãos e vísceras da cavidade abdominal que podem originar hemoperitoneu. Alguns casos relatados de hemoperitoneu descrevem a presença de mesotelioma, melanoma, linfoma, carcinoma esplénico maligno, sarcoma, feocromocitoma e carcinoma adrenocortical (Levinson *et al.*, 2009).

A neoplasia mais comum identificada na origem de HE em cães e gatos é o HSA esplénico, pelo que iremos sobretudo incidir sobre essa neoplasia (Culp *et al.*, 2010; Pintar *et al.*, 2003). É uma

neoplasia significativamente mais comum em cães comparativamente a gatos. Spangler e Culbertson, (1992) realizaram um estudo retrospectivo com 455 gatos, em que verificaram que o HSA equivalia a cerca de 3% das afecções esplênicas em gatos. Os cães que se apresentam com HE têm uma incidência de HSA de 63% a 76% (Schick *et al.*, 2019).

Inicialmente pensava-se que o HSA tinha origem na mutação das células do endotélio vascular, mas a teoria mais recente propõe que tem origem em células progenitoras das células pluripotentes da medula óssea. Estas células aparentam estar em fase de diferenciação em células da linha endotelial (passagem de hemangioblastos para angioblastos). Foi hipotetizado que, tal como outras neoplasias, existe uma componente de mutação genética em oncogenes e genes supressores de tumores. Com base nestes dados, pode-se concluir que a patogénese de HSA é multifatorial e complexa. É uma neoplasia com elevada capacidade de invasão de tecidos, primária e secundária (metástases) devido à sua disseminação hematogena. A disseminação pode também ocorrer após rutura da neoplasia e implantação na cavidade abdominal (Griffin, Culp e Rebhun, 2021).

Spangler e Culbertson, (1992) procuraram conhecer a prevalência, tipo e importância das afecções esplênicas em cães, em que analisaram 1480 casos. Neste estudo foram criados três grupos, em que o primeiro grupo se tratava de um estudo retrospectivo cujos dados foram retirados de diversas clínicas da Califórnia, o segundo grupo consistia na análise de baços enviados para laboratório após esplenectomia e o terceiro grupo eram dados de uma colónia de beagles. O que verificaram foi que HSA foi a segunda afecção com maior prevalência nos três grupos. Pintar *et al.*, (2003) identificaram que 61% dos cães incluídos no estudo que realizaram apresentavam massas ou nódulos hepáticos à ecografia (28 cães). Além disso, 10 cães apresentavam metástases hepáticas de HSA esplênico.

Um a dois terços dos cães com lesões esplênicas são diagnosticados com neoplasia maligna, estando HSA representado na maioria destes casos (Bergman, 2010; Griffin, Culp e Rebhun, 2021). Um estudo retrospectivo recente concluiu que é importante considerar a raça quando se cria a lista de diagnósticos diferenciais de massa esplênica, sendo pastores alemães predispostos a estas mutações (Griffin, Culp e Rebhun, 2021). *Golden retrievers* também foram identificados como uma das raças predispostas a desenvolver HSA (Schick *et al.*, 2019). Em gatos, verificou-se que não existe esta predisposição genética, afetando sobretudo pacientes de meia-idade a geriátricos (Johannes *et al.*, 2007).

Schick *et al.*, (2019) desenvolveram um sistema de classificação cujo objetivo é prever a probabilidade de se diagnosticar HSA em cães com HE (Tabela 27). O objetivo é auxiliar médicos veterinários no aconselhamento dos tutores destes animais, uma vez que muitas vezes, por motivos financeiros, emocionais e ausência de diagnóstico os pacientes acabam por ser eutanasiados. Este sistema de classificação converte o modelo de previsão de risco em pontuação para o tornar mais prático e objetivo. A pontuação é calculada através de 4 variáveis: peso do paciente, proteínas plasmáticas totais na admissão, contagem de plaquetas na admissão e achados radiográficos torácicos. Estas variáveis não são dispendiosas e são fáceis

de obter na própria clínica ou hospital. Ainda assim, existem limitações associadas ao estudo, como o tamanho da amostra, ausência de realização de radiografia torácica em alguns casos e a natureza retrospectiva do estudo. Ainda que, segundo esta classificação o resultado possa ser não diagnóstico de HSA, não exclui o diagnóstico de outra neoplasia, sendo que 32% destes animais foram diagnosticados com outras neoplasias, entre elas, carcinoma hepatocelular, hepatoma e histiocitoma esplênico - no entanto, por vezes o prognóstico destas neoplasias é melhor do que o de HSA .

Tabela 27- Escala HeLP. Interpretação de pontuação cumulativa. Baixo risco (pontuação 0-40), médio risco (pontuação 41-55) e alto risco (pontuação acima de 55). De Schick et al., (2019)

			<b>0</b> Peso vivo (kg) <35.1	<b>12</b> 35.1-42.0	<b>14</b> >42.0
<b>10</b> <5.3	<b>15</b> 5.3-5.8	<b>23</b> 5.9-6.2	<b>0</b> Sólidos totais (g/dL) >6.2		
<b>26</b> <60	<b>24</b> 60-114	<b>27</b> 115-134	<b>0</b> Contagem de plaquetas x10 <sup>9</sup> /L >134		
	<b>17</b> Padrão pulmonar normal ou ausência de radiografias torácicas		<b>0</b> Pontuação da radiografia torácica Padrão pulmonar anormal, não metastático	<b>36</b> Padrão pulmonar anormal metastático	

#### iv. Torsão

A torsão pode ocorrer em vários órgãos da cavidade abdominal, existindo relatos de torsão de estômago, fígado e baço associados a hemoperitoneu (Herold *et al.*, 2008).

A torsão gástrica está associada à dilatação gástrica, tratando-se de uma síndrome denominada DTG. É uma síndrome aguda e que coloca em risco a vida do paciente, ocorrendo apenas em cães. A sua patofisiologia ainda não é conhecida, e a prevalência em cães de porte grande a gigante é elevada, sendo o tamanho do corpo e o peito profundo fatores de risco para o desenvolvimento desta síndrome (O'Neill *et al.*, 2017). Brockman, Washabau e Drobatz, (1995) no estudo retrospectivo que realizaram com 295 casos, verificaram que existia uma predisposição para DTG em *dogue* alemão, pastor alemão, raças mistas de porte grande e em *poodle* grande.

A torsão esplênica primária não é comum e, semelhante à DTG, afeta sobretudo cães de porte grande a gigante e de peito profundo, devendo-se à rotação do baço sobre os ligamentos gastroesplênico e frenoesplênico. Pode manifestar-se de modo agudo ou crônico (Brockman, Washabau e Drobatz, 1995). O primeiro caracteriza-se por abdómen agudo (dor abdominal aguda (Beal, 2005)), fraqueza e colapso cardiovascular (Brockman, Washabau e Drobatz, 1995). A forma crônica é mais difícil de diagnosticar pois os sinais apresentam-se de forma intermitente, manifestando-se através de letargia e fraqueza, sinais gastrointestinais (vômito e diarreia) e urinários (hematúria); e dor abdominal. As raças mais afetadas parecem ser o *dogue* alemão e

o pastor alemão (Brockman, Washabau e Drobatz, 1995). DeGroot *et al.*, (2016), realizaram um estudo retrospectivo em que avaliaram casos de torsão esplênica num período de 20 anos, e identificaram que o *bulldog* inglês também parece ter uma predisposição para desenvolver esta afecção, sendo que previamente nunca foi relatado. Neste estudo 30,6% dos pacientes apresentavam hemoperitoneu. Não foram identificados relatos de torsão esplênica em gatos.

Existem relatos de torsão de lobo hepático (TLH) em diversas espécies, inclusive no cão e gato. É uma afecção rara e a sua etiologia é desconhecida. Afeta sobretudo cães de meia idade a geriátricos, de porte médio a grande. Grande parte dos relatos que existem nas várias espécies incidem na torsão do lobo hepático lateral esquerdo, devido ao facto de ser um lobo grande, móvel e com alguma separação dos restantes (Schwartz *et al.*, 2006; Swann e Brown, 2001). No estudo de Schwartz *et al.*, (2006), sobre torsão esplênica em 13 cães, três dos casos apresentavam onda de fluído abdominal e seis dos nove pacientes avaliados ultrassonograficamente apresentavam efusão abdominal. No entanto, não há informação relativa ao tipo de fluído abdominal, pelo que não é possível concluir com certeza que se tratava de hemoperitoneu. Em cães, os sinais clínicos são inespecíficos e incluem abdómen agudo, vômitos, anorexia, letargia, colapso e morte súbita. Os sinais crónicos de TLH devem-se à torsão parcial ou intermitente do lobo, sem que ocorra a oclusão total do fluxo sanguíneo hepático.

Em gatos, existem apenas relatos isolados de casos de TLH, tornando mais difícil a caracterização desta afecção nos mesmos. Swann e Brown, (2001), relataram o caso de um gato geriátrico (15 anos) com histórico recente de letargia e decúbito, vocalização e dispneia. Em consulta apresentava-se deitado, dispneico, hipotérmico e com membranas mucosas rosa pálido, pulso fraco, sopro holosistólico grau II/IV com ritmo de galope intermitente e abdómen distendido. A realização de abdominocentese revelou a presença de fluído abdominal sanguinolento com HCT de 18%. O paciente acabou por ser eutanasiado e foi realizada necropsia e histopatologia que revelaram a presença de um carcinoma hepatocelular roturado do lobo hepático medial direito com torsão do mesmo lobo. Nazarali *et al.*, (2014), relataram o caso de um gato com torsão hepática crónica com historial de vômitos crónicos não responsivos a tratamento, sendo que o gato se apresentou a consulta alerta e responsivo. À ecografia verificou-se a presença de uma massa hepática no lobo esquerdo e foi diagnosticado com TLH durante a realização de laparotomia exploratória. Knight e McClaran, (2020), descrevem também o caso de um gato com hemoperitoneu secundário a TLH que se apresentou a consulta com historial de sinais clínicos que surgiram de modo agudo, como vômitos, letargia e vocalização. Ao exame físico o paciente estava colapsado, hipotérmico, hipotensivo e com abdómen agudo. A ultrassonografia revelou efusão abdominal e uma possível massa hepática. A abdominocentese revelou a presença de fluído abdominal sanguinolento com um HCT de 34%. Na laparotomia exploratória verificou-se que o processo papilar do lobo caudado estava aumentado e hemorrágico, não sendo possível identificar a fonte da hemorragia. Neste caso não foram identificadas neoplasias associadas à torsão do lobo.



## v. Enfarte Esplênico

O enfarte esplênico pode surgir associado ou não a torsão esplênica resultante de DTG (Hardie *et al.*, 1995). Spangler e Culbertson, (1992), verificaram que comparativamente com outras afeções esplênicas em cães, o enfarte esplênico representava 1% das afeções identificadas no maior grupo estudado (1372 casos). De modo semelhante, um estudo realizado em gatos, verificou que 1% dos 455 casos apresentava enfarte esplênico. Hardie *et al.*, (1995), realizaram um estudo retrospectivo em 16 cães, dos quais três apresentavam hemoperitôneo. O objetivo era identificar os sinais clínicos e afeções concomitantes associadas a enfarte esplênico e foram criadas categorias para os fatores predisponentes. A primeira categoria era de estados de hipercoagulabilidade com ou sem alterações endoteliais vasculares, como neoplasias, altas concentrações de corticosteróides em circulação (hiperadrenocorticismismo ou iatrogênico), septicemia, hemoparasitas (vasculite e coagulopatia), nefropatias com perda de proteína (estado de hipercoagulabilidade resultante da perda de antitrombina III pela urina), DTG (torsão mecânica do baço leva à formação de trombos localmente e à distância). A categoria seguinte incluía a presença de esplenomegália, identificada em sete dos 16 animais estudados. Em medicina humana esta alteração predispõe a enfarte esplênico. A terceira categoria era a presença de doença cardíaca. O maior desafio nestes animais foi identificar quais os sinais clínicos associados ao enfarte esplênico e quais os associados às afeções concomitantes. Sinais que nos podem indicar que estamos perante enfarte são colapso agudo, anorexia, letargia, vômitos, poliúria/polidipsia (PU/PD) e urina vermelha a escura.

## vi. Abscesso

Não é comum diagnosticar abscesso esplênico ou hepático em cães e gatos. Em gatos não foram identificados relatos da presença de abscessos esplênicos (Abdellatif *et al.*, 2014; Farrar, Washabau e Saunders, 1996; Oyamada, Nabeta e Azakami, 2022; Schwarz, Penninck e Leveille-Webster, 1998; Sergeeff, Armstrong e Bunch, 2004). Em cães, os abscessos esplênicos representam menos de 1% das lesões esplênicas identificadas, sendo que geralmente são secundários a uma afeção esplênica como torsão, enfarte ou outro tipo de trauma (Oyamada, Nabeta e Azakami, 2022). Os sinais são inespecíficos, tendo Abdellatif *et al.*, (2014), relatado o caso de um pastor alemão com febre, anorexia, perda de peso e dor abdominal cranial. Oyamada, Nabeta e Azakami, (2022), descrevem o caso de um *Yorkshire Terrier* com HSA complicado por abscesso esplênico. No entanto, foi difícil saber se os sinais clínicos e alterações verificadas nos exames se deveram a HSA ou ao abscesso.

Os abscessos hepáticos surgem frequentemente associados a infecções noutra local, mas podem também formar-se a partir de lesões isoladas. As lesões podem ser microscópicas ou macroscópicas (grandes massas solitárias ou massas mais pequenas e disseminadas pelo fígado). Em humanos, há uma predominância de infecções nos lobos hepáticos direitos, e embora não exista ainda uma correlação estudada, pensa-se que poderá ser resultado da

localização do trato biliar ou da circulação portal que permite translocação da flora intestinal para o fígado (Sergeeff, Armstrong e Bunch, 2004). Sergeeff, Armstrong e Bunch, (2004), num estudo retrospectivo em que entraram 14 gatos, apenas um apresentava colecistite purulenta e colelitíase. As fontes de bacteriemia identificadas foram pneumonia, doença intestinal inflamatória, pielonefrite, prostatite, endocardite e neoplasia. Um factor de risco em humanos e cães é a presença de diabetes *mellitus*, algo que não foi identificado nestes 14 gatos. Dez dos pacientes apresentavam abscessos múltiplos ou microabscessos e evidência clínica de hipotermia, peritonite, líquido livre abdominal ou múltiplos locais de infeção extrahepática.

Farrar, Washabau e Saunders, (1996), num estudo retrospectivo com 14 cães em que selecionaram casos ao longo de um período de 12 anos no Hospital Veterinário da Universidade de Pensilvânia, verificaram que a prevalência de abscesso hepático era de 0,56 em 10000 casos. Todos os cães incluídos no estudo apresentavam anorexia e letargia, onze apresentavam vômitos e seis diarreia.

Schwarz, Penninck e Leveille-Webster, (1998), por sua vez descreveram achados ultrassonográficos, dados clínicos e opções terapêuticas em 13 cães com abscesso hepático. Os sinais clínicos mais comuns foram letargia, anorexia, vômitos, diarreias, tremores, dor abdominal, febre e desidratação.

## vii. Anafiláxia

As reacções anafiláticas são uma resposta de hipersensibilidade imediata e sistémica causada pela libertação de mediadores da inflamação por mastócitos e basófilos, mediada por Imunoglobulina E (IgE) (Shmuel e Cortes, 2013). Por vezes, se a reacção for severa, o paciente pode desenvolver hemoperitoneu. Os principais órgãos/vísceras afetados pelo choque são o fígado e trato gastrointestinal, o que explica as alterações observadas na anafiláxia: gastroenterite hemorrágica, congestão hepática e edema da parede da vesícula biliar, actividade enzimática hepática aumentada e hemoconcentração, com ou sem sinais cutâneos (Hnatysko, Gicking e Lisciandro, 2021). A coagulopatia anafilática com desenvolvimento de HE foi descrita recentemente por Caldwell *et al.*, (2018), num cão que foi picado por um insecto da ordem *Hymenoptera* (vulgarmente conhecida por abelha). Esta ordem integra insectos capazes de despoletar uma reacção anafilática, como as formigas e vespas. A toxina da abelha é conhecida por desencadear reacções anafiláticas, sendo a resposta de origem imunológica e não imunológica. A resposta imunológica consiste na via dependente da IgE e de uma via alternativa pela Imunoglobulina G (IgG) e pelo fator de ativação de plaquetas. A via não imunológica relaciona-se com as enzimas e péptidos existentes na toxina de abelha capazes de originar reacções severas (Shmuel e Cortes, 2013).

Os mediadores libertados pelos mastócitos e basófilos na resposta imune durante a anafiláxia, como a triptase, histamina, heparina e factor ativador de plaquetas, são capazes de afetar a fibrinogenólise, permeabilidade vascular e coagulação (Caldwell *et al.*, 2018). O aumento da permeabilidade vascular e vasodilatação leva a choque hipovolémico e distributivo (Caldwell *et*

*al.*, 2018) – a distribuição inadequada do fluxo sanguíneo devido a uma diminuição significativa da resistência vascular sistêmica resulta em choque devido a perfusão inadequada dos tecidos (Smarick e Keir, 2019). A cascata de coagulação, sistema complemento e sistema calicreína-quinina também são ativados (Caldwell *et al.*, 2018).

O diagnóstico de anafilaxia baseia-se sobretudo no histórico, sinais clínicos e achados do exame físico do animal, sendo o diagnóstico definitivo quando há uma resposta positiva ao tratamento (Hnatusko, Gicking e Lisciandro, 2021). Os onze cães no estudo de Hnatusko, Gicking e Lisciandro, (2021), não tiveram uma causa identificável para a reação anafilática severa e todos se apresentaram em colapso ou com fraqueza aguda, sendo que estes sinais clínicos não devem ser generalizados a todas as reações anafiláticas, uma vez que dependem dos critérios de seleção utilizados. O objetivo do estudo era descrever hemoperitônio associado a anafilaxia, uma alteração infrequente e severa.

### viii. Doença Hepatobiliar

A presença de doença hepatobiliar pode interferir na neoglucogénese e glicólise, alterar a produção de proteínas e o metabolismo dos aminoácidos, reduzir a remoção sérica de triglicéridos e, em casos extremos, reduzir a síntese de fatores de coagulação e desequilibrar as defesas do hospedeiro (McCord e Webb, 2011). Além disso, pode comprometer a produção de bílis, essencial para a digestão de lípidos que são necessários para a absorção de vitaminas lipossolúveis como a vitamina K (Dyce, Sack e Wensing, 2018). A produção de algumas proteínas necessárias à coagulação estão dependentes da presença de vitamina K (*Vitamin K*, 2023).

Na presença de doença hepatobiliar, podem surgir alterações da hemostasia primária, secundária e fibrinólise. A hemostasia primária é a interação inicial entre plaquetas e a superfície endotelial para formar o tampão plaquetário e é ativado pela lesão vascular. A hemostasia secundária é uma série de mecanismos através dos quais os fatores de coagulação se ativam, levando à degeneração da trombina. A trombina por sua vez catalisa a formação de uma rede de fibrina que estabiliza o tampão plaquetário inicial. A trombina gerada durante a hemostasia estimula as células endoteliais a produzir ativador de plasminogénio tecidual que, em contacto com o coágulo, cataliza a conversão de plasminogénio presente no coágulo em plasmina. A plasmina é responsável pela degradação da fibrina (fibrinólise). O fígado desempenha um papel importante em todas estas fases da coagulação, pois a maioria dos fatores que regulam a procoagulação, anticoagulação e fibrinólise são produzidos ou ativados pelo mesmo (Tabela 28) (Kavanagh, Shaw e Webster, 2011).

Estudos revelam que 93% dos cães que desenvolvem doença hepática devido a causas naturais têm pelo menos um valor de coagulação alterado, sendo em 50% dos casos o tempo de protrombina e em 75% dos casos o tempo parcial de tromboplastina ativada. O tipo de alteração histológica pode influenciar a anomalia hemostática. Em cães, foi observada a diminuição do fator de coagulação XI na presença de degeneração hepática, enquanto que a diminuição dos

fatores IX, X e XI e um aumento no fator de *Von Willebrand* estão associados a cirrose hepática. A inflamação hepática foi também associada a um aumento deste fator. A diminuição do fator VIII combinado com o aumento do fator de *Von Willebrand* foi observado em casos de neoplasia hepática. Por fim, cães infetados experimentalmente com hepatite canina infecciosa desenvolveram sinais clínicos e laboratoriais de coagulopatia, com diminuição da contagem e função de plaquetas, tempos de coagulação prolongados, diminuição dos fatores de coagulação VIII, IX, XI e um aumento dos produtos de degradação do fibrinogénio (Prins *et al.*, 2010).

*Tabela 28 - Fatores de Coagulação produzidos ou ativados pelo fígado. Cininogénio de Alto Peso Molecular (CAPM); Inibidor da Via do Fator Tecidual (IVFT); Inibidor do Ativador de Plasminogénio-1 (IAP-1); Inibidor de fibrinólise Trombina-Ativável (IFTA). De Kavanagh, Shaw e Webster, (2011).*

<b>Procoagulantes</b>	<b>Inibidores de coagulação/anticoagulantes</b>	<b>Promotores de fibrinólise</b>	<b>Inibidores de fibrinólise</b>
Fibrina	Proteína C	Factor XIIa	IAP-1
Protrombina	Proteína S	Calicreína	Alfa-2-antiplasmina
Factor V	IVFT		IFTA
Fator VII	Antitrombina		
Factor VIII (endotélio vascular hepático)			
Factor IX			
Factor X			
Factor XI			
Factor XII			
Factor XIII			
Pré-calicreína			
CAPM			

A doença hepatobiliar está associada a etiologia variada como a ingestão de químicos, fármacos, agentes ambientais, aditivos alimentares e medicamentos homeopáticos; afeções adquiridas como neoplasia e infeções (viral, bacteriana, protozoária, parasítica e fúngica); condições imuno-mediadas; afeções metabólicas, congénitas e genéticas; e eventos isquémicos (Kavanagh, Shaw e Webster, 2011).

## ix. Amiloidose

A amiloidose consiste na deposição de uma substância proteica a nível extracelular em vários tecidos e órgãos do organismo. Caracteriza-se por apresentar uma grande variedade de manifestações clínicas, sendo que a sua deposição no fígado pode originar HE, devido ao comprometimento da função hepática. A principal substância responsável por esta afeção é a proteína fibrilar amiloide. A proteína amiloide resulta na conformação anormal de proteínas que são depositadas como fibrilhas em tecido extracelular e interfere no funcionamento normal das

mesmas. A caracterização da amiloidose identificada varia de acordo com o tipo de proteína depositada e influência as manifestações clínicas (Woldemeskel, 2012).

Quando a deposição da proteína amiloide envolve vários tecidos e órgãos do corpo denomina-se amiloidose sistêmica; e a proteína amiloide derivada de imunoglobulinas de cadeia leve, cadeia pesada ou familiar (mutações proteicas hereditárias) pode estar na origem desta afeição (Woldemeskel, 2012).

A patogenia dos diferentes tipos de amiloidose é muito variável devido às múltiplas causas subjacentes das várias formas que existem. Por esta razão, não deve ser considerada uma doença, mas um conjunto de doenças que têm em comum a deposição de proteínas semelhantes. As proteínas precursoras das fibrilhas amiloides podem ser mutações amiloidogénicas, semelhante ao que acontece na amiloidose familiar, ou proteínas normais, sendo que o mecanismo que converte as proteínas em proteína amiloide não é totalmente conhecido. Na amiloidose os macrófagos são incapazes de remover as proteínas anormais, como ocorreria num animal saudável, resultando na acumulação das mesmas (Woldemeskel, 2012).

Amiloidose familiar está descrita em gatos siameses e abssinianos e em cães da raça *Shar-pei*; o rim é o principal órgão afetado no gato Abssiniano e no cão *Shar-pei*, e o fígado em gatos siameses (Woldemeskel, 2012).

#### d) Exames complementares e diagnóstico: analítica laboratorial, imagiologia, abdominocentese e lavagem peritoneal.

Caso o paciente esteja num estado de descompensação é essencial estabilizá-lo antes da realização de exames complementares mais invasivos. No entanto, pode-se colher uma amostra de sangue para HCT, proteínas totais (PT), lactatemia e glicémia, realizar *POCUS abdominal* ou *abdominal focused assesment with sonography for trauma* (AFAST) e abdominocentese (Herold *et al.*, 2008).

Semelhante à *POCUS abdominal*, a AFAST foi desenvolvida em medicina humana para avaliação de trauma abdominal rombo ou penetrante e avaliação da presença de líquido livre abdominal. Mais tarde, foi desenvolvido um protocolo AFAST para cães e gatos que consiste no exame de quatro regiões intra-abdominais com o paciente em decúbito lateral esquerdo: imediatamente caudal ao processo xifóide, na linha média ventral sobre a bexiga, sobre o flanco direito (região independente da gravidade) e sobre a área mais dependente da gravidade do flanco esquerdo. Com base em dados obtidos num estudo prospectivo, sabe-se que este protocolo tem uma sensibilidade de 96% e uma especificidade de 100% para a deteção de líquido livre abdominal, não específico de hemoperitoneu (Herold *et al.*, 2008). McMurray, Boysen e Chalhoub, (2016) desenvolveram um estudo cujos resultados apoiam a utilização de AFAST ou *thoracic focused assessment with sonography for trauma* (TFAST) em cães e gatos sem sinais

de trauma, admitidos em contexto de urgência, para a identificação de líquido livre, sobretudo quando não estão estáveis.

A abdominocentese consiste na colheita de fluido abdominal, caso esteja presente e em quantidade suficiente, para posterior análise da amostra, com ou sem auxílio de ecógrafo (Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004).

O HCT corresponde à percentagem de eritrócitos presente no sangue (Brockus, 2011). As PT correspondem a uma estimativa das proteínas totais presentes no plasma. O resultado do HCT e das PT permitem tomar decisões relativamente à administração ou não de fluidoterapia, sendo mais tarde ajustado com base nos resultados obtidos na contagem total de células (hemograma, leucograma e trombograma), bioquímicas séricas, perfil de coagulação, gasimetria venosa, eletrólitos e pressão arterial (Brockman, Mongil e Brown, 2000).

O perfil de coagulação do Hospital inclui o tempo de protrombina (TP), tempo parcial de tromboplastina ativada (TPTA), concentrações de fibrinogénio e D-dímero. A realização de provas de coagulação na presença de hemoperitoneu é essencial para avaliar se as alterações de coagulação podem estar na origem da hemorragia. O prolongamento significativo do TP e do TPTA devem levantar fortes suspeitas de toxicose por antagonistas da vitamina K. Devido ao tempo de meia vida curto do fator VII, o prolongamento do TP ocorre primeiro que o prolongamento do TPTA nestes casos, mas geralmente ambos se encontram prolongados se existir evidência clínica de hemorragia. Pacientes com uma coagulopatia hereditária podem apresentar prolongamento do TP e/ou TPTA, mas como mencionado anteriormente deve-se realizar a análise de um fator de coagulação específico para determinar qual está afetado. É possível que exista um prolongamento ligeiro a moderado do TP e/ou TPTA em casos de massa abdominal roturada, o que deve ser corrigido antes da realização de cirurgia (Pesillo-Crosby, 2019). Testes de coagulação adicionais como os produtos da degradação da fibrina ou proteínas induzidas pelos antagonistas da vitamina K (PIAVK) podem ajudar a definir os defeitos de coagulação (Herold *et al.*, 2008).

O TP e o TPTA são medidos em segundos e avaliam, respetivamente, as vias extrínseca (fator VII) e comum (fator X, V, II e fibrinogénio); e as vias intrínseca (fatores XII, XI, IX e VIII) e comum (fator X, V, II e fibrinogénio) (Boudreaux, Spangler e Welles, 2011).

A concentração de fibrinogénio é utilizada para detetar a presença de hiperfibrinogenemia, mas é insensível para a deteção de hipofibrinogenemia, este requer a realização de exames mais precisos (Evans, 2011).

A gasimetria mede a pressão parcial de oxigénio ( $PaO_2$ ),  $PCO_2$  e o pH. Os valores de bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) sanguíneo real,  $HCO_3^-$  estandardizado e excesso de base (EB) são calculados através as medições obtidas anteriormente. Para a determinação real da  $PaO_2$  é necessária a colheita de sangue arterial, no entanto, nem sempre é possível, sobretudo em animais hipovolémicos. Valores baixos da  $PaO_2$  ocorrem em animais com alterações respiratórias ou dos mecanismos que controlam a respiração. Valores aumentados surgem apenas se o animal for suplementado com  $O_2$ . A  $PCO_2$  é uma medição da ventilação alveolar. Ventilação alveolar diminuída aumenta

a  $PCO_2$  (hipercapnia), enquanto que o aumento da ventilação causa a diminuição da  $PCO_2$  (hipocapnia). O pH sanguíneo é mantido dentro dos limites através dos sistemas tampão (proteico, fosfato e  $HCO_3^-$ ), sendo o tampão  $HCO_3^-$  o único medido para avaliação clínica do paciente. Se existir diminuição do pH do paciente então estamos perante acidémia, inversamente se existir um aumento de pH, o animal apresenta alcalémia. O EB indica a presença de afeções ácido-base de origem metabólica, considerando-se alcalose metabólica quando está acima de zero e acidose metabólica abaixo de zero. O valor clínico do EB é discutível uma vez que é calculado com base em valores esperados para sangue humano saudável e porque os animais saudáveis têm valores de EB variáveis (George e Zabolotzky, 2011).

Os eletrólitos que são geralmente avaliados em clínica são os iões sódio ( $Na^+$ ), potássio ( $K^+$ ) e cloreto ( $Cl^-$ ) (George e Zabolotzky, 2011).

Em gatos com hemoperitoneu, as alterações hematológicas e bioquímicas mais comuns são a anemia, hiperlactatémia, trombocitopénia, hipoalbuminémia, hipoproteinémia, leucocitose, provas de coagulação prolongadas (TP e TPTA), aumento da alanina aminotransferase (ALT) e da fosfatase alcalina (FA) (Culp *et al.*, 2010; Mandell e Drobatz, 1995). A fraca perfusão tecidual causada pela hipovolémia e anemia podem causar acidose metabólica com lactato sérico aumentado (Herold *et al.*, 2008).

Em cães, as alterações são semelhantes às dos gatos, incluindo anemia, trombocitopénia, hipoalbuminémia, leucocitose, leucopénia, hiperlactatémia e provas de coagulação prolongadas (Lux *et al.*, 2013; Pintar *et al.*, 2003). A presença de trombocitopénia (valor de plaquetas séricas baixo) é comum em cães com massa abdominal hemorrágica e pode indicar consumo ou coagulação intravascular disseminada (CIVD) (Pesillo-Crosby, 2019).

Durante a fase aguda da hemorragia, os valores de HCT e PT podem induzir em erro, não refletindo o grau ou severidade da hemorragia devido ao volume e agudização da perda sanguínea, no entanto, a fluidoterapia pode ter o mesmo efeito. Na hemorragia aguda a perda de eritrócitos e plasma acontece em razões iguais, e pode levar várias horas até o fluxo de fluído transcapilar se traduzir na diminuição do HCT e PT. A contração esplénica em cães pode causar autotransusão de até 20% da massa de eritrócitos circulante, aumentando o HCT até valores normais ou próximos do normal (Kuo e Palmer, 2022). Nestes casos, o HCT está normal a alto e as PT diminuídas (Herold *et al.*, 2008). Embora a perda de sangue aguda diminua o volume de sangue circulante, sem alteração inicial da hemoglobina (HGB), a quantidade absoluta de HGB e, conseqüentemente, a capacidade de transporte de oxigénio diminui significativamente (Kuo e Palmer, 2022).

A diminuição do HCT não é imediato, sendo o primeiro indicador de hemorragia a diminuição das PT. Um HCT dentro dos valores de referência e PT baixas num paciente com sinais de choque hemorrágico indicia a presença de hemorragia interna, requerendo uma monitorização seriada do HCT. A presença de um HCT baixo num paciente hemodinamicamente estável revela um processo patológico crónico (Pesillo-Crosby, 2019).

Idealmente, deve-se realizar tipificação e *cross-match* sanguíneo, pois muitas vezes estes pacientes requerem múltiplas transfusões sanguíneas (Brockman, Mongil e Brown, 2000). O teste de *cross-match* serve para determinar a compatibilidade serológica entre o recetor e o dador através de uma reacção de aglutinação, permitindo detetar aloanticorpos que ocorrem naturalmente ou aloanticorpos produzidos como resultado de uma reacção de sensibilização e que não são detetados nos testes de tipificação sanguínea (Dal, antigénio Mik). No entanto, não são muito sensíveis na deteção dos anticorpos contra os grupos sanguíneos responsáveis por reacções hemolíticas retardadas (Ferreira e Sánchez, 2022; Gibson e Abrams-Ogg, 2012). Estes testes são particularmente importantes em gatos pelo risco de sofrerem reacções fatais ao sangue administrado (Vinayak e Krahwinkel, 2004).

Além das análises hematológicas, bioquímicas e de coagulação, é importante recolher uma amostra de urina para urianálise (Brockman, Mongil e Brown, 2000). A realização de analítica laboratorial é imprescindível para avaliar o estado do paciente, tomar decisões relativamente ao tratamento e tirar conclusões de diagnóstico e prognóstico essenciais para o médico veterinário aconselhar o tutor da melhor forma.

Os exames imagiológicos são úteis para compreender a natureza e grau de envolvimento abdominal. A obtenção de uma vista radiográfica lateral ou de duas vistas (lateral e ventrodorsal) é um modo rápido e pouco invasivo de avaliar a região abdominal (Brockman, Mongil e Brown, 2000). A radiografia deve ser efectuada antes de procedimentos mais invasivos como a abdominocentese ou cirurgia, senão corre-se o risco de introduzir gás na cavidade abdominal que poderá dificultar a interpretação da imagem (Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004). A presença de líquido livre peritoneal, resulta na perda de definição abdominal focal ou geral, perda de detalhe da serosa e uma imagem com aspeto de “vidro fosco” (Brockman, Mongil e Brown, 2000; Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004). Sinais radiográficos de organomegália, efeito massa ou ambos podem ser sugestivos da etiologia do hemoperitoneu na ausência de trauma. Numa situação reversa, em que existe histórico de trauma, a presença concomitante de um pneumoperitoneu (gás no peritoneu) é sugestivo de rutura de órgão oco ou infeção bacteriana anaeróbia (Brockman, Mongil e Brown, 2000; Herold *et al.*, 2008).

A realização de radiografia torácica é essencial em animais politraumatizados para procurar fraturas nas costelas, hérnia diafragmática, pneumotórax ou contusão pulmonar; em animais sem histórico de trauma é útil para pesquisa de metástases (Brockman, Mongil e Brown, 2000; Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004). Para diagnóstico de metástases devem-se obter três vistas torácicas (lateral esquerda e direita e ventrodorsal), no entanto, animais com distensão abdominal significativa poderão não tolerar a vista ventrodorsal, sendo aceitável a realização das duas vistas laterais (Brockman, Mongil e Brown, 2000; Herold *et al.*, 2008).

Algumas alterações radiográficas identificadas em cães com hemoperitoneu foram efusão peritoneal, massa intra-abdominal, hepatomegália, esplenomegália, efusão pleural, linfadenopatia intra-torácica, cardiomegália, silhueta cardíaca diminuída, nódulos pulmonares, infiltrados pulmonares intersticiais e linfadenopatia esternal (Lux *et al.*, 2013; Pintar *et al.*, 2003).



Em gatos, as observações foram semelhantes, incluindo efusão abdominal, hepatomegália, massa abdominal, efusão pleural, linfadenopatia e nódulos pulmonares (Culp *et al.*, 2010; Mandell e Drobatz, 1995).

Em clínica a realização de POCUS/AFAST é cada vez mais comum e útil na identificação de líquido peritoneal. Na presença de líquido deve-se proceder à recolha de uma amostra através de abdominocentese ecoguiada, tema que iremos abordar mais adiante. Após a remoção do líquido abdominal e estabilização do paciente (se necessário), pode-se recorrer de novo a radiografias abdominais, realizando um estudo mais completo. Para a realização do estudo devem-se incluir radiografias laterais direita, esquerda e ventrodorsal se possível. Uma alternativa é a realização de um estudo ecográfico completo, que pode ser útil mesmo na presença de líquido abdominal, pois permite diagnosticar alterações parenquimatosas dos órgãos (Brockman, Mongil e Brown, 2000). Ecograficamente, em cães, foram identificadas efusão peritoneal, massas ou nódulos esplénicos, massas perirenais, linfadenopatia intra-abdominal e irregularidade do peritoneu. A efusão peritoneal foi identificada em todos os animais de ambos os estudos mencionados (Lux *et al.*, 2013; Pintar *et al.*, 2003). Nos gatos identificaram-se efusão peritoneal, massas abdominais (hepáticas, esplénicas, pancreáticas), fígado hiper e hipoecóico e massas multifocais (Culp *et al.*, 2010; Mandell e Drobatz, 1995).

Cudney, Wayne e Rozanski, (2021), realizaram um estudo cujo objetivo foi avaliar a utilidade de ultrassonografia abdominal para detetar massas visíveis macroscopicamente (em cirurgia ou necrópsia) em cães com HE. O estudo consistiu numa amostra de 94 cães, dos quais 87% apresentavam massa esplénica à ecografia, 44% massas hepáticas e 13% massas mesentéricas. Foi ainda identificada uma massa retroperitoneal num cão. Com base nos dados recolhidos, concluíram que existe uma grande sensibilidade (87,4%) quando se utiliza ultrassonografia para deteção de lesões esplénicas, sendo a sensibilidade para lesões hepáticas e mesentéricas bastante mais baixa, 37,3% e 31,3%, respetivamente. A sensibilidade para deteção de metástases nodulares difusas foi 0%. É importante considerar estes dados quando se discute com os tutores e se aconselha sobre a realização ou não de cirurgia com base na informação recolhida através da ultrassonografia abdominal. A literatura atual indica que existem limitações para a utilização de ultrassonografia em animais com peito de conformação profunda o que terá sido uma razão para a sensibilidade na deteção de lesões hepáticas ser tão baixa neste estudo, até porque muitos dos relatórios imagiológicos indicavam dificuldade em visualizar o abdómen craniodorsal devido à conformação do peito dos pacientes. Outro aspeto que dificulta a identificação de múltiplas lesões num órgão é o facto da imagem ser bidimensional. A interpretação das imagens ultrassonográficas é desafiante na presença de grandes volumes de efusão, peritonite reativa e coágulos sanguíneos em cães com hemoperitoneu. Alguns relatórios do estudo indicavam dificuldade em diferenciar coágulos sanguíneos de possíveis lesões metastáticas. A natureza retrospectiva deste estudo e a pequena amostra utilizada significa que os resultados obtidos não são conclusivos e é necessário a realização de um estudo prospectivo com uma amostra maior para confirmar estes resultados.

Levinson *et al.*, (2009), fizeram um estudo retrospectivo em que o objetivo era comparar o diagnóstico histológico em cães com HE quando o exame ultrassonográfico detecta lesões solitárias ou múltiplas. Foi considerada lesão solitária qualquer tecido anormal no parênquima de um órgão, podendo incluir a ligação ao omento ou mesentério. Concluíram que a descoberta de lesões solitárias ou múltiplas pode não permitir uma distinção eficiente entre causas com bom e mau prognóstico na origem da hemorragia. Além disso, verificaram que não existe uma relação entre o número de lesões identificadas e o diagnóstico de HSA, ou seja, o diagnóstico de HSA é independente do número de lesões abdominais observadas. É necessário desenvolver mais estudos sobre a utilidade diagnóstica de ultrassonografia nestes casos, considerando o valor prognóstico se a causa de hemoperitoneu for benigna ou maligna.

Se possível e necessário, deve realizar-se ecocardiografia e eletrocardiografia, sobretudo em animais mais idosos ou com alterações cardíacas à auscultação (Pesillo-Crosby, 2019).

Em medicina humana, a TAC é uma ferramenta básica de diagnóstico e monitorização utilizada para o manejo de hemoperitoneu, permitindo identificar a presença de lesões esplênicas e hepáticas, assim como a acumulação de fluído peritoneal, sendo usada para guiar o tratamento não cirúrgico de pacientes de trauma (Herold *et al.*, 2008). Não é comum surgir uma hemorragia retardada em trauma hepático, mas rutura tardia do baço devido a trauma esplênico e hemorragia retroperitoneal persistente são acontecimentos comuns, caso os sinais clínicos persistam após tratamento, pode-se considerar a realização de TAC para investigar a presença destas lesões. (Vinayak e Krahwinkel, 2004). As vantagens da sua utilização no diagnóstico e monitorização de hemoperitoneu são a excelente avaliação dos órgãos abdominais, quantificação do fluído peritoneal e a sua utilidade na identificação de hemorragia ativa através da aplicação de contraste. As desvantagens em medicina veterinária são a necessidade de sedação, a disponibilidade limitada do equipamento, o custo e a necessidade de recorrer a técnicos especializados. Atualmente não existem casos descritos de utilização de TAC para identificação de hemoperitoneu em animais (Herold *et al.*, 2008).

O diagnóstico definitivo de hemoperitoneu é obtido através da realização de uma abdominocentese ou lavagem peritoneal (Brockman, Mongil e Brown, 2000; Herold *et al.*, 2008; Lux *et al.*, 2013; Mandell e Drobatz, 1995; Vap e Sprague, 2020; Vinayak e Krahwinkel, 2004).

A abdominocentese é um procedimento simples que pode ser realizado durante as manobras de reanimação com ou sem auxílio de um ecógrafo, sendo mais seguro e conveniente a realização ecoguiada uma vez que é possível visualizar a agulha e o fluído, diminuindo a probabilidade de puncionar ou lacerar um órgão. A recolha pode ser simples ou em quatro quadrantes. A abdominocentese simples de agulha aberta envolve a inserção de uma agulha de 20-22 *gauge* (GG) (Thrall, 2020) ao nível do umbigo sem seringa acoplada, com o paciente em estação ou, em decúbito lateral ou dorsal. Caso não seja possível recolher o fluído, a agulha pode ser cuidadosamente recuada enquanto se mantém a sucção, mas nunca deve ser redireccionada devido ao risco de laceração de órgãos e vasos (Pesillo-Crosby, 2019). Se ainda assim não for possível obter fluído, pode-se recorrer a uma seringa de 12 ml (Thrall, 2020) para criar uma ligeira

pressão negativa (técnica fechada). No caso da punção cega o fluido deve ser colhido do ponto mais dependente da gravidade para aumentar a probabilidade da colheita ser bem sucedida (Herold *et al.*, 2008).

A recolha através dos quatro quadrantes é semelhante à recolha simples, com a excepção que a inserção da agulha deve ser realizada nos quatro quadrantes que circundam o umbigo (direita cranial, direita caudal, esquerda cranial e esquerda caudal). Nesta técnica podem-se utilizar várias agulhas em simultâneo nos vários quadrantes. Se não for possível obter o fluido com abdominocentese de agulha aberta ou fechada, pode-se recorrer a um cateter de diálise peritoneal ou um cateter intravenoso (IV) de 16-20 GG de 1,5 a 2 polegadas (Thrall, 2020) no qual se podem fazer três a cinco fenestrações com uma lâmina de bisturi. Para este método, a bexiga deve estar vazia para evitar que seja perfurada. Neste caso o paciente está em decúbito lateral e deve-se colocar anestésico local 1 a 2 cm abaixo do umbigo. O cateter é inserido e direcionado em sentido caudal em direção às regiões dependentes do abdómen, para evitar puncionar baço, fígado ou pâncreas e reduzir a probabilidade de obstruir o cateter com o omento. Se não for possível recolher fluido, o cateter pode ser reposicionado ou o decúbito pode ser cuidadosamente alterado para o lado contralateral (Vinayak e Krahwinkel, 2004).

Em alternativa, pode-se realizar uma lavagem peritoneal diagnóstica. O animal deve estar em decúbito lateral. Deve ser assepticamente preparada uma área de 10x10 cm em torno do umbigo, no abdómen ventral. Um cateter IV de 14-20GG e 5,25 polegadas com fenestrações, ou um cateter de lavagem peritoneal, deve ser inserido caudalmente ao umbigo após infiltração com anestésico local. Um sistema de soro ligado a um saco, com um volume calculado de solução salina a 0,9% aquecida (10-20 ml/kg), deve ser acoplado ao cateter e o fluido rapidamente infundido num período de 2 a 5 minutos. Após administração do fluido, o paciente deve ser levemente agitado ou o abdómen massajado para homogeneizar o fluido. A recolha deve ser realizada para o saco, colocando-o numa posição que permita a saída do fluido por gravidade. É possível recolher até metade do fluido administrado através deste método. As amostras colhidas desta forma estão diluídas, logo a contagem total de células e as proteínas totais podem não ser correctas (Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004). As complicações associadas à lavagem peritoneal incluem a laceração ou punção inadvertida de órgãos ou vasos, colocação subcutânea do cateter, derrame subcutâneo do fluido de lavagem, formação de hematoma subcutâneo e introdução de infeção (Herold *et al.*, 2008).

Na presença de pouca amostra, a citologia tem sido o método mais eficiente de diagnóstico. Um hematócrito superior a 2 a 5% obtido através de lavagem peritoneal indica hemorragia significativa (Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004). Na Tabela 29 está descrita a interpretação dos resultados obtidos através da abdominocentese ou lavagem peritoneal (Herold *et al.*, 2008).

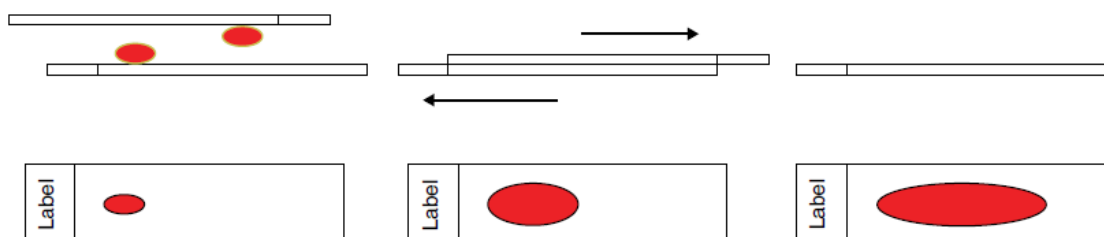
Tabela 29- Avaliação de paracentese e lavagem peritoneal. De Herold et al., (2008).

Parâmetro	Interpretação
HCT de lavagem peritoneal diagnóstica.	Quando se instila 500ml de fluido, cada 1% de HCT representa 10-20ml de sangue no interior do abdômen.
Creatinina superior ao valor sérico.	Derrame do trato urinário e uroabdômen.
Potássio superior ao valor sérico.	Derrame do trato urinário e uroabdômen.
Glucose abdominal 20 mg/dL inferior ao valor sérico.	Peritonite séptica.
Bilirrubina superior ao valor sérico.	Derrame do trato biliar ou derrame intestinal cranial.
Citologia: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bactérias intracelulares.</li> <li>• Bactérias ou ingesta com células inflamatórias.</li> <li>• Bactérias ou ingesta sem células inflamatórias.</li> <li>• Células neoplásicas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peritonite séptica.</li> <li>• Derrame intestinal.</li> <li>• Amostra intestinal inadvertida.</li> <li>• Neoplasia intra-abdominal.</li> </ul>

Vinayak e Krahwinkel, (2004), citam os estudos de Crowe, (1984), que verificaram que a precisão para a recolha de fluido abdominal é de 47,3% através de técnicas de paracentese por agulha, 82,9% com a utilização de cateter e 94,6% com lavagem peritoneal diagnóstica, e de Kolata, (1976), que obtiveram 100% de precisão através da recolha por cateter e 62% por agulha.

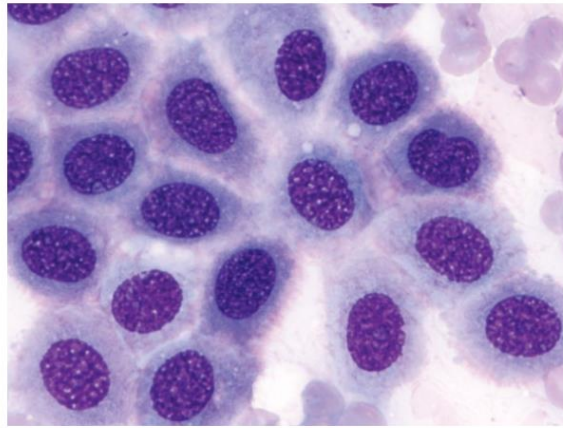
Para que seja possível recolher fluido abdominal através da técnica de paracentese, com agulha tem que existir pelo menos 5 a 6 ml/kg de volume de fluido, para cateteres de diálise 1 a 4,4 ml/kg e com a combinação de cateter e lavagem cerca de 0,8 ml/kg (Vinayak e Krahwinkel, 2004). Se possível, devem-se colher 5 a 10ml de fluido, em que parte deve ser colocado em tubo seco para avaliar a presença de coagulação (se o sangue da amostra coagular significa que se punccionou um órgão ou vaso), num tubo de ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) para prevenir coagulação e realização de provas de hematologia e citologia, e num tubo de heparina para realização de provas bioquímicas. Caso se suspeite da presença de bactérias, deve-se colher fluido para cultura num tubo com meio de transporte. Na avaliação laboratorial, primeiro avaliam-se as propriedades físicas como o volume, cor, transparência, formação de coágulo (tubo sem EDTA) e odor. As proteínas totais são avaliadas através da utilização do refractômetro (método rápido, conveniente e preciso). Caso o fluido colhido esteja turvo devido à presença de células, a determinação da PT por refractômetro deve ser realizada com o sobrenadante após centrifugação da amostra. No entanto, a preparação da lâmina e contagem total de células nucleadas (CTCN) deve ser realizada antes da centrifugação. A CTCN pode ser determinada através da utilização de um hemocitómetro ou através de contagem celular eletrónica (Vap e Sprague, 2020).

A preparação da lâmina é feita através da técnica de *squash* (Figura 8). A lâmina deve ser preparada imediatamente após a colheita da amostra e a CTCN deve ser feita pouco tempo após a colheita. À temperatura ambiente ocorre a deterioração das células, especialmente se os fluídos forem pouco proteicos. Bactérias intracelulares e células neoplásicas podem ser perdidas em amostras armazenadas à temperatura ambiente durante vinte e quatro horas, devendo as amostras por isso ser refrigeradas (Vap e Sprague, 2020).



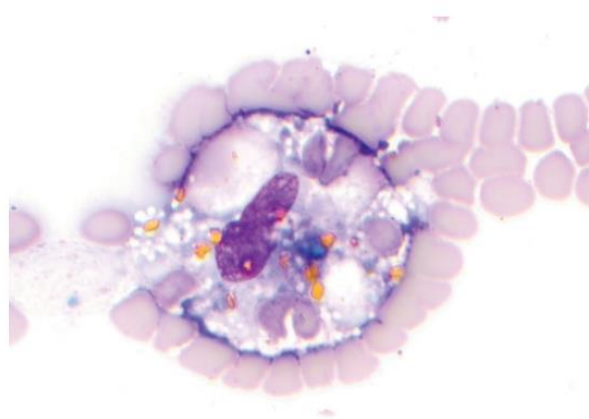
*Figura 8- Técnica de squash. Para a realização de duas citologias ao mesmo tempo, colocar uma gota de fluido homogêneo em cada lâmina, próximo da extremidade com a legenda. Sobrepôr as lâminas com as gotas para o interior e as legendas em cada extremidade oposta. Juntas as lâminas e permitir que o material se espalhe ligeiramente. Separar as lâminas paralelamente, puxando rapidamente e em sentidos opostos. De Vap e Sprague, (2020).*

As preparações feitas com sedimento são úteis quando o fluido está translúcido, pois provavelmente terá baixa CTCN. As células podem ser concentradas através da centrifugação do fluido, remoção da maioria do sobrenadante e voltar a homogeneizar o tubo de novo. As lâminas de sedimento podem depois ser preparadas do mesmo modo que as lâminas diretas. Antes de corar deve-se esperar que a monocamada de células seque ao ar, sendo as colorações utilizadas as de *Wright*, *Giemsa-Wright* ou *Romanowsky*. Os esfregaços devem ser observados em ampliações crescentes, a partir de uma objetiva de 10x e até 100x (requer óleo de imersão). O tipo celular predominante é anotado, assim como a distribuição de outros tipos celulares presentes e a presença ou ausência de microorganismos. A objetiva de imersão 100x é muitas vezes necessária para detetar as bactérias intracelulares. A lâmina de efusão hemorrágica é semelhante ao esfregaço de sangue, estando frequentemente presentes células mesoteliais que revestem a cavidade peritoneal. As células mesoteliais (Figura 9, (Burton, 2018)) proliferam e exfoliam com a acumulação de fluido, podendo surgir solitárias ou agrupadas, sendo as últimas incomuns. São células grandes (12-30  $\mu\text{m}$ ), com citoplasma basofílico claro a escuro, e um a vários núcleos, arredondados ou ovais, com um ou mais nucléolos. É possível observar as células em mitose. O bordo citoplasmático pode parecer ter uma “franja” rosada. O número de células presentes, assim como o tamanho dos grupos, é útil para diferenciar células mesoteliais de lesões neoplásicas carcinomatosas. Quando as células de carcinoma exfoliam, observam-se em grande número, em grupos pequenos a muito grandes (Vap e Sprague, 2020).



*Figura 9- Células mesoteliais. Objetiva de 100x. A franja rosada é visível. De Burton, (2018).*

No hemoperitoneu recorre-se à contagem de eritrócitos ou HCT para determinar a quantidade de células sanguíneas presentes (Vap e Sprague, 2020). A definição de hemoperitoneu pode ser baseada na presença de 25% do HCT do sangue periférico no fluido abdominal (Thrall, 2020) (HCT do fluido de 10-15%) (Willard, 2014) ou quando a contagem de eritrócitos é superior a 500000 eritrócitos/  $\mu\text{L}$  (Thrall, 2020). É raro observarem-se plaquetas e o fluido não coagula. Suspeita-se de contaminação com sangue periférico quando se observam plaquetas. A fagocitose de eritrócitos por macrófagos é observada algumas horas após a hemorragia. Os produtos resultantes da degradação dos eritrócitos (hemosiderina e hematoidina – Figura 10 (Burton, 2018)) são observados no interior de macrófagos 72 h após o início da hemorragia, até dois meses mais tarde. A eritrofagocitose pode ocorrer por razões iatrogénicas se o sangue ficar no tubo várias horas antes da preparação da lâmina. O HCT do fluido pode ser mais alto do que o do sangue periférico, pois o plasma é absorvido mais depressa do que os eritrócitos (Thrall, 2020).



*Figura 10- Hemorragia, objetiva 100x. É visível um macrófago com um núcleo roxo central. Eritrócitos, hemosiderina azul/verde e cristais de hematoidina dourados estão presentes no interior do citoplasma. De Burton, (2018).*

Embora acantócitos possam ser observados em hemoperitoneu resultante de HSA, não tem utilidade diagnóstica para determinar se a hemorragia é secundária a HSA (Thrall, 2020).

A recolha seriada de fluido peritoneal é útil na prática clínica durante a estabilização para avaliar a progressão de hemorragia intra-abdominal. A tendência para o HCT do fluido peritoneal subir paralelamente à tendência para o HCT da circulação periférica descer indica a presença de hemorragia ativa (Herold *et al.*, 2008).

### e) Monitorização e tratamento.

O tratamento de hemoperitoneu baseia-se na severidade da hemorragia e na etiologia (Brockman, Mongil e Brown, 2000; Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004).

A prioridade para um paciente que se apresente em choque é a estabilização. Os primeiros procedimentos de reanimação focam-se na correcção dos parâmetros de perfusão, através da reposição do volume intravascular e da capacidade de transporte do oxigénio. Em seguida, o objetivo é controlar a hemorragia ativa e evitar a sua recorrência (Brockman, Mongil e Brown, 2000).

O primeiro passo é a obtenção de um acesso venoso recorrendo a cateteres intravenosos periféricos de grande calibre e pequeno comprimento para que se possa administrar uma taxa de fluido IV elevada e unidades de produto sanguíneo (de acordo com a necessidade). Em casos em que não é possível obter um acesso IV pode-se recorrer à colocação de cateter venoso central ou intraósseo (Byers, 2017).

Na Figura 11 está um algoritmo clínico útil para a tomada de decisões em casos de hemoperitoneu (Herold *et al.*, 2008).

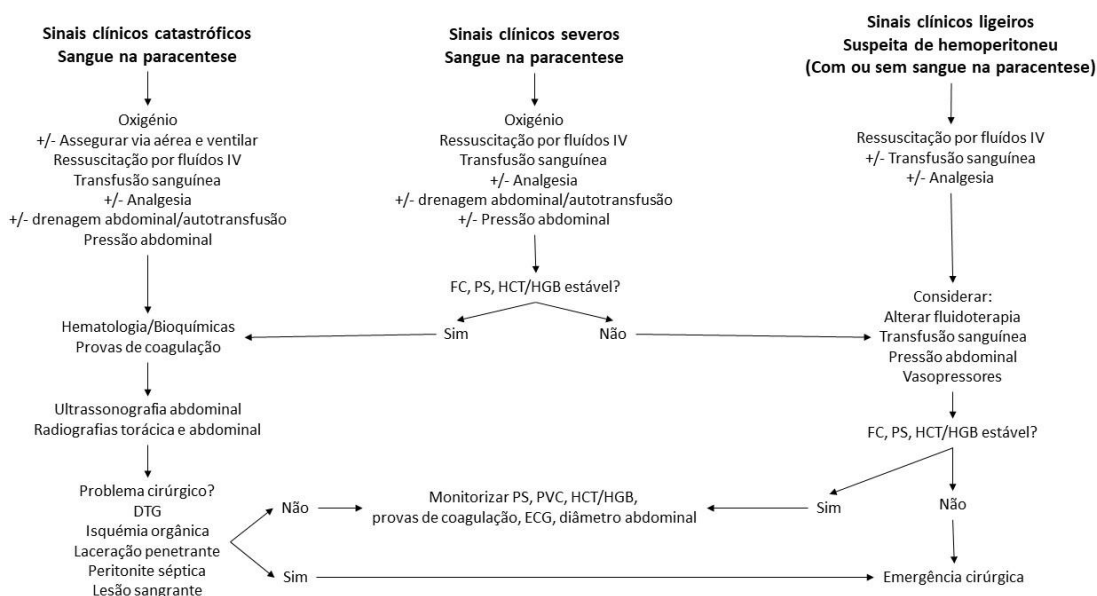


Figura 11- Algoritmo clínico para a intervenção cirúrgica e avaliação diagnóstica em cães com suspeita de hemoperitoneu baseado na severidade dos sinais clínicos. Intravenoso (IV);

*dilatação-torsão gástrica (DTG); frequência cardíaca (FC); pulso sanguíneo (PS); hematócrito (HCT); hemoglobina (HGB); eletrocardiograma (ECG). De Herold et al. (2008).*

## I. Fluidoterapia

A água total do corpo está dividida em dois compartimentos: compartimento intracelular (65% da água total) e compartimento extracelular (35% da água total) (Byers, 2017; Unny, Zarina e Beena, 2023). O compartimento extracelular é subdividido em (Byers, 2017; Unny, Zarina e Beena, 2023):

- Fluido intersticial que corresponde à água em torno das células e corresponde a cerca de  $\frac{4}{5}$  da água do compartimento extracelular;
- Fluido intravascular ou plasma que corresponde a  $\frac{1}{5}$  da água do compartimento extracelular;
- Fluido transcelular ou terceiro compartimento, onde não ocorre acumulação de água.

Existem vários tipos de fluidos com funções diferentes no âmbito da fluidoterapia: os cristalóides (hipotônicos, isotônicos e hipertônicos) e os colóides (sintéticos ou naturais) (Byers, 2017).

Os cristalóides são soluções salinas com quantidades variáveis de eletrólitos, água e dextrose, e caracterizam-se pela tonicidade e o impacto que têm no equilíbrio ácido-base. São os fluidos recomendados em casos de hiponatremia ou para manutenção da homeostasia. É necessário administrar uma grande quantidade de fluido para expandir o espaço intravascular adequadamente, corrigir a hipovolémia e restaurar a perfusão orgânica na presença de falência circulatória (Byers, 2017; Cazzolli e Prittie, 2015). Os cristalóides de substituição ou isotônicos contêm sódio a concentrações semelhantes ao plasma (aproximadamente 140 mmol/L) e os cristalóides de manutenção ou hipotônicos contêm concentrações de sódio semelhantes à concentração total no corpo (70 mmol/L). Aproximadamente um terço do cristalóide isotônico administrado fica no espaço intravascular e dois terços no espaço intersticial. Alguns exemplos de cristalóides de substituição são a solução de lactato de Ringer (SLR) e cloreto de sódio a 0,9% (NaCl a 0,9%). A SLR contém concentrações de potássio semelhantes ao plasma e um tampão de lactato para manter o pH fisiológico. Em animais saudáveis, o potássio é excretado na urina. No entanto, em animais doentes a excreção de potássio pode ser exacerbada, devido à liberação de aldosterona e conservação de sódio. Por esta razão, os cristalóides isotônicos devem ser suplementados com potássio quando usados a longo prazo. A solução de NaCl a 0,9% não contém potássio, substâncias tampão, nem cálcio, sendo considerada a solução de eleição para pacientes com hipercalcemia. Em contrapartida pode exacerbar a sobrecarga de fluidos e causar acidose metabólica, doença cardíaca e hipertensão (Byers, 2017).

Os cristalóides hipotônicos são utilizados para repôr as perdas de sódio diárias e são adequados para a administração a longo termo. Não têm utilidade na reanimação por fluidoterapia, pois não



permanecem no espaço intravascular. A dextrose é geralmente suplementada para aproximar a tonicidade do plasma e prevenir hemólise (Byers, 2017).

As soluções salinas hipertônicas podem ser usadas quando é necessário expandir rapidamente o volume intravascular, uma vez que atraem fluido do compartimento intersticial. O efeito é temporário e deve-se à rápida redistribuição do sódio pelo compartimento extracelular. A administração de solução hipertônica deve ser no máximo a uma taxa de 1 ml/kg/min para evitar bradicardia devido a resposta vagal e risco de paragem cardíaca (Byers, 2017).

A reanimação agressiva com cristalóides resulta num balanço final positivo que é associado a um pior prognóstico, uma vez que a expansão total do espaço extracelular prejudica as trocas ao nível dos capilares e resulta no extravasamento capilar progressivo, edema tecidual e hipóxia, com efeitos deletérios a nível cardiovascular, pulmonar, gastrointestinal e renal. O edema é resultado do aumento da produção de citocinas inflamatórias e ativação das células endoteliais quando se administram cristalóides isotónicos. Outras consequências da inadequada reanimação por fluidoterapia são o desenvolvimento de coagulopatia de diluição, síndrome compartimental e perda da capacidade de cicatrizar tecidos (Cazzolli e Prittie, 2015). A síndrome compartimental é uma complicação que surge no seguimento de um evento traumático ou após a resolução de isquémia tecidual. Quando existe edemaciação de um músculo ou reperfusão do mesmo, acumula-se sangue e outros fluídos no seu interior, que resulta num aumento do volume muscular. Este aumento de volume coloca pressão sobre o sistema venoso local, levando a hipertensão venosa, que por sua vez exacerba a acumulação de fluídos no interior do músculo. Este aumento gradual de pressão acaba por causar isquémia e necrose do tecido mioneural (Schmidt, 2016).

Os colóides são moléculas grandes que se mantêm no espaço intravascular devido ao equilíbrio de Gibbs-Donnan - na presença de um ião não difusível, os iões difusíveis redistribuem-se para que em equilíbrio as concentrações iónicas sejam iguais (Barret *et al.*, 2016). Para atingir a expansão intravascular é necessária uma menor quantidade de volume, comparativamente ao volume de cristalóide necessário para atingir o mesmo objetivo. Quando usados de modo apropriado, existe uma menor probabilidade de induzir hemodiluição, hipoproteinémia, edema extracelular e sobrecarga de fluídos (Byers, 2017). Existem colóides sintéticos (soluções de amido de hidroxietil [AHE]) e colóides naturais (albumina liofilizada canina e plasma fresco ou plasma fresco congelado). No entanto, ainda não foi criada uma solução isooncótica de albumina purificada específica para cada espécie, como existe em medicina humana (Driessen e Brainard, 2006).

A escolha de um fluído de ressuscitação, cujo volume de distribuição é limitado ao espaço intravascular, diminui a formação de edema. Tanto os colóides sintéticos, como os naturais, teoricamente beneficiam do efeito de poupança de volume, reduzindo o risco de induzirem um balanço de fluído positivo. No entanto, a administração de colóides acarreta riscos. No caso dos colóides sintéticos existe o risco de coagulopatia, lesão renal aguda e mortalidade aumentada; por sua vez, os colóides naturais apresentam o risco de desenvolverem efeitos adversos

semelhantes aos que se verificam com a transfusão de sangue, como reações transfusionais não hemolíticas febris, lesão pulmonar aguda relacionada com hemoterapia, imunomodulação e potencial transmissão de agentes patogênicos (Cazzoli e Prittie, 2015). A escolha dos fluídos que se devem utilizar para a reanimação de pacientes em medicina humana e veterinária é controversa. No entanto, Cazzoli e Prittie, (2015), reportam que a evidência clínica existente sobre a introdução de colóides nos algoritmos de reanimação por fluidoterapia e a relação com o aumento da probabilidade de sobrevivência do paciente é mínima, uma vez que a evidência científica baseia-se em medicina humana. Atualmente, não se prevê a realização de um ensaio clínico de grandes dimensões em medicina veterinária. A extrapolação de dados e conclusões de medicina humana para populações de pacientes de medicina veterinária deve ser realizada com precaução, pois existem vários fatores dependentes dos pacientes e populações que conferem um risco de erro inerente. A severidade das afeções nos cuidados intensivos veterinários é inferior aos humanos, devido a constrangimentos financeiros, à opção de realizar eutanásia e à grande disparidade nos tempos de internamento em humanos e animais, sendo que os humanos são hospitalizados semanas a meses e os animais durante alguns dias. O volume total dos fluídos de reanimação utilizados em animais, comparativamente com humanos, é significativamente menor devido às diferenças anteriormente mencionadas. De acordo com alguns ensaios realizados, os efeitos adversos de AHE como lesão renal aguda e mortalidade dependem do volume administrado e do tempo de administração. No entanto, esta conclusão não é consensual, pois existe variação nos resultados obtidos noutros ensaios clínicos. Assim, a utilização de AHE deve ser cuidadosa e ponderada em pacientes veterinários, considerando o potencial para desenvolver efeitos adversos (Cazzoli e Prittie, 2015).

A taxa e tipo de fluído administrado deve ser de acordo com as necessidades do paciente. A escolha do fluído é feita com base na avaliação das membranas mucosas, tempo de repleção capilar, frequência e qualidade de pulso, PT e HCT. Qualquer alteração no fluído ou taxa de administração deve ser realizada com base na hematologia, bioquímicas, perfil de coagulação, gasimetria venosa, eletrólito e pressão arterial (Brockman, Mongil e Brown, 2000).

A fluidoterapia para estabilização de pacientes hipovolémicos deve ter como objetivo a reanimação (Byers, 2017) que consiste em:

- Restabelecer os sinais vitais ao seu estado normal;
- Normalizar o estado mental alterado;
- Restabelecer a pressão sanguínea normal (sistólica acima de 80 a 90 mmHg);
- Normalizar a concentração de lactato sérico (inferior a 2,5 mmol/L);
- Atingir uma saturação de  $O_2$  central venoso superior a 70%;
- Atingir um HCT superior a 25%;
- Obter um débito urinário acima de 1 ml/kg/h;
- Atingir uma pulsoximetria superior a 93% com oxigénio inspirado a 21%;
- Atingir uma Pressão Venosa Central (PVC) de 5 a 10 cm  $H_2O$ .

Além da falta de consenso sobre administração de cristalóides ou colóides, existe controvérsia em torno do volume administrado. A reanimação convencional com grandes volumes de cristalóides isotônicos baseia-se na substituição do sangue perdido estimado (90 ml/kg/h) e deve começar pela administração de um quarto a um terço do volume seguido de reavaliação sobre a necessidade de administrar outro bôlus. As desvantagens deste método incluem o tempo de administração prolongado, a redistribuição rápida dos cristalóides para o espaço intersticial com o potencial de formação de edema, hipotermia, e risco de exacerbar a hemorragia através do desalojamento dos coágulos e diluição dos fatores de coagulação em circulação. Estas desvantagens resultaram no desenvolvimento de protocolos alternativos na presença de hemorragia ativa, como a reanimação por volume de fluido limitado (RVFL) (Hammond, Holm e Sharp, 2014).

A técnica de RVFL é também referida como reanimação por baixos volumes de fluido ou pequenos volumes de fluido. O objetivo é administrar a menor quantidade de fluidos possível para restaurar o volume IV e resolver o choque, minimizando o extravasamento dos mesmos para o interstício e a probabilidade de interferir na formação de coágulos. Estes protocolos geralmente recorrem à utilização de soluções salinas hipertônicas e/ou colóides. A pressão sanguínea de reanimação final é inferior ao método convencional, sendo uma pressão arterial média (PAM) de 70 mmHg ou pressão arterial sistólica (PAS) de 90 mmHg (baixa a normal para manter a perfusão dos órgãos vitais) aceitável até se atingir o controlo definitivo da hemorragia. Este protocolo não deve ser confundido com a reanimação hipotensiva (RH) ou a reanimação retardada (RR). Na RH o paciente é mantido num estado hipotensivo (PAM de 60 mmHg) até controlar a hemorragia, na RR atrasa-se a administração de fluidos até controlar a hemorragia. Quando a hemorragia está controlada, prossegue-se com reanimação agressiva de fluidos (Hammond, Holm e Sharp, 2014). Hammond, Holm e Sharp, (2014), conceberam um estudo cujo objetivo era determinar se a RVFL com solução salina hipertônica ou colóides (AHE) resultava numa estabilização cardiovascular mais rápida em cães com HE comparativamente com a ressuscitação convencional. A amostra incluía 18 cães, em que a maioria foi diagnosticada com HSA esplênico. O que se verificou foi que os cães que receberam fluidoterapia com o método RVFL estabilizaram mais rapidamente em comparação com os submetidos ao método convencional. A redução mediana do tempo de reanimação em 15 minutos pode ser importante porque reduz a quantidade de tempo que os órgãos vitais estão a ser inadequadamente perfundidos e consequentemente aumenta o transporte e entrega de  $O_2$ . Além disso, cães submetidos a RVFL ficaram aptos para cirurgia num espaço de tempo mais curto. Em ambos os grupos, independente do método de fluidoterapia utilizado, a quantidade de animais que tiveram alta foi semelhante. Do ponto de vista de eficiência hospitalar, o método de RVFL é vantajoso em relação ao convencional porque obtêm-se resultados mais rápidos e com menor apoio técnico, sem comprometer a segurança do paciente. As técnicas de RVFL usando soluções hipertônicas ou colóides mantêm a expansão intravascular duas a três horas, em contraste com a utilização de cristalóides isotônicos, em que apenas 10-25% se mantêm no espaço

intravascular após uma hora. Outros benefícios teóricos de RVFL comparativamente ao método convencional são a diminuição do risco de hipotermia, coagulopatia de diluição, reativamento da hemorragia e formação de edema intersticial. Além disso, tem efeitos cardíacos benéficos e as lesões de isquemia-reperfusão são reduzidas nos protocolos de RVFL. Ainda assim este protocolo não é livre de riscos e, como mencionado anteriormente, existem complicações associadas à administração de colóides. A utilização de AHE pode também causar alterações eletrolíticas transientes, com pouco significado clínico, mas que o Médico Veterinário deve ter presente. Este estudo teve alguns problemas inerentes à amostra pequena e seguimento dos pacientes, o que dificulta a retirada de conclusões sobre o desfecho a longo prazo. Durante o estudo, foram utilizados uma variedade grande de fluídos, o que dificulta a comparação direta do volume de fluído infundido. É importante continuar a investigar este tema, realizando estudos prospectivos com amostras maiores para que se possam tirar conclusões fundamentadas sobre qual o melhor protocolo a aplicar (Hammond, Holm e Sharp, 2014). Segundo Byers, (2017), numa fase inicial recomenda-se a administração de um cristalóide isotónico em pacientes hipovolémicos, a uma taxa de choque (em cães, 20 mL/kg até 90 mL/kg, gatos, 10 mL/kg até 40-50 mL/kg) durante 15 minutos, momento em que se deve reavaliar se a reanimação foi bem sucedida. Na presença de hipovolemia com hipoproteinemia pode ser adequado recorrer a um colóide sintético; estes fluídos devem ser administrados ao longo de 20 a 30 minutos (cães 5 mL/kg até 20 mL/kg, gatos, 2 a 5 mL/kg até 10 mL/kg) e o sucesso da reanimação deve ser verificado após cada bólus. No desenvolvimento de um plano de reanimação, deve-se avaliar caso a caso, considerando a severidade do choque e quaisquer condições pré-existentes (doença cardíaca ou metabólica) que possam complicar ou aumentar os riscos de fluidoterapia (Pesillo-Crosby, 2019). Com a correção da volémia, deve-se criar um plano apropriado de fluidoterapia de manutenção para corrigir a desidratação, e em que são consideradas as necessidades fisiológicas diárias e perdas associadas (Byers, 2017).

## II. Oxigenoterapia

A oxigenoterapia tem como objetivo aumentar a fração de oxigénio inspirada ( $FiO_2$ ) entregue aos alvéolos. O conteúdo de oxigénio no sangue arterial ( $CaO_2$ ) em conjunto com o débito cardíaco (DC) é essencial para a entrega de oxigénio aos tecidos ( $DO_2$ ). O  $CaO_2$  inclui a quantidade de HGB, a saturação de oxigénio arterial da HGB ( $SaO_2$ ) e a quantidade de oxigénio dissolvido no plasma, e é definido como  $(HGB + 1,34 + SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$ . Um aumento na  $FiO_2$  resulta no aumento de  $SaO_2$  na maioria das situações. Com a suplementação de oxigénio, aumenta a  $PaO_2$  e subsequentemente há um desvio para a esquerda da curva de dissociação de oxigénio, facilitando a ligação de  $O_2$  à HGB. A  $SaO_2$  é maior na presença de doença pulmonar primária comparativamente a uma afeção ou lesão que cause anemia ou diminuição da ligação do  $O_2$  à HGB (intoxicação por monóxido de carbono) (Guenther, 2019).

Existem métodos de oxigenoterapia não invasivos e invasivos. A escolha do método é dependente da patência da via respiratória superior e da capacidade do paciente ventilar sozinho.

Caso se verifique uma obstrução parcial ou total, deve-se rapidamente estabelecer uma via aérea através da intubação, ou na impossibilidade de intubar, através de uma traqueostomia. Caso o paciente não respire ou esteja hipoventilar devem-se iniciar manobras de reanimação imediatamente (Guenther, 2019).

Os métodos de oxigenação não invasivos são geralmente acessíveis a qualquer clínica ou hospital, sendo que a facilidade de administração e aceitação pelo paciente é variável (Guenther, 2019). Alguns exemplos de métodos não invasivos são (Guenther, 2019):

- O *flow-by*, em que o oxigênio é administrado através de um tubo próximo da boca ou nariz do paciente, com ligação a um tanque de oxigênio, oxigênio canalizado ou torre de anestesia. As taxas de fluxo são controladas pelo médico veterinário, podendo a  $FiO_2$  atingir 25-40%. Os benefícios são a facilidade e rapidez de administração. No entanto, a  $FiO_2$  é variável e existe um maior desperdício de  $O_2$  e uma menor tolerância por parte do paciente. Este método é sobretudo aplicado durante a reanimação do paciente.
- Aplicação de uma máscara, que permite atingir uma  $FiO_2$  mais elevada comparativamente ao método anterior. Neste método é possível atingir uma  $FiO_2$  de 35-60% dependendo do modo como assenta a máscara. Com a máscara, a taxa costuma ser de 200 ml/kg/min, mas pode ser mais alta. É um método de fácil aplicação, e a principal desvantagem é a aceitação da máscara pelo paciente. Em pacientes com trauma facial deve-se ter precaução devido ao risco acrescido de re-inalação de  $CO_2$  e hipertermia. Semelhante ao método anterior, é um método para ser utilizado durante um curto espaço de tempo.
- Outro método é a criação de uma capota de oxigênio com recurso a um colar isabelino e cobrindo-o com 75-90% de papel aderente transparente. Coloca-se uma fonte de  $O_2$  por baixo da coleira. Com taxas de 1 a 2 litros por minuto (L/min), é possível atingir valores de  $FiO_2$  de 30-40% após a saturação do ar no interior da capota. Este é um método bem tolerado e que pode ser utilizado a longo prazo.
- A cânula nasal é bem tolerada e pode ser utilizada durante longos períodos de tempo. A sua aplicação permite diminuir a quantidade de oxigênio desperdiçado, sendo possível atingir  $FiO_2$  de 70%, no entanto, estes valores podem ser variáveis e influenciados por taxas de fluxo, frequência respiratória e arfar. A colocação de cânula pode ser uni ou bilateral. Geralmente é colocada até ao nível do canto medial do olho, mas pode ser inserida até à região da faringe ao nível do ramo da mandíbula. O diâmetro da cânula não deve ser superior a metade do diâmetro da narina. É recomendada a utilização de uma fonte de humidificação para não secar a mucosa nasal. As contra-indicações para este método são trauma facial ou obstrução nasal. A taxa de fluxo recomendada para cada narina são 100 ml/kg/min. Não se recomendam taxas mais altas, pois a mucosa nasal não consegue aquecer e humidificar o ar adequadamente, o que pode causar desconforto e diminuir a condutância e complacência pulmonar.

- As jaulas de oxigénio são um método livre de *stress*, e permitem atingir uma  $FiO_2$  até 60%. Quando se utiliza uma jaula sem controlo de temperatura e escape de  $CO_2$  deve-se ter cuidado para evitar hipertermia e re-inalação de  $CO_2$ . Este método é especialmente útil em animais dispneicos, no entanto, dificulta o acesso ao paciente pois é necessário removê-lo da jaula para uma avaliação mais extensa e cada vez que se abre a jaula diminui a  $FiO_2$ .
- Um método mais recente é a administração de  $O_2$  transtraqueal através de um cateter, e pode ser utilizado em pacientes que necessitem de oxigenoterapia e que não seja possível colocar cânula nasal ou casos em que os métodos convencionais não sejam suficientes. O benefício deste método é a administração de  $O_2$  diretamente nas vias respiratórias inferiores, limitando a sua mistura com o espaço morto e aumentando a  $FiO_2$  até 80%, comparativamente com o oxigénio nasal a taxas semelhantes. É um método bem tolerado por gatos e cães, mas requer um grau de conhecimento elevado para ser aplicado devido ao risco de causar trauma traqueal, traqueíte e/ou enfisema subcutâneo. Além disso, o cateter pode-se desalojar e ficar obstruído com secreções; e considerando a elevada  $FiO_2$ , existe risco do paciente sofrer toxicidade por oxigénio. A taxa inicial deve ser de 50 mL/kg/min e o ar instilado deve ser humidificado.

Geralmente recorrem-se aos métodos invasivos quando existe dificuldade respiratória, hipoxémia ( $PaO_2$  inferior a 60 mmHg ou  $SpO_2$  menor que 90%), hipercápnia ( $PaCO_2$ ) não responsiva a métodos não invasivos ou descompensação de pacientes nos cuidados intensivos. A administração invasiva de oxigénio requer a entubação e sedação do paciente, sendo associada a uma maior morbidade e mortalidade devido à ausência dos mecanismos de defesa das vias respiratórias, ao risco de pneumonia e à imobilidade prolongada. Apesar destes riscos, a entubação e ventilação assistida por pressão positiva (VAPP) pode salvar a vida do paciente até que seja estabilizado. A aplicação de VAPP em pacientes traumatizados com pneumotórax ou risco de pneumotórax deve ser cautelosa. É necessária a monitorização constante da função pulmonar do paciente e deve-se considerar a presença de pneumotórax no paciente em VAPP quando a saturação decresce de modo repentino (Guenther, 2019).

Outra técnica de oxigenoterapia são as câmaras hiperbáricas que entregam oxigénio através do efeito da pressão no gás. O oxigénio hiperbárico leva a alterações na pressão e solubilidade do mesmo, e o aumento da pressão atmosférica acima de uma atmosfera resulta no transporte de mais oxigénio para o plasma. Além disso, o aumento da quantidade de oxigénio dissolvido no sangue aumenta a  $PaO_2$ , que permite uma melhor difusão de  $O_2$  para os tecidos comparado com aquele a ser transportado pela HGB. As complicações associadas a este método são toxicidade por oxigénio, barotrauma, doença de descompressão, e epilepsia induzida por oxigénio. Nestes casos o médico não tem livre acesso ao paciente, pois a câmara leva alguns minutos a descomprimir (Guenther, 2019).

Durante a oxigenoterapia é importante avaliar a resposta do paciente ao tratamento, observando o paciente, avaliando a frequência respiratória, conforto e coloração das mucosas. Outros

parâmetros, como a frequência cardíaca e frequência de pulso, devem normalizar em resposta ao tratamento. Pode-se também recorrer a um pulsioxímetro para avaliar a  $SpO_2$ : valores abaixo de 92% na presença de dificuldade respiratória indicam que é necessário uma abordagem mais agressiva. O *gold standard* para determinar os níveis de oxigenação e ventilação são a gasimetria arterial. Isto requer a colheita de sangue arterial, recorrendo-se geralmente à artéria podal dorsal no membro posterior. Pode-se também recorrer às artérias femoral, auricular, lingual e digital do membro anterior. Um valor de  $PaO_2$  menor que 70 mmHg com sinais de dificuldade respiratória significam que é necessário uma oxigenoterapia mais agressiva. Uma  $PaCO_2$  superior a 50 mmHg indica hipoventilação e significa que o paciente precisa de ventilação mecânica (Guenther, 2019).

A toxicidade por oxigénio deve-se ao efeito direto do mesmo no endotélio pulmonar, devido à formação de radicais livres de oxigénio. A severidade das lesões está relacionada com a duração da oxigenoterapia e a  $FiO_2$ . A sensibilidade à toxicidade por oxigénio é variável entre espécies e entre neonatos e adultos. Para evitar esta toxicidade a  $FiO_2$  deve ficar abaixo de 50 mmHg sempre que possível (Guenther, 2019).

### III. Hemoterapia

A perda de eritrócitos e a diminuição do volume circulante resulta em hipóxia tecidual. A manutenção do conteúdo em  $O_2$  arterial pode ser feito substituindo a HGB perdida através da transfusão de concentrado de eritrócitos ou de sangue total alogénico ou autólogo (indivíduo da mesma espécie ou o próprio paciente, respetivamente). A decisão de transfundir eritrócitos não deve ser baseada apenas no HCT ou valor de HGB baixo, mas em fatores fisiológicos que afetam a oxigenação incluindo a reserva cardiopulmonar, consumo de  $O_2$ , taxa e volume de sangue perdido. A transfusão deve ser ponderada na presença de sinais compatíveis com anemia severa, choque hemorrágico (taquicardia, taquipneia, grande amplitude de pulso e colapso) e quando existe uma tendência decrescente no HCT, PT e HGB após a primeira tentativa de reanimação por fluídos. A escolha do produto sanguíneo baseia-se na sua disponibilidade no local, na presença de coagulopatia e no estado hemodinâmico do paciente (Herold *et al.*, 2008). Em Portugal, os produtos sanguíneos são obtidos através do Banco de Sangue Animal. No entanto, não é comercializado sangue inteiro por questões logísticas e de eficiência de aproveitamento do sangue dos doadores (Banco de Sangue Animal, 2011).

O concentrado de eritrócitos é específico para cada espécie e está indicado para substituir os eritrócitos perdidos. A sua utilização é recomendada quando o paciente apresenta sinais clínicos de hipoperfusão (membranas mucosas pálidas, intolerância ao exercício, taquicardia, taquipneia e hipotensão) e na presença de hemorragia em que se estime uma perda superior a 30% do volume sanguíneo. Em caso de hemorragia aguda, este produto pode ser combinado com plasma, concentrado de plaquetas e soluções cristalóides ou colóides sintéticos. O banco de sangue recomenda que se utilize o concentrado de eritrócitos em cães com anemia aguda em

que o HCT é inferior a 18-21% ou com anemia crônica com HCT inferior a 15-18%, em pacientes que necessitem de anestesia com um HCT inferior a 25-28% ou parâmetros laboratoriais indicativos de hipoperfusão como lactato inferior a 4 mmol/L, acidose metabólica ou EB inferior a menos oito. As vantagens do concentrado de eritrócitos em relação ao sangue total são que evita a sobrecarga de volume, diminui o risco de reações imunomediadas a proteínas plasmáticas, evita a administração de produtos sanguíneos que poderiam ser aproveitados de outro modo e permite um maior tempo de armazenamento (seis semanas, mais duas semanas do que o sangue total) (Ferreira e Sánchez, 2022).

O tempo de sangramento aumenta 60% quando o HCT diminui 15%. A administração de concentrado de eritrócitos é relevante também pelo efeito positivo que tem na hemostasia primária, independentemente da contagem de plaquetas, pois os eritrócitos estimulam a produção de tromboxano e adenosina difosfato, agonistas de plaquetas, e o aumento da massa de eritrócitos empurra as plaquetas para a periferia dos vasos, aumentando a interação com o endotélio vascular. (Ferreira e Sánchez, 2022) O volume de transfusão baseia-se no HCT que se pretende atingir após a transfusão, que é o mínimo necessário para estabilizar o paciente e garantir níveis estáveis de oxigenação (aproximadamente 5-8% superior ao HCT pré-transfusão, sendo a regra que 10 ml/kg de concentrado de eritrócitos aumenta o HCT em 5 a 8%). A tipificação sanguínea é recomendada em cães e obrigatória em gatos, pois as reações hemolíticas agudas são fatais em recipientes do grupo B (Ferreira e Sánchez, 2022).

O plasma fresco congelado também é específico para cada espécie e é administrado quando existe deficiência em proteínas plasmáticas incluindo fatores de coagulação, factor de *Von Willebrand*, fibrinogénio, albumina, imunoglobulinas (imunidade passiva), inibidores de antitrombina e protease. A sua utilização é recomendada durante transfusões massivas para substituição de fatores de coagulação e volume, na presença de coagulopatia congénita (hemofilia A, hemofilia B, doença de *Von Willebrand*, hipofibrinogenemia), ou adquirida (toxicidade por rodenticidas, doença hepática, colestase severa, CIVD ou coagulopatia causada por trauma agudo, hiperfibrinogenemia); como apoio coloidal em pacientes com hipotensão refratária e hipoalbuminemia severa; quando a permeabilidade vascular está alterada; e em pacientes críticos com síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS) severa e deficiência da imunidade passiva (sépsis, pancreatite necrotizante, parvovírus, panleucopénia, trauma agudo com choque hemorrágico e falência sanguínea). O objetivo do tratamento é amenizar os sintomas, controlar a hemorragia, diminuir os tempos de coagulação ou aumentar a concentração de albumina até 2 g/dL. Ao contrário do concentrado de eritrócitos não é necessário tipificar o plasma em cães, pois não tem efeito na probabilidade de ocorrerem reações de transfusão. No gato, a tipificação e administração de plasma compatível é obrigatória. Outras recomendações, entre elas, a preparação dos produtos para administração estão disponíveis no *Manual of Transfusion Medicine* do Banco de Sangue (Ferreira e Sánchez, 2022).

A autotransfusão é um método em que se recolhe sangue do paciente e se transfunde para o próprio. O objetivo é minimizar as reações transfusionais e diminuir a utilização de produtos do

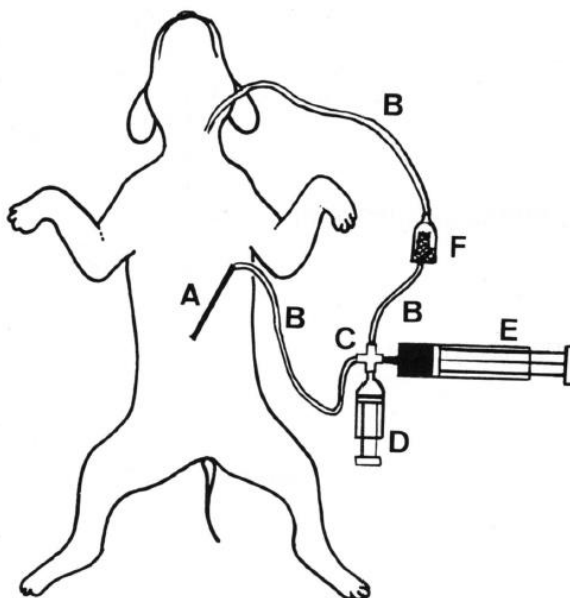


banco de sangue da clínica ou hospital. Atualmente existem três métodos para a realização de autotransusão: resgate de células através de centrifugação; colheita passiva para um recipiente com sistema coletor com ou sem lavagem suplementar; e aspiração direta e reinfusão. Iremos incidir sobretudo no método de aspiração direta e reinfusão, pois é o mais comum e acessível em ambiente hospitalar, e que não requer equipamento específico (Purvis, 1995).

O método de resgate de células através de centrifugação envolve a aspiração de sangue que é misturado na ponta de sucção com anticoagulante. O sangue é centrifugado para condensar os eritrócitos e depois estes são lavados com soro, eliminando o plasma, anticoagulante e resíduos. As células lavadas são depois introduzidas num saco para reinfusão. Este método requer dispositivos dispendiosos e pessoal especializado para controlar o equipamento, não sendo ainda muito utilizado em medicina veterinária (Purvis, 1995).

A colheita passiva para um recipiente coletor com ou sem lavagem suplementar utiliza um dispositivo que recolhe o sangue e passa-o por um filtro; caso seja possível e haja tempo lavam-se as células com equipamento próprio, e por fim, o sangue é transfundido para o dador. Este tipo de sistema é menos dispendioso que o anterior e é utilizado em medicina veterinária (Purvis, 1995).

O último método é o mais prático e menos dispendioso, recorrendo a material comum em clínicas e hospitais. Como ilustra a Figura 12 é necessário uma seringa de 60 ml, torneira de quatro vias, sistema de soro, filtro de transfusão e anticoagulante, sendo este último facultativo. Geralmente o sangue é recolhido com anticoagulante, mas pode não ser necessário caso o sangue se



*Figura 12- Autotransusão em pequeno cão, em que sangue está a ser aspirado da cavidade peritoneal. A- Catéter de diálise peritoneal; B- extensor intravenoso; C-Torneira de quatro vias; D- Seringa de 60 ml; E- filtro microporo. De Crowe,. (1980).*

encontre na cavidade há muito tempo. As vantagens da realização de autotransusão são a ausência de transmissão de doenças infecciosas, ausência do risco de isoimunização dos antígenos do sangue e proteínas, transfusão normotérmica, diminuição do risco de sobrecarga

circulatória inadvertida e a disponibilidade imediata de sangue compatível (Crowe, 1980; Purvis, 1995).

A transfusão massiva de sangue com anticoagulante de citrato ácido dextrose (CAD) pode levar a hipocálcemia, possivelmente devido à rápida ligação do citrato ao cálcio e magnésio circulante, diminuindo as concentrações séricas do cálcio ionizado e magnésio, que pode resultar em disfunção do miocárdio. Na presença de sinais clínicos de hipocalcémia como hipotensão, tremores musculares ou arritmias, pode ser necessário administrar gluconato de cálcio (Robinson *et al.*, 2016).

As complicações associadas a autotransfusão incluem hemólise, alterações de coagulação, microembolismo de gordura ou ar, microagregados de plaquetas e sépsis. As alterações de coagulação são coagulopatia de consumo, devido à ativação do sistema de coagulação no início da hemorragia, a fibrinólise secundária traduz-se num estado de hipocoaguabilidade do sangue transfundido. O risco de desenvolver CIVD deve ser monitorizado através da realização de um painel de coagulação; devendo normalizar os valores em 72 horas. Está contraindicada a utilização deste método quando existe contaminação do sangue com urina, bactérias, fezes ou bÍlis (Robinson *et al.*, 2016).

Existem alguns cuidados a ter quando se realiza esta técnica: durante a colheita do sangue o excesso de pressão na sucção pode resultar em hemólise ou CIVD após a transfusão; qualquer interface com o ar deve ser evitada pois pode levar a agregação plaquetária e, conseqüente, trombocitopénia e hemólise; o filtro utilizado deve ter uma porosidade de 40 µm devido ao equilíbrio entre uma boa filtração e uma taxa de infusão ótima. O filtro serve para remover a maioria dos microagregados, mas não tem capacidade de remoção de serotonina, histamina ou catecolaminas libertadas pelas plaquetas. Estas hormonas são vasoconstritoras e causam broncoconstrição que aumenta a resistência vascular pulmonar e hipertensão pulmonar, podendo culminar em insuficiência pulmonar. Comparativamente ao sangue armazenado, o sangue colhido para autotransfusão ajuda a prevenir a diminuição do número de plaquetas em circulação, pois embora exista algum grau de trombocitopénia, não será tão acentuado como no sangue armazenado em que as plaquetas morrem dois dias após a refrigeração. O facto do sangue autólogo se encontrar normotérmico tem importância na prevenção da diminuição do número de plaquetas, pois a hipotermia contribuí para o desenvolvimento de coagulopatia devido a disfunção plaquetária reversível (Robinson *et al.*, 2016).

#### IV. Contrapressão abdominal

A contrapressão abdominal é uma técnica cujo objetivo é estancar a hemorragia durante a estabilização inicial do paciente. Esta técnica foi desenvolvida com base nas vestimentas pneumáticas da medicina humana, que servem para contrariar o choque hipovolémico (Herold *et al.*, 2008). A contrapressão abdominal envolve a aplicação de uma ligadura em torno do abdómen, com pressão suficiente para atrasar ou estancar a hemorragia, mas sem reduzir o

fluxo ao ponto de comprometer os órgãos vitais (Pesillo-Crosby, 2019). A ligadura pode ainda ser estendida para incorporar os membros pélvicos; foi hipotetizado que produza um efeito de autotransusão através do desvio do sangue dos grandes vasos pélvicos e abdômen para o coração e órgãos acima da aplicação da ligadura (Herold *et al.*, 2008; Pesillo-Crosby, 2019). Não é recomendado ligar os membros pélvicos na presença de fratura pélvica ou dos membros posteriores. Em alguns casos, pode ser necessário sedar e, para manter a higiene, é aconselhada a colocação de uma algália urinária com circuito de colheita fechado. O pêlo abdominal deve ser tosquiado antes da aplicação da ligadura para que, caso não seja possível estabilizar se possa recorrer a intervenção cirúrgica emergente. Este método deve ser aplicado com precaução em animais com dificuldade respiratória, doença do espaço pleural, hemorragia torácica, hérnia diafragmática e trauma intracraniano (Herold *et al.*, 2008). A contrapressão abdominal é aplicada por um período de tempo controlado para evitar o risco de complicações isquêmicas. A sua remoção deve ser de cranial para caudal, em intervalos de 15 min devido ao risco de recorrência da hemorragia ou hipotensão (Pesillo-Crosby, 2019). A frequência cardíaca, pressão sanguínea e perfusão devem ser avaliadas a cada 15 min. Caso exista uma queda repentina na pressão sanguínea durante a remoção, deve-se apertar a ligadura de novo e administrar fluidoterapia para repôr uma perfusão orgânica adequada. Este procedimento pode ser o único meio de atingir hemostase em pacientes cujos tutores não permitiram realizar cirurgia. Com esta técnica, até uma pequena redução no diâmetro de um vaso traduz-se na redução do fluxo em quatro vezes (lei de Poiseuille) e é geralmente o suficiente para reduzir ou travar a hemorragia. Além disso, este método pode produzir um efeito de tamponamento nos órgãos e vasos abdominais hemorrágicos através da redução do espaço peritoneal e do volume da hemorragia (Herold *et al.*, 2008).

O aumento da pressão intra-abdominal durante longos períodos de tempo pode ter consequências sérias no fluxo sanguíneo hepático, renal e de outros órgãos abdominais (Brockman, Mongil e Brown, 2000).

Não existem estudos clínicos sobre a utilidade deste método. No entanto, McAnulty e Smith, (1986), realizaram uma experiência para avaliarem a utilidade da colocação de contrapressão abdominal, em que simularam hemoperitoneu recorrendo à canulação da aorta abdominal através da artéria femoral e desviando o fluxo para a cavidade peritoneal. O que verificaram foi que os animais com a contrapressão abdominal sobreviveram durante mais tempo do que aqueles sem. No entanto, não é possível retirar dados conclusivos desta experiência, uma vez que foi realizada apenas em oito cães, dos quais, a cinco foi aplicada a ligadura abdominal e três sem ligadura abdominal. São necessários mais estudos para avaliar os benefícios e vantagens deste procedimento (Herold *et al.*, 2008; McAnulty e Smith, 1986; Vinayak e Krahwinkel, 2004).

## V. Antifibrinolíticos

A hemostasia tem como objetivo a formação de um coágulo para ocluir temporariamente a camada endotelial. Após a reparação do endotélio vascular, o coágulo passa pelo processo de fibrinólise. Na presença de hemorragia a fibrinólise é inibida fisiologicamente, mas a hipoperfusão e hipotensão podem impedir que este processo ocorra normalmente, e resultar no desenvolvimento de hiperfibrinólise (Sigrist, Olgati e Schefer, 2018). A anemia é tradicionalmente tratada através de hemoterapia, por exemplo pela transfusão de concentrado de eritrócitos. Estudos realizados em medicina humana têm documentado uma relação entre o volume de sangue administrado e o risco de mortalidade em pacientes críticos, independentemente da severidade da doença, levando a que a sua administração seja cada vez mais restrita. Numa tentativa de reduzir a hemorragia, começaram-se a administrar antifibrinolíticos a humanos e animais, que essencialmente permitem que o coágulo permaneça no local durante mais tempo. Atualmente, os dados sobre a aplicação de terapia antifibrinolítica (TAF) é escassa, tratando-se de uma área em desenvolvimento. O ácido  $\epsilon$ -aminocapróico (AEAC) e o ácido tranexâmico (ATX) são análogos do aminoácido lisina, que inibe a conversão de plasminogénio em plasmina, através da ligação aos recetores de lisina do plasminogénio, estabilizando assim coágulos existentes. Esta terapia tem sido aplicada com algum sucesso em medicina humana e veterinária (DeStefano *et al.*, 2023; Fletcher *et al.*, 2014; Letendre e Goggs, 2019; Sigrist, Olgati e Schefer, 2018). Em pessoas, e mais recentemente em cães, tem sido documentado que pacientes que sofreram trauma severo e hemorragia espontânea apresentam estados hiperfibrinolíticos (DeStefano *et al.*, 2023). A hiperfibrinólise (HF) é a rápida dissolução de fibrina hemostática resultando em sangramento excessivo e recorrente, que pode culminar em hemorragia severa e maior morbidade, podendo ser fatal (Kelley, Sinnott-Stutzman e Whelan, 2022).

A avaliação global de hemostasia realiza-se com recurso a métodos viscoelásticos como a tromboelastografia (TEG) e a tromboelastometria (TEM) que são úteis para avaliar a degradação do coágulo sanguíneo (fibrinólise). Em pessoas, a HF é associada a uma maior mortalidade em casos de trauma severo e a severidade da HF é associada com o grau de choque na presença hemorragia espontânea severa. Em medicina veterinária o diagnóstico de HF pode ser complexo, uma vez que não existe um consenso na definição HF (DeStefano *et al.*, 2023).

A TAF com fármacos como o AEAC e o ATX tem mostrado reduzir significativamente a mortalidade em pessoas com hemorragia traumática e choque, pois contraria o estado de HF. Um estudo demonstrou que cães saudáveis são hiperfibrinolíticos comparativamente a humanos, sendo que TAF pode ser especialmente benéfica para esta espécie. No entanto, são necessárias concentrações plasmáticas elevadas de antifibrinolíticos para total inibição da fibrinólise (DeStefano *et al.*, 2023; Kelley, Sinnott-Stutzman e Whelan, 2022). Apesar de serem utilizados em contexto clínico, não é conhecida a concentração plasmática efetiva em cães e gatos, e os protocolos de administração são extrapolados dos dados farmacodinâmicos da medicina humana. Com base na evidência que os cães têm uma capacidade fibrinolítica superior aos

humanos é provável que estejam a ser administradas doses inadequadas de TAF, potencialmente limitando a sua eficácia (Fletcher *et al.*, 2014; Kelley, Sinnott-Stutzman e Whelan, 2022; Marín *et al.*, 2012). Fletcher *et al.*, (2014), concluíram que as concentrações de AEAC e ATX necessárias para inibir a fibrinólise no plasma canino são, respetivamente, 511,7 µg/mL e 144,7 µg/mL em cães saudáveis, sendo contudo necessário a realização de estudos de farmacocinética em cães.

Um dos desafios clínicos é reconhecer quais os cães que podem beneficiar da utilização de TAF, tendo-se verificado que o perfil hemostático de cães submetidos a esplenectomia é variável e os dados disponíveis indicarem que os exames de TEG e TEM mostram estados de hipercoaguabilidade, hipocoaguabilidade e uma variedade de alterações fibrinolíticas (DeStefano *et al.*, 2023).

A escolha de recorrer a TAF é dificultada pela consideração teórica de que contribuem para eventos trombóticos. DeStefano *et al.*, (2023), realizaram um estudo cujo objetivo era estimar a prevalência e duração de HF em cães submetidos a cirurgia para controlo de HE sem recorrer a TAF. O que constataram foi que existe uma ocorrência relativamente comum de HF em cães com HE e sinais clínicos consistentes com choque hemorrágico, e que a necessidade de recorrer a TAF é dúbia em animais submetidos a cirurgia, sobretudo na ausência de estudos veterinários que avaliem o risco de doença tromboembólica. Também é reconhecido que as pessoas com CIVD, em que a HF pode ser uma componente, têm alterações na coagulação e fibrinólise que podem ser resolvidas tratando a causa principal, especialmente quando o tratamento é cirúrgico, colocando em questão a necessidade de recorrer a TAF em cães com HF e HE. São necessários ensaios clínicos prospectivos de grande escala para determinar se existe algum benefício, ou malifício, na utilização de TAF, incluindo o risco de complicações tromboembólicas. Este estudo pode ser útil para a determinação do tempo terapêutico necessário para TAF, pois sugere que não seria necessária a sua aplicação oito horas pós-operatório.

Marín *et al.*, (2012), realizaram um estudo para avaliar os efeitos do AEAC na prevalência de sangramento pós-operatório em galgos submetidos a gonadectomia. O grupo placebo teve sangramento retardado 36 a 48h pós-operatório comparativamente ao grupo submetido ao tratamento com AEAC, em que apenas 10% teve sangramento pós-operatório, demonstrando que a administração pós-operatória de AEAC diminuiu significativamente a prevalência de sangramento retardado em galgos.

Kelley, Sinnott-Stutzman e Whelan, (2022), tentaram descrever os sinais, as doses, os efeitos adversos e o diagnóstico em cães e gatos em estado crítico a receber ATX nos cuidados intensivos. Neste caso, os animais que sobreviveram receberam mais doses de ATX do que os que não sobreviveram. Na população canina isto provavelmente deve-se ao facto de os sobreviventes terem sido hospitalizados por um período significativamente mais longo e não sucumbirem à doença ou serem eutanasiados. Na população felina, no entanto, não foi identificada uma diferença significativa nos tempos de hospitalização de gatos sobreviventes e não sobreviventes. Sem um grupo para controlo, não é possível determinar se os resultados

foram influenciados pelo ATX. Os efeitos adversos foram raros e ligeiros, quando identificados. Em alguns animais o ATX provocou hipersália, o que não é surpreendente uma vez que é um agente emético em doses de 11-50 mg/kg. Um gato manifestou hipersália a receber doses dentro do limite, embora não se tenha observado nenhum efeito adverso noutro gato que recebeu 10 vezes a dose estipulada (100mg/kg). Isto sugere que existe uma variabilidade farmacológica do ATX em gatos ou que a hipersália é uma reação idiossincrática nesta espécie. A dose utilizada foi de 10 mg/kg para evitar o efeito emético, e o protocolo é baseado num estudo em que se administrou 20 mg/kg em cães, sendo a dose extrapolada para os gatos. Neste estudo não se verificou lesão pulmonar aguda com destruição da parede alveolar e acumulação de colagénio no tecido pulmonar, como se verificou no estudo de Hosgör, Yarat e Tüzüner, (2002), em que 30 gatos receberam ATX a 100-200 mg/kg. Considerou-se que a lesão pulmonar foi secundária à inibição do sistema fibrinolítico e não um efeito direto do ATX. O presumido efeito adverso mais preocupante observado por Kelley, Sinnott-Stutzman e Whelan, (2022), foi um cão que recebeu uma taxa de infusão contínua (TIC) de ATX para estancar uma úlcera gastrointestinal hemorrágica e convulsionou. Este cão recebeu uma TIC a 10mg/kg/h durante 27 horas, após receber uma dose inicial de 10 mg/kg, sendo a dose cumulativa total 280 mg/kg, bastante superior aos 40 mg/kg diários usualmente administrados. Não é possível excluir uma reação idiossincrática, podendo o evento estar dependente da dose. O estudo apresentava várias limitações, era retrospectivo, o que significa que alguns efeitos adversos poderão ter passado despercebidos pelas enfermeiras e médicos veterinários, uma vez que não estavam alertados para tal. A amostra pequena da população felina não permitiu que fossem tiradas conclusões com confiança sobre a segurança e tolerância da droga. Finalmente, o modo como foi realizado o estudo não permitiu avaliar a eficácia e segurança do tratamento com ATX em cães e gatos.

Girol, Moreno-Torres e Herrería-Bustillo, (2019), apresentaram um *poster* no “*European Veterinary Emergency and Critical Care Congress 2019*” em que relatam a utilização de ATX em cinco gatos com síndrome paraquedista, a uma dose de 10 mg/kg a cada oito horas. Foi administrado citrato de maropitant preventivamente, sendo que nenhum gato apresentou efeitos adversos e a taxa de sobrevivência foi de 100%, indicando que a administração de ATX parece ser segura em gatos.

Sigrist, Olgiati e Schefer, (2018), investigaram num estudo retrospectivo o efeito do ATX em cães com tendências hemorrágicas e hemoperitoneu que foram cirurgicamente intervencionados. Não foi detetada uma diferença significativa nas necessidades de hemoterapia intra e pós-operatoriamente ou sinais de sangramento contínuo após cirurgia.

Hanel *et al.*, (2016), desenvolveram *guidelines* para que socorristas consigam ser mais eficientes no resgate de animais antes da chegada ao hospital, em que indicam que se deve considerar TAF em pacientes com choque hemorrágico, com um ou mais membros amputados, trauma torácico penetrante ou evidência de hemorragia severa no espaço de três horas após o trauma. Os protocolos que recomendam são 10 a 15 mg/kg de ATX em 100ml de solução NaCl a 0,9%

ou SLR IV lento ao longo de 15 minutos. Caso a hemorragia se mantenha pode-se considerar a administração de ATX em TIC a 10 mg/kg/h durante três horas ou 15 mg/kg ao longo de oito horas. O protocolo de AEAC consiste em 100-150 mg/kg em 100 ml de NaCl a 0,9% ou SLR lentamente ao longo de 15 minutos, e caso não seja suficiente para estancar a hemorragia, uma TIC a 15 mg/kg/h ao longo de oito horas.

A Tabela 30 descreve várias doses e vias de administração para estes antifibrinolíticos (Letendre e Goggs, 2019).

*Tabela 30- Doses reportadas de agentes antifibrinolíticos em pequenos animais. As doses recomendadas por Letendre e Goggs (2019) estão a negrito. De Letendre e Goggs, (2019).*

Fármaco	Dosagem
Ácido tranexâmico (ATX)	10-15 mg/kg intramuscular (IM), subcutâneo (SC) ou IV lento seguido de 1 mg/kg/h CRI durante 5-8 horas 10 mg/kg/h ao longo de 3 horas <b>10 mg/kg IV cada (q) 3-4h</b> Ou <b>Dose inicial de 10 mg/kg IV seguido de 30-50 mg/kg PO q 3-4h</b>
Ácido ε-aminocapróico (AEAC)	15-40 mg/kg ou 500-1000mg IV, seguido de 500-1000 mg PO q8h 100 mg/kg IV lento, seguido de TIC de 10-15 mg/kg/h 50-100 mg/kg IV ou PO q 6h <b>100 mg/kg IV ou PO q 6h</b>

A informação disponível relativa ao sistema fibrinolítico e a administração de antifibrinolíticos em gatos é limitada, pelo que é importante recorrer a estes fármacos com precaução (Letendre e Goggs, 2019).

## VI. Hemostáticos

Semelhante ao que se verifica com a TAF, a utilização de hemostáticos em medicina veterinária é recente. O etamsilato é um agente hemostático e não trombogénico utilizado em medicina veterinária, existindo inclusive preparações para uso exclusivamente veterinário. No entanto, não foi possível encontrar artigos de medicina veterinária sobre este agente, pelo que a sua utilização é extrapolada da medicina humana. O seu efeito resulta num aumento de adesão plaquetária e da resistência no interior dos capilares (Garay, Chiavaroli e Hannaert, 2006).

Em medicina humana administra-se o etamsilato para reduzir menorragia (menstruação prolongada e dolorosa), profilaticamente e para reduzir hemorragia periventricular no nascimento de bebés com baixo peso, e para reduzir o sangramento capilar cirúrgico e pós-cirúrgico. A sua ação incide nos mecanismos de adesão das plaquetas. Garay, Chiavaroli e Hannaert, (2006),

citou dois estudos: um em que se verificou que reduz o tempo médio de sangramento quando administrado por via IV e PO em coelhos (Esteve *et al.*, 1959) e outro que utilizou vinte e dois porcos para estudar a eficácia de etamsilato num modelo de hemorragia cirúrgica (Deacock e Birley, 1969). Verificaram que a quantidade de sangue perdido foi reduzido para metade, sendo que a redução era diretamente proporcional à severidade da hemorragia. Foi citado ainda um estudo em cachorros de *beagle* com hemorragia intraventricular (hipovolémia hemorrágica/reexpansão) (Ment, Stewart e Duncan, 1984), em que se verificou uma diminuição significativa na incidência de hemorragia intraventricular (Garay, Chiavaroli e Hannaert, 2006).

Em humanos a receber uma única dose PO de 500mg, a concentração plasmática de etamsilato atingiu 60  $\mu\text{mol/L}$  após quatro horas, em que 95% do composto estava ligado a proteínas plasmáticas e a concentração plasmática livre era de 3  $\mu\text{mol/L}$ . O etamsilato é sobretudo eliminado inalterado pelo rim. Cães e gatos toleram etamsilato IV a concentrações de 200 mg/kg. Alguns efeitos adversos identificados em humanos foram náuseas, cefaleia e urticária (Garay, Chiavaroli e Hannaert, 2006).

Existem algumas formulações veterinárias de etamsilato, entre elas, selecionei o hemosilate® da Ecuphar para descrever a posologia, pois era utilizado no estágio. O hemosilate® da Ecuphar pode ser administrado por via IV ou IM, 5 a 12,5 mg/kg, conforme a severidade da hemorragia. O tratamento deve ser repetido até que se obtenha o efeito desejado, podendo ser administrado até um máximo de três dias. No caso de hemorragia ativa pode ser aplicado de seis em seis horas até controlo da mesma. Quando administrado IM não se deve administrar mais de 20 ml por local de injeção (*Hemosilate 125 mg/ml solução injetável*, 2020).

Está descrita a utilização de *Yunnan Baiyao* (YB), um hemostático natural utilizado na medicina alternativa chinesa para o tratamento de hemoperitoneu e HSA (Pesillo-Crosby, 2019). A sua aplicação é tópica ou oral, existindo relatos que a sua administração em humanos e outras espécies (excluindo cães) diminuí significativamente os tempos de sangramento e coagulação. Em estudos de medicina humana, descrevem que a combinação de YB e hemostáticos convencionais resultam na diminuição significativa de hemorragia em pacientes com diferentes tipos de neoplasia e doença ulcerativa. Em algumas espécies, amplia a capacidade hemostática através da expressão de mais glicoproteínas de superfície em plaquetas ativadas, diminuindo o tempo de sangramento. A sua utilização em HSA é recente, desde que se descobriu que tem capacidade de causar morte celular, dependente da dose e do tempo, através da indução de apoptose mediada por caspases (Murphy *et al.*, 2017). É sugerido que a utilização de YB em cães com hemorragia traumática ou neoplasias vasculares pode ser útil, embora não seja claro se os efeitos descritos noutras espécies se aplicam em cães (Tansey *et al.*, 2018).

Egger *et al.*, (2016), concluíram que a administração oral de YB (100mg/kg) em cães saudáveis utilizados no estudo não demonstrou o desenvolvimento de um estado de hipercoagulabilidade ou alterações estatisticamente relevantes nos índices de coagulação. A comparação entre o grupo placebo e os grupos que tomaram YB, mostrou que no segundo grupo, em alguns dos pacientes, existiu uma tendência para a diminuição do tempo de sangramento da mucosa oral,



aumento no número de plaquetas e plaquetócrito e alterações no TEG (início de coagulação mais rápido e maior velocidade de formação dos coágulos). Neste estudo não se verificaram efeitos adversos em nenhum cão.

Tansey *et al.*, (2018), conduziram um estudo prospectivo para avaliar o efeito de YB nos parâmetros hemostáticos através de TEG em cães saudáveis, a quem foi administrada uma cápsula de YB duas vezes por dia durante uma semana, e verificaram que existiam alterações de TEG consistentes com um aumento na resistência dos coágulos e atividade fibrinolítica reduzida. No entanto, são necessários mais estudos para avaliar os efeitos hemostáticos de YB em populações maiores e com maior variabilidade genética. O estudo verificou também que a utilização de YB em cães com mais de 15 kg na posologia descrita é segura, sendo que apenas um em 18 cães manifestou efeitos adversos (diarreia) que podem ser atribuídos à medicação. A interpretação destes resultados deve ter em conta as limitações do estudo como o tamanho da amostra, a ausência de grupo placebo, entre outras.

## VII. Antiarritmícos.

Para o tratamento da AV é necessário distinguir entre AV lento (80-160 bpm) e AV rápido (170-350 bpm). Em animais com corações estruturalmente normais e doença sistémica, a AV presente é lenta. A AV lenta geralmente não requer tratamento antiarritmico, pois a frequência cardíaca não é rápida o suficiente para causar alterações hemodinâmicas. Nestes casos, o tratamento de suporte e monitorização da afeção subjacente deverá ser suficiente, mas animais com sinais de hipotensão ou letargia podem beneficiar de tratamento para AV lenta (Kraus e Gelzer, 2016).

As opções terapêuticas para o tratamento de AV aguda estão descritas na Tabela 31. A primeira opção é a administração de lidocaína IV, que deve ser bem ponderada em gatos devido à elevada probabilidade de desenvolverem sinais adversos (gastrointestinais e neurológicos). A administração de um bólus de lidocaína resulta na descida transiente da pressão sanguínea e pode levar a vômitos e convulsões. Se os níveis de potássio sérico estiverem muito baixos, a lidocaína pode não ser eficiente. Se a administração de lidocaína não for eficiente pode-se recorrer a procainamida IV em conjunto com a lidocaína ou como substituto. Semelhante à lidocaína, quando administrada a procainamida pode causar hipotensão (Kraus e Gelzer, 2016).

Tabela 31- Opções terapêuticas para o tratamento de arritmia ventricular em cães e gatos. Intravenoso (IV); taxa de infusão contínua (TIC); per os (PO); duas vezes por dia (BID); uma vez por dia (SID). De Kraus e Gelzer (2016).

Fármaco	Cães	Gatos
Lidocaína	Bólus IV de 2mg/kg até um máximo de 8 mg/kg. Se for eficiente deve-se instituir 25-80 µg/kg/min em TIC.	Bólus IV de 0,25-1 mg/kg IV, seguido de TIC 10-20 µg/kg/min.
Procainamida	Bólus IV lento de 6 a 8 mg/kg, ao longo de dois minutos, seguida de TIC a 20-50 µg/kg/min.	Bólus IV lento de 10-15 mg/kg ao longo de dois minutos, seguido de TIC a 25-50 µg/kg/min.
Esmolol	Bólus IV de 50-100 µg/kg (repetir até um máximo de 500 µg/kg). Se necessário, TIC a 50-200 µg/kg/min.	
Amiodarona	1ª semana: 10 mg/kg PO BID Restantes: 5 mg/kg PO SID	

O esmolol IV pode ser eficiente, sobretudo em pacientes com elevados níveis de catecolaminas que podem estar a contribuir para a presença de AV. O esmolol é um  $\beta$ -bloqueador preferencial devido ao seu tempo de meia vida curto, comparativamente com outros. É mais seguro em gatos com AV potencialmente mortal do que a lidocaína. A amiodarona IV pode ser usada em casos de AV aguda e refratária em que as medicações anteriores não têm efeito, mas aconselha-se a administração de antihistamínicos ou corticosteróides antes da sua administração, devido ao risco de choque anafilático em cães, sendo as doses extrapoladas da amiodarona oral (Kraus e Gelzer, 2016; Santoro-Beer e Drobatz, 2016).

### VIII. Tratamento definitivo

O tratamento definitivo de hemoperitoneu depende da causa subjacente (Brockman, Mongil e Brown, 2000; Herold *et al.*, 2008; Pesillo-Crosby, 2019; Vinayak e Krahwinkel, 2004). Alguns animais acabam por recuperar apenas com manejo médico através de tratamento de suporte (abordado anteriormente), outros poderão necessitar de intervenção cirúrgica para localizar a hemorragia e estancá-la, seja na presença de HT ou não, (Herold *et al.*, 2008):

- Hérnia diafragmática ou da parede abdominal;
- Trauma abdominal penetrante;
- Pneumoperitoneu;
- Peritonite séptica ou biliar;
- Hemorragia de massa abdominal;
- Isquemia orgânica: DTG, Torsão esplénica, TLH, vólculo mesentérico;

- HCT periférico a decair continuamente em conjunto com HCT do fluído abdominal a aumentar em amostras seriadas;
- Incapacidade de corrigir as alterações de perfusão com fluidoterapia e hemoterapia; Decaimento contínuo da pressão sanguínea na tentativa de remover a ligadura abdominal (contrapressão abdominal).

A urgência para realização de cirurgia, assim como o nível de preparação e procedimentos realizados, depende da presença de hemorragia severa (Herold *et al.*, 2008).

No HT após a estabilização identificam-se as lesões traumáticas e procede-se ao seu tratamento médico ou cirúrgico - fraturas, abrasões, fendas de palato, rutura de órgãos, trauma craniano (Simpson, Syring e Otto, 2009; Vinayak e Krahwinkel, 2004).

No HE, como abordado neste documento, as causas podem ser diversas: no caso de neoplasias o tratamento pode ser cirúrgico e passar pela exeresé da neoplasia ou órgão afetado, ou terapêutica médica para regredir a lesão (quimioterapia, radioterapia, entre outros) (Brockman, Mongil e Brown, 2000); no caso de rodenticidas, além do tratamento de suporte, deve-se administrar vitamina K, CA e/ou infusão lípidica (Bullock e Lynch, 2019); em reações de hipersensibilidade além da estabilização pode ser necessário administrar epinefrina, antihistamínicos, glucocorticóides e broncodilatadores (Shmuel e Cortes, 2013); assim como outros tratamentos específicos que não estão enquadrados no âmbito deste documento.

Não existem *guidelines* que facilitem a escolha entre o manejo médico ou cirúrgico (Vinayak e Krahwinkel, 2004). Foram feitas algumas sugestões para quando se deve considerar o manejo cirúrgico: a realização de ultrassonografias seriadas que revelem um aumento do volume de fluído abdominal, análises seriadas ao fluído abdominal que indiquem a presença de hemorragia ativa (aumento contínuo do HCT do fluído), resposta fraca a fluidoterapia e administração de hemoterapia. No entanto, não existem estudos que avaliem a importância destas sugestões, pelo que a decisão deve ser tomada com base na experiência do médico veterinário, razão custo/benefício, e impossibilidade de estabilizar o paciente com terapêutica médica (Herold *et al.*, 2008; Vinayak e Krahwinkel, 2004).

## f) Prognóstico

O prognóstico é uma ferramenta importante para o médico veterinário gerir expectativas e aconselhar o tutor sobre quais as melhores opções de tratamento para o paciente.

Aronsohn *et al.*, (2009), realizaram um estudo com 60 cães para avaliar o prognóstico de HE nesta espécie. A presença de HE em cães é um indicador de mau prognóstico, sendo que nestes pacientes é mais provável diagnosticar HSA do que hematoma esplénico. Não foi possível determinar os dados de sobrevivência, pois os cães foram seguidos apenas até receberem alta hospitalar.

Lux *et al.*, (2013), concluíram que um indicador preditivo de alta hospitalar é a presença ou ausência de taquicardia. Considerando a amostra em estudo, a taquicardia seria provavelmente causada por dor ou hipovolémia induzida pela hemorragia. O aumento da frequência cardíaca

reflete a severidade do comprometimento cardiovascular, e relaciona-se com os efeitos da etiologia subjacente ou agravamento da hemorragia e colapso cardiovascular. Outro indicador que afeta o prognóstico é a necessidade de receberem transfusões de sangue massivas, sendo que estes cães tinham uma probabilidade 16 vezes maior de não sobreviver ao período pericirúrgico. Identificaram também que a presença de efusão pleural nas radiografias pré-operatórias são um indicador de prognóstico negativo para os cães receberem alta hospitalar. Embora o prognóstico a longo prazo de HSA seja reservado, 84% dos cães diagnosticados neste estudo tiveram alta. Pintar *et al.*, (2003), também concluíram que o prognóstico associado com HE agudo era reservado. Dentro da amostra estudada, mais de metade dos cães submetidos a laparotomia exploratória morreram ou foram eutanasiados perioperatoriamente. O mesmo se verificou em cães que não foram submetidos a cirurgia. Além disso, uma vez que a maioria foram diagnosticados com uma neoplasia maligna, o prognóstico a longo prazo, após a resolução da hemorragia, seria provavelmente reservado.

Vinayak e Krahwinkel, (2004), mencionam um artigo de Mongil, Drobatz e Hendricks, (1995), em que indicam uma taxa de sobrevivência de 67% em pacientes submetidos a cirurgia após manejo médico mínimo e uma taxa de sobrevivência de 75% em pacientes tratados com manejo médico. Concluíram que animais de porte grande têm uma maior taxa de sobrevivência quando submetidos a cirurgia. Noutro artigo mencionado (Crowe, 2000) são descritas taxas de mortalidade de 70 a 100% quando não submetidos a cirurgia.

Mandell e Drobatz, (1995), concluíram que o prognóstico de HE em gatos é reservado, pois apenas dois dos 16 gatos sobreviveram no seu estudo. No entanto, alguns dos animais da amostra apresentavam afeções reversíveis, pelo que nestes casos não se deve perder a esperança. Culp *et al.*, (2010), não conseguiram tirar conclusões sobre a taxa de sobrevivência em gatos com HE pois grande parte da amostra foi submetida a eutanasia.

Em conclusão, o hemoperitoneu é multifactorial e afeta cães e gatos, sendo o prognóstico dependente da etiologia associada e da rápida estabilização do paciente e controlo da hemorragia. Sem identificar a causa subjacente é difícil prever o prognóstico do paciente, pelo que é importante, após estabilização, identificar o que está na origem da hemorragia, através de uma boa anamnese e da realização de exames complementares como análises laboratoriais, imagiologia e, se necessário, cirurgia (laparotomia exploratória). O prognóstico de HT está associado à gravidade das lesões e à quantidade de sangue perdido, enquanto que o prognóstico de HE está relacionado com a gravidade da afeção que está na origem do mesmo (Pesillo-Crosby, 2019).

### 3. Caso clínico

O caso clínico abordado é sobre um paciente diagnosticado com hemoperitoneu e hospitalizado no hospital veterinário do Bom Jesus no decorrer do estágio curricular.

## a) Anamnese.

O Dobby era um gato castrado de raça Burmês, com seis anos de idade e 6,1 kg. O plano vacinal não estava atualizado, era FIV/FelV negativo e em jovem foi diagnosticado com calicivírus felino (CVF). Foi adotado no Reino Unido em idade pediátrica e foi dador de sangue durante um período da vida. Era um gato exclusivamente de interior, e recentemente o tutor tinha adotado um gato jovem de rua. Tinha a desparasitação em dia e a alimentação consistia em ração seca para gato esterilizado da marca Advance Affinity. As fezes e urina estavam normais. Sempre foi um animal saudável, apenas tinha uma outra consulta registada no hospital (27 de maio de 2019), em que se apresentou para aconselhamento sobre possível fratura do dente canino inferior direito após cair de uma mesa.

No dia 29 de dezembro de 2022 o tutor deslocou-se ao hospital com o Dobby e relatou que andava prostrado. Na consulta foram detetados ruídos respiratórios superiores. Neste dia foram prescritos três quartos de comprimido de 100mg de doxiciclina (10mg/kg PO uma vez por dia [SID]) e 0,61 ml de meloxicam em xarope com a concentração de 0,5 mg/ml (0,05mg/kg PO SID). A administração de doxiciclina deve ser sempre seguida de água ou alimento, pelo risco de causar esofagite (Plumb, 2011). No hospital foi administrada uma dose inicial injetável por via subcutânea de 0,1 mg/kg de meloxicam com uma concentração de 5mg/ml (0,12 ml).

No dia dois de janeiro de 2023 voltou ao hospital, pois o tutor notou agravamento da sintomatologia, relatou perda de apetite (hiporexia) e não tomou conhecimento da ingestão de corpos estranhos ou tóxicos.

## b) Exame físico e exames complementares de admissão.

Ao exame físico, apresentava mucosas pálidas, prostração e a auscultação estava sem alterações; a frequência respiratória era de 48 respirações por minuto (rpm) com ruídos respiratórios superiores e secreção nasal serosa. A temperatura estava a 36,9°C. Foi realizada uma tira de glicémia e lactato que estavam, respetivamente, a 293 mg/dL e a 7,6 mmol/L. Realizou-se um teste de auto-aglutinação que estava negativo. O Dobby deu entrada no hospital com um HCT periférico de 10% e reticulocitose, o que indica que a anemia era regenerativa, normocítica e normocrômica. Os reticulócitos são a forma imatura e anuclear dos eritrócitos de mamíferos e quando são libertados prematuramente em resposta a anemia têm um volume maior, que resulta na identificação de reticulocitose no hemograma (Brockus, 2011). Anemias causadas por hemorragia aguda, são não regenerativas nas primeiras 48 a 96 horas, pelo que é possível deduzir que a anemia do Dobby teria ultrapassado este marco (Couto, 2014). No leucograma é possível identificar uma leucocitose moderada e neutrofílica e no trombograma verifica-se a presença de trombocitopénia (Figura 13 e Figura 14). A leucocitose neutrofílica surge geralmente cerca de três horas após o início da hemorragia (Brockus, 2011). Gaylor et al. (1969) justificaram que este aumento inicial dos neutrófilos em circulação seria devido à

marginalização dos mesmos na corrente sanguínea, pois no estudo que realizaram as primeiras três horas não eram acompanhadas de aumento no número neutrófilos segmentados/em banda (neutrófilos maduros (Webb e Latimer, 2011)). Entre as três e as seis horas existe um aumento significativo nos neutrófilos de banda em circulação, este aumento deve-se à liberação de neutrófilos pela medula óssea e pensa-se que poderá ser resultante da diminuição da quantidade de neutrófilos marginais (Gaylor, Chervenick e Boggs, 1969).

Haematology					
2/1/2023		8:51 AM		2/1/2023	8:18 AM
TEST	RESULT	REFERENCE VALUE			
RBC	8.44	6.54 - 12.20 M/ $\mu$ L			2.69
Haematocrit	35.1	30.3 - 52.3 %			10.8
Haemoglobin	11.4	9.8 - 16.2 g/dL			3.5
MCV	41.6	35.9 - 53.1 fL			40.1
MCH	13.5	11.8 - 17.3 pg			13.0
MCHC	32.5	28.1 - 35.8 g/dL			32.4
<b>RDW</b>	<b>27.4</b>	<b>15.0 - 27.0 %</b>		H	26.2
% Reticulocyte	0.1	%			5.3
Reticulocytes	9.3	3.0 - 50.0 K/ $\mu$ L			141.5
Reticulocyte Haemoglobin	19.1	13.2 - 20.8 pg			18.0
WBC	* 16.66	2.87 - 17.02 K/ $\mu$ L			45.17
% Neutrophils	* 82.7	%			89.6

Figura 13- Análises hematológicas do dia 2 de janeiro de 2023.

Numa fase inicial da hemorragia o número de plaquetas pode aumentar, a presença de trombocitose persistente pode sugerir perda de sangue contínua (Brockus, 2011). Esta trombocitose é denominada trombocitose reativa e pode ser causada por aumento da tromboetina, citocinas inflamatórias ou catecolaminas. Como referido, o Dobby apresentava trombocitopenia, que também pode ocorrer na presença de hemorragia, devido ao consumo de plaquetas (Boes e Durham, 2017). A basofilia pode surgir em consequência de parasitismo, alergias, reações farmacológicas e neoplasias. Não foi possível identificar a causa de basofilia no Dobby, mas entre todas as causas possíveis neoplasia seria a principal suspeita (Boes e Durham, 2017; Webb e Latimer, 2011). A presença de monocitose é comum na hemólise extravascular, e resulta de um processo semelhante ao que causa neutrofilia (Webb e Latimer, 2011).

### Haematology (continued)

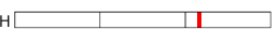
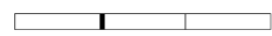
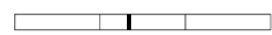
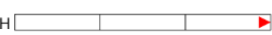

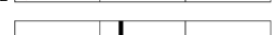
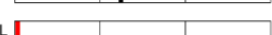
TEST	RESULT	REFERENCE VALUE		
% Lymphocytes	* 6.0	%		6.8
% Monocytes	* 3.2	%		3.0
% Eosinophils	* 3.8	%		0.3
% Basophils	* 4.3	%		0.3
<b>Neutrophils</b>	<b>* 13.79</b>	<b>2.30 - 10.29 K/<math>\mu</math>L</b>	H 	<b>40.50</b>
Lymphocytes	* 1.00	0.92 - 6.88 K/ $\mu$ L		3.07
Monocytes	* 0.53	0.05 - 0.67 K/ $\mu$ L		<b>1.36</b>
Eosinophils	* 0.63	0.17 - 1.57 K/ $\mu$ L		<b>0.12</b>
<b>Basophils</b>	<b>* 0.71</b>	<b>0.01 - 0.26 K/<math>\mu</math>L</b>	H 	0.12
Nucleated RBC	* Suspected			
<b>Platelets</b>	<b>2</b>	<b>151 - 600 K/<math>\mu</math>L</b>	L 	<b>147</b>
MPV	13.7	11.4 - 21.6 fL		20.1
<b>Plateletcrit</b>	<b>0.00</b>	<b>0.17 - 0.86 %</b>	L 	0.30

Figura 14- Análises hematológicas do dia 2 de janeiro de 2023 (continuação).

As análises bioquímicas apresentavam alterações ligeiras (Figura 15). A ureia e a creatinina são sub-produtos do metabolismo proteico, e são excretados sobretudo no rim, sendo úteis para avaliar a função renal. O aumento da ureia pode ter causas pré-renais, renais ou pós-renais. No caso do Dobby, considerando o quadro clínico e as análises realizadas no dia três de janeiro (Figura 20) em que há um aumento ligeiro da creatinina, consideramos que as alterações se devem ao desenvolvimento de azotemia pré-renal, resultantes da diminuição da perfusão renal causada pela hemorragia, e desenvolve-se na presença de choque (página 32) (Tripathi, Gregory e Latimer, 2011). A hiperbilirrubinemia é justificada pela presença de hemorragia e hemólise, e resulta da incapacidade do fígado conjugar e excretar o excesso de bilirrubina não conjugada (Brockus, 2011). A hipocalcemia ligeira pode ser justificada pela anorexia e a hiperglicemia pela libertação endógena de corticosteróides (stress) (Evans, 2011; George e Zabolotzky, 2011).

## Chemistry



2/1/2023

8:33 AM

TEST	RESULT	REFERENCE VALUE	
<b>Glucose</b>	<b>235</b>	<b>74 - 159 mg/dL</b>	H
Creatinine	2.2	0.8 - 2.4 mg/dL	
<b>Urea</b>	<b>51</b>	<b>16 - 36 mg/dL</b>	H
BUN: Creatinine Ratio	23		
Phosphorus	6.0	3.1 - 7.5 mg/dL	
Calcium	9.3	7.8 - 11.3 mg/dL	
Sodium	158	150 - 165 mmol/L	
<b>Potassium</b>	<b>3.2</b>	<b>3.5 - 5.8 mmol/L</b>	L
Na: K Ratio	49		
Chloride	116	112 - 129 mmol/L	
Total Protein	7.4	5.7 - 8.9 g/dL	
Albumin	3.2	2.2 - 4.0 g/dL	
Globulin	4.1	2.8 - 5.1 g/dL	
Albumin: Globulin Ratio	0.8		
ALT	101	12 - 130 U/L	
ALP	15	14 - 111 U/L	
GGT	1	0 - 4 U/L	
<b>Bilirubin - Total</b>	<b>1.0</b>	<b>0.0 - 0.9 mg/dL</b>	H

Figura 15- Valores das análises bioquímicas de 2 de janeiro de 2023.

Foi realizado *POCUS* abdominal, que identificou a presença de líquido livre abdominal e colheu-se algum fluido que foi avaliado no laboratório interno. O fluido apresentava um HCT de 35% e na citologia não foram observadas atípicas celulares.

Com base na informação recolhida através dos exames complementares, a Médica Veterinária de serviço requisitou a realização de uma TAC com urgência.

### c) Abordagem inicial.

Após a realização dos exames iniciais em que se detetou a presença de anemia severa e hemoperitoneu o Dobby foi hospitalizado (8:00). Na Figura 16 está representado um cronograma da evolução clínica do Dobby e dos procedimentos realizados.



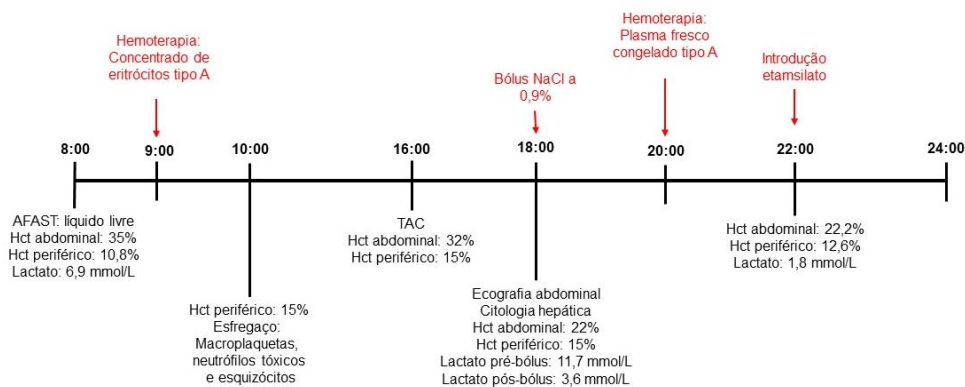


Figura 16- Cronograma de dia 2 de janeiro de 2023.

Foi recomendada a realização de transfusão sanguínea, que o tutor aceitou. Não foi necessário realizar tipificação sanguínea por ter sido um gato dador no passado. Administraram-se duas unidades de concentrado de eritrócitos tipo A e neste período monitorizou-se a frequência respiratória e a temperatura regularmente.

Após a hemoterapia colheu-se sangue para microhematócrito e esfregaço. O microhematócrito estava a 15% e a hemoglobina a 5 g/dL. Com o esfregaço realizou-se a contagem manual de células existindo uma leucocitose ligeira de 19200 leucócitos/ $\mu$ L e uma trombocitopénia de 89 plaquetas/ $\mu$ L. Morfologicamente foi identificada uma quantidade elevada de macroplaquetas, moderada de neutrófilos tóxicos e ligeira de esquisócitos (Figura 17). As macroplaquetas são observadas na presença de trombocitopénia devido ao consumo elevado de plaquetas (Boudreaux, Spangler e Welles, 2011). Os neutrófilos tóxicos são neutrófilos que apresentam alterações morfológicas tóxicas, resultantes da sua produção acelerada para a resposta inflamatória. Estes neutrófilos têm uma maior basofilia citoplasmática, corpos de Dohle (inclusões citoplasmáticas azuladas) e em casos severos, vacuolização citoplasmática. Os esquisócitos resultam de hemólise por fragmentação mecânica, que é geralmente associada a CIVD. Isto em conjunto com a trombocitopénia severa (<10000 plaquetas/ $\mu$ l) indiciam a possibilidade da presença de CIVD no Dobby (Boes e Durham, 2017).

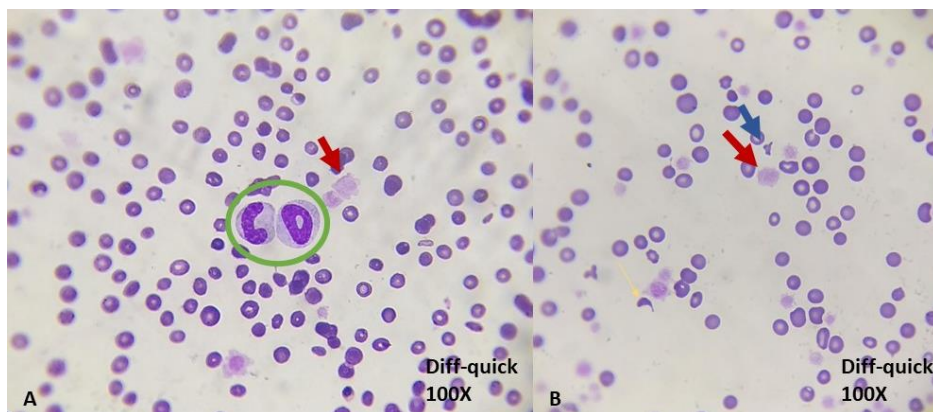


Figura 17- Na imagem A, circulado a verde são neutrófilos tóxicos. Na imagem A e B as setas a vermelho indicam macroplaquetas. Na imagem B a seta azul é um esquisócito. A coloração utilizada foi Diff-quick e a ampliação é 100x. Imagens cedidas pela Dr<sup>a</sup>. Génesis León.

#### d) Evolução e desfecho.

Após a transfusão colheu-se fluido abdominal de novo para monitorizar a evolução do hemoperitoneu, sendo necessário sedar o Dobby (midazolam 0,1 mg/kg). O HCT do fluido abdominal desceu para 32%. Após a transfusão o estado geral teve uma evolução positiva.

Às 16 horas realizou-se a TAC e as imagens foram enviadas para um imagiologista. Enquanto se aguardou pelo relatório, realizou-se uma ecografia abdominal. Na ecografia observou-se a presença de efusão abdominal ligeira, o fígado com alterações sugestivas de processo inflamatório severo com possível necrose associada: hepatite/colangiohepatite, neoplasia difusa ou doença poliquística (sendo esta menos provável). O peritoneu estava com sinais de reatividade que poderia ser secundário à efusão. Durante a ecografia optou-se por realizar punção aspirativa por agulha fina ao fígado para citologia no laboratório interno. A patologista identificou achados compatíveis com colestase, mas não foi possível identificar alterações que explicassem a presença de hemoperitoneu. Não foram observados agentes infecciosos, nem atípicas celulares.

No relatório da TAC, o imagiologista identifica uma hepatomegália ligeira; ao longo do parênquima hepático e sobretudo centrado no aspeto caudal do lobos lateral esquerdo e medial direito observam-se vários nódulos e massas isoatenuantes pouco definidas e irregulares, em que é possível observar que algumas se fundem; esses nódulos têm fraca aceitação de contraste (setas na Figura 18 e Figura 19). Não se identifica linfadenomegália hepática.

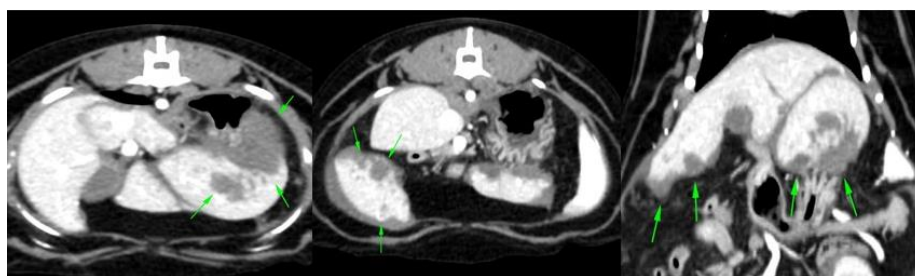
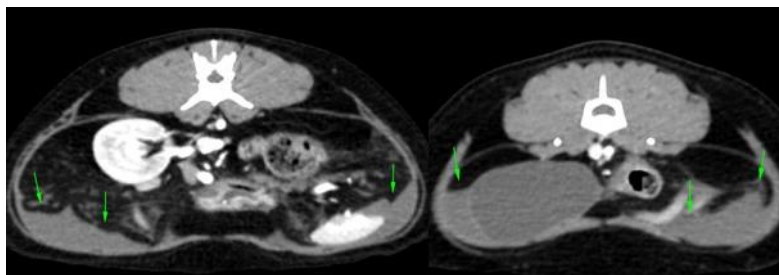


Figura 18- TAC abdominal cranial.



*Figura 19- TAC abdominal caudal.*

Ao longo do abdômen foi observado um volume ligeiro a moderado de fluído abdominal. Não foram observadas alterações esplênicas, gastrointestinais e pancreáticas; os rins e bexiga tinham aspeto normal e as glândulas adrenais estavam dentro dos limites normais.

O imagiologista concluiu que as lesões observadas no fígado poderiam ser compatíveis com amiloidose, condição inflamatória hemorrágica, neoplasia, abscessos, hematoma, enfartes, focos de necrose ou granulomas.

Por volta das 18 horas o estado geral agravou, e o Dobby apresentava-se desorientado, a vocalizar e urinar, pelo que a Médica Veterinária de serviço optou por administrar flumazenilo a 0,08 mg/kg numa tentativa de reverter o midazolam, mas sem sucesso. Nesse momento, colheu-se fluído abdominal e sangue para avaliar a evolução do hemoperitoneu. À ecografia observou-se uma grande quantidade de líquido livre. O HCT abdominal desceu para 22% e o HCT periférico manteve-se a 15%, indicativo de que a hemorragia teria diminuído ou estancado. Avaliou-se o lactato que se apresentava a 11,7 mmol/L. Com base nestes resultados administrou-se um bolús de NaCl a 0,9% a 5 ml/kg durante 10 minutos, que levou a que o lactato baixasse para 3,5 mmol/L. Realizou-se uma tira de glicémia que estava a 360 mg/dL. Às 20 horas optou-se por iniciar uma transfusão de plasma fresco congelado tipo A. Após a administração do plasma repetiu-se a medição de lactato, HCT abdominal e HCT periférico, que estavam a 1,8 mmol/L, 12,2% e 22,2%, respetivamente.

Iniciou-se etamsilato (hemosilate® da Ecuphar) a 12,5 mg/kg nesse momento. Antes do turno da noite comeu um pouco.

No dia três de janeiro pelas 3 horas, o HCT periférico desceu para 11,2% e o abdominal para 20,2%. O resto da noite passou confortável, no entanto, a anorexia manteve-se. Às sete da manhã o HCT periférico estava a 9,6% e o abdominal não foi possível colher.

Durante o dia esteve prostrado e ictérico comparativamente ao dia anterior. Foram realizadas algumas análises bioquímicas (Figura 20), que mostram um aumento dos valores de creatinina, ALT e bilirrubina total. A ALT é um indicador de alteração da função hepática e o seu aumento deve-se à sua libertação pelos hepatócitos, devido ao aumento da permeabilidade da membrana celular (Bain, 2011). No caso do Dobby, o aumento da ALT é muito ligeiro, pelo que o valor é negligenciável (EClinPath.com, 2024).

Chemistry				
TEST	RESULT	REFERENCE VALUE		
<b>Creatinine</b>	<b>2.5</b>	<b>0.8 - 2.4 mg/dL</b>	H	2.2
<b>ALT</b>	<b>162</b>	<b>12 - 130 U/L</b>	H	101
<b>ALP</b>	<b>&lt;10</b>	<b>14 - 111 U/L</b>	L	15
<b>Bilirubin - Total</b>	<b>4.1</b>	<b>0.0 - 0.9 mg/dL</b>	H	<b>1.0</b>

Figura 20- Análises bioquímicas de dia 3 de janeiro, e análises de dia 2 de janeiro para comparação.

Realizaram-se também análises hematológicas (Figura 21 e Figura 22).

Haematology					
TEST	RESULT	REFERENCE VALUE			
<b>RBC</b>	<b>2.14</b>	<b>6.54 - 12.20 M/μL</b>	L	<b>2.24</b>	<b>5.07</b>
<b>Haematocrit</b>	<b>9.5</b>	<b>30.3 - 52.3 %</b>	L	<b>9.6</b>	<b>20.2</b>
<b>Haemoglobin</b>	<b>3.0</b>	<b>9.8 - 16.2 g/dL</b>	L	<b>3.1</b>	<b>7.0</b>
MCV	44.4	35.9 - 53.1 fL		42.9	39.8
MCH	14.0	11.8 - 17.3 pg		13.8	13.8
MCHC	31.6	28.1 - 35.8 g/dL		32.3	34.7
RDW	27.0	15.0 - 27.0 %		26.6	25.2
% Reticulocyte	6.4	%		5.6	0.3
<b>Reticulocytes</b>	<b>136.7</b>	<b>3.0 - 50.0 K/μL</b>	H	<b>124.5</b>	13.2
Reticulocyte Haemoglobin	18.2	13.2 - 20.8 pg		17.5	17.2
<b>WBC</b>	<b>60.36</b>	<b>2.87 - 17.02 K/μL</b>	H	<b>57.03</b>	* 12.87
% Neutrophils	* 60.2	%		* 74.6	* 81.1
% Lymphocytes	* 35.4	%		* 20.4	* 5.5
% Monocytes	* 4.1	%		* 4.8	* 2.6
% Eosinophils	0.1	%		0.1	* 2.4
% Basophils	0.2	%		0.1	* 8.4
<b>Neutrophils</b>	<b>* 36.38</b>	<b>2.30 - 10.29 K/μL</b>	H	<b>* 42.52</b>	<b>* 10.43</b>
Bands	* Suspected			* Suspected	
<b>Lymphocytes</b>	<b>* 21.35</b>	<b>0.92 - 6.88 K/μL</b>	H	<b>* 11.63</b>	<b>* 0.71</b>

Figura 21- Análises hematológicas seriadas de dia 3 de Janeiro.

O HCT periférico continuou a descer, apesar do aumento no número de reticulócitos, o que pode indicar que a hemorragia estaria ativa. A leucocitose neutrofílica marcada pode ser justificada, como mencionado anteriormente, pela diminuição do número neutrófilos marginais. A eosinopenia neste caso, pode ser resultado da liberação de catecolaminas (Webb e Latimer, 2011). O aumento de linfócitos em circulação (linfocitose) pode ter várias causas, entre elas, o excesso de epinefrina ou neoplasia linfóide. Com base nas alterações do leucograma poderemos estar perante uma leucocitose fisiológica que é comum em gatos e causada pela liberação de epinefrina ou norepinefrina, geralmente são alterações transientes que se resolvem quando o animal se acalma (Boes e Durham, 2017; Eclinpath.com, 2024).

**Haematology** (continued)

TEST	RESULT	REFERENCE VALUE				
Monocytes	*2.45	0.05 - 0.67 K/ $\mu$ L	H		* 2.73	* 0.34
Eosinophils	0.07	0.17 - 1.57 K/ $\mu$ L	L		0.07	* 0.31
Basophils	0.11	0.01 - 0.26 K/ $\mu$ L			0.08	* 1.08
Platelets	91	151 - 600 K/ $\mu$ L	L		113	18
MPV	19.8	11.4 - 21.6 fL			21.2	9.9
Plateletcrit	0.18	0.17 - 0.86 %			0.24	0.02

Figura 22- Continuação das análises hematológicas da figura 21.

Com base nas alterações observadas iniciou-se vitamina K por suspeita de ingestão de tóxicos; ampicilina para possível infecção, por se tratar de antibiótico de largo espectro (Greene e Boothe, 2012); pantoprazol - inibidor da bomba de prótons (Plumb, 2011)- e citrato de maropitant - antiemético (Plumb, 2011)- uma vez que não estava a comer (por vezes os animais recusam-se a comer devido à sensação de náusea, especialmente relevante em gatos). Durante este turno (8:00-16:00 horas) não foi possível colher líquido abdominal, nem realizar provas de coagulação uma vez que o Dobby começou a ficar dispneico com a manipulação.

Iniciou-se glutamax® da Kimipharma (Kimipharma, 2024), um suplemento constituído por silibina, curcuma longa, vitaminas, bioflavonóides e zinco, cujo objetivo é ajudar a função hepática. Iniciou-se também a administração de ursofalk® da Dr. Falk pharma (DrFalk, 2024) cujo princípio ativo é ácido ursodesoxicólico e é utilizado para a dissolução de cálculos biliares de colesterol. Por fim, foi introduzido Mirataz® da Dechra (Dechra, 2024), mirtazapina em pomada para estimular o apetite (Plumb, 2011).

O tutor foi alertado para o prognóstico reservado e recomendou-se a colocação de sonda esofágica quando estabilizasse.

Às 15 horas do dia três de janeiro foi iniciada transfusão de sangue total, o sangue foi colhido de um gato dador do Banco de Sangue Animal e conhecido do tutor.

Durante a noite esteve estável, no entanto, a icterícia intensificou-se. Foi medido o HCT periférico a cada duas horas sendo que os resultados foram 10%, 10,2%, 9,5% e 10,3%. O lactato medido à meia noite estava a 6,4 mmol/L e diminuiu para 2,4 mmol/L após administração de um bólus de NaCl a 0,9% a uma taxa de 5 ml/kg. A partir daí foi medido a cada duas horas: 4,4 mmol/L, momento em que fez de novo um bólus de 5 ml/kg, as medições seguintes foram 2,6 mmol/L e 2,1 mmol/L. À meia noite foi feita abdominocentese e o HCT abdominal estava a 16,4% e quatro horas depois estava a 16,9%. Durante a noite não comeu.

Às 11 horas do dia quatro de janeiro realizou-se nova abdominocentese, estando o HCT abdominal a 16,4%. A anorexia mantia-se. Às 15:30 horas foi feita colheita de sangue periférico e fluído abdominal para HCT, estando respetivamente a 10% e 16%.

Pelas 16 horas o tutor optou pela eutanásia, concordando com a realização de necrópsia e histopatologia dos órgãos afetados.



### e) Necrópsia e histopatologia.

Na Figura 23 é possível observar o fígado macroscopicamente, com um aspeto muito friável, sendo possível identificar os nódulos descritos na TAC.



*Figura 23- Na primeira imagem: fígado do Dobby no interior da cavidade abdominal (seta vermelha). Segunda imagem: Fígado do Dobby.*

O exame microscópico do fígado identificou extensas áreas de necrose de coagulação na totalidade dos lobos hepáticos. Os espaços porta e sinusoidal apresentavam um infiltrado linfóide. Observou-se também colestase intracanalicular e intra-hepatocitária, megalocitose e presença de megacariócitos (células progenitoras das plaquetas (Boudreaux, Spangler e Welles, 2011). A megalocitose é uma alteração dos hepatócitos, em que apresentam um citoplasma e núcleo aumentados devido à inibição da divisão da célula. É uma alteração observada na presença de determinados tóxicos como alcalóides e aflatoxinas (Plumlee, 2004). Os diagnósticos diferenciais sugeridos pelo laboratório foram hepatite necrotizante e colangiohepatite linfocítica.

### f) Discussão.

O Dobby foi um caso complexo e raro. Com base no conhecimento adquirido através da literatura consultada sobre hemoperitoneu em gato, as decisões clínicas dos Médicos Veterinários foram conforme o que está descrito. Infelizmente, a presença de HE em gato tem um prognóstico reservado, sobretudo quando a etiologia é desconhecida, que foi o caso.

A histopatologia não permitiu tirar conclusões sobre o que poderá ter despoletado o quadro clínico do Dobby, mas foi colocada a hipótese de ser causado por amiloidose.

Os sinais clínicos dependem da deposição e acumulação de substância amiloide em diferentes órgãos e tecidos. Beatty *et al.*, (2002), descrevem seis gatos que sofreram rutura hepática espontânea devido a acumulação de substância amiloide, sendo o último caso particularmente interessante e com alguns paralelismos com o Dobby. Nesse caso, um gato com seis anos, macho castrado de raça oriental, apresentou-se a consulta não ambulatório e com anorexia, após estar desaparecido durante 24 horas. O exame físico identificou caquexia, letargia e desconforto dos membros posteriores. As análises hematológicas estavam sem alterações e as radiografias ao abdómen caudal apresentavam perda de detalhe. No dia seguinte o gato manifestava alterações neurológicas e um HCT periférico de 25%. O quadro clínico agravou rapidamente e acabou por ser eutanasiado. Na necrópsia era visível uma acumulação significativa de fluído hemorrágico e o fígado estava friável e com múltiplas cavidades preenchidas por sangue. Histologicamente foi detetada amiloidose hepática irregularmente distribuída em depósitos sinusóidais. Neste caso, o gato foi diagnosticado com PIF granulomatosa, ao contrário do Dobby, em que não se identificou agente infeccioso. Em todos os casos descritos, verificou-se que o evento patofisiológico que despoletou o quadro clínico foi a hemorragia intraabdominal aguda após rutura hepática. A rutura hepática foi consequência de amiloidose hepática, que pode ser difícil diagnosticar devido à subtileza dos sinais clínicos. A nível microscópico, a deposição da proteína amiloide pode corresponder às lesões observadas a olho nú ou, na ausência de lesões macroscópicas, pode ser identificada apenas microscopicamente. A proteína amiloide deve ser diferenciada de outros depósitos extracelulares como o colagénio e a fibrina. Para que se possa considerar substância amiloide deve apresentar afinidade para colorações como Vermelho do Congo e birefringência verde sob luz polarizada. Pode-se recorrer a imunohistoquímica para identificar os depósitos amiloides e constituintes específicos dos mesmos (Woldemeskel, 2012). No laboratório, se o patologista suspeitar de deposição de substância amiloide, recomenda ao Médico Veterinário responsável a coloração que permite a sua identificação. No entanto, no caso do Dobby não foi solicitada essa coloração, nem foi colocada a hipótese de amiloidose pelo patologista, tornando este diagnóstico muito improvável.

Reynolds *et al.*, (2009), relataram um surto nosocomial de CVF associado a doença viral sistémica em França. O primeiro gato observado apresentava prostração severa, hipotermia, edema e crostas na face e membros, descarga nasal mucopurulenta, ulceração oral, dispneia e transudado torácico e abdominal. O gato foi eutanasiado e a necrópsia foi inconclusiva. O segundo gato que foi hospitalizado tinha histórico de anorexia e febre há um dia. Nos três dias seguintes o quadro clínico agravou e desenvolveu edema dos quatro membros, dor generalizada e alterações hematológicas. Suspeitou-se a presença de condição séptica com vasculite secundária, disfunção hepática e CIVD. Poucos dias após a manifestação dos sinais clínicos, o gato foi eutanasiado. O terceiro gato apresentava sinais agudos de infeção do trato respiratório superior, edema dos quatro membros e icterícia; faleceu dois dias após a hospitalização. Outro gato também apresentava prostração aguda e anorexia. Ao exame físico as membranas mucosas estavam ligeiramente ictéricas, apresentava descarga nasal e dor abdominal. O quadro

agravou-se progressivamente e desenvolveu dispneia, estomatite necrosante e ulcerativa, descarga ocular e hipotermia, falecendo em poucos dias. Os sinais histopatológicos com maior importância foram observados no fígado do primeiro gato: necrose dos hepatócitos e dissociação hepatocelular severa. No entanto, não foi realizada imunohistoquímica para pesquisa de CVF.

O Dobby tinha historial de CVF. E embora nem todos os sinais e lesões fossem compatíveis com CVF associado a doença viral sistémica (depressão, febre, anorexia, edema da face e membros, ulceração cutânea, alopecia, icterícia, ulceração oral, sinais respiratórios superiores, hipoproteinémia, hiperbilirrubinémia, linfopenia, trombocitopenia e dissociação hepatocelular), teria sido interessante a realização de PCR a amostras do fígado para avaliar a sua presença, pois muitos dos sinais clínicos coincidem com aqueles relatados por Reynolds *et al.*, (2009). Os casos descritos de CVF associado a doença viral sistémica são nosocomiais e geralmente observados num grupo de gatos, o que não foi o que se verificou no hospital do estudo. No caso do Dobby, o seu tutor era enfermeiro veterinário, tal como os tutores de dois dos gatos estudados. Segundo Reynolds *et al.*, (2009), noutros casos semelhantes, a epizootia descrita tem como fonte de infeção um gato de abrigo em idade pediátrica e raramente um gato adulto – sendo que o tutor do Dobby teria adotado um gato jovem recentemente.

A hepatite necrosante pode apresentar etiologia variada, como, por exemplo, toxoplasmose disseminada e ingestão de toxinas. Uma vez que existiu introdução de um novo gato no ambiente do Dobby, devido à área de trabalho do tutor, não é possível excluir a possibilidade de infeção por toxoplasmose. A infeção pós-natal por toxoplasmose pode apresentar sinais clínicos como anorexia, letargia, dispneia causada por pneumonia, febre persistente ou intermitente, perda de peso, icterícia causada por hepatite ou colangiohepatite, miocardite, vômitos, diarreia, efusão abdominal, hiperestesia, rigidez muscular, claudicação intermitente em membros diferentes; défices neurológicos, cistite, dermatite e morte. A nível histopatológico observa-se necrose, principalmente no fígado, e são observados quistos de *Toxoplasma gondii* nos tecidos afetados. Nos gatos, a colangiohepatite pode ser causada pela presença desta coccídea, em que se observam esquizontes no epitélio biliar (Dubey e Lappin, 2012). No caso do Dobby, o patologista não observou estas alterações, pelo que torna improvável que as alterações observadas no fígado sejam causadas por toxoplasmose.

Na história pregressa do Dobby, o tutor foi questionado sobre a possibilidade de ingestão de tóxicos. Embora não o tivesse testemunhado, o dono não excluía esta possibilidade, pois o gato ficava em casa sem supervisão várias vezes por semana. A ingestão de tóxicos mantém-se na lista de diagnósticos diferenciais, também devido à presença de megalocitose na histopatologia. Para obter o diagnóstico definitivo do Dobby seria necessário realizar mais exames hematológicos, histopatológicos e serológicos. Mesmo assim, poder-se-ia não identificar a origem do HE. Infelizmente, a obtenção de um diagnóstico definitivo neste caso não iria alterar o seu desfecho, devido à rapidez com que progrediu o quadro clínico e a severidade das lesões hepáticas observadas.



## 4. Conclusão

O estágio curricular foi uma experiência importante para consolidar e colocar em prática as aprendizagens do mestrado integrado em medicina veterinária, adquirir novos conhecimentos, e desenvolver competências que irão ser essenciais para exercer a profissão. Durante a realização do relatório, a casuística permitiu relembrar alguns conceitos e desenvolvê-los, relacionando-os com o que se verificou na prática clínica ao longo do estágio. A monografia permitiu-nos abordar um tema complexo e de interesse em medicina de urgências e cuidados intensivos, o hemoperitoneu. Esta afeção que pode, por vezes, causar um quadro clínico agudo, requer que o médico a consiga reconhecer e atuar de modo rápido, para que o paciente tenha mais hipóteses de sobreviver, embora nem sempre seja esse o desfecho, como se verificou no caso clínico relatado. O espírito crítico foi desenvolvido ao longo da discussão do caso, em que foi possível comparar as decisões clínicas tomadas com o tema desenvolvido na monografia, e avaliar se existiriam outras alternativas terapêuticas.

## 5. Referências

- ABBOT, J. A. - Acquired Valvular Disease. Em SMITH, F. W. K. *et al.* (Eds.) - Manual of canine and feline cardiology. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2016. p. 111–140.
- ABDELLATIF, A. *et al.* - A rare case of splenic abscess with septic peritonitis in a German shepherd dog. BMC Veterinary research. 10:2014).
- ADDIE, D. D. - Feline Coronavirus Infections. Em GREENE, C. E. (Ed.) - Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th. ed. Missouri : Elsevier, 2012. p. 92–108.
- ARONSOHN, M. J. *et al.* - Prognosis for Acute Nontraumatic Hemoperitoneum in the Dog: A Retrospective Analysis of 60 Cases (2003-2006). Journal of the American Animal Hospital association. 45:2009) 72–77. doi: 10.5326/0450072.
- BAIN, P. J. - Liver. Em LATIMER, K. S. (Ed.) - Duncan&Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology. 5th. ed. Chichester : Elsevier, 2011. p. 211–230.
- BANCO DE SANGUE ANIMAL - FAQs veterinários [Em linha], atual. 2011. [Consult. 6 ago. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://bsanimal.pt/?lang=pt\_PT&page=vets&subpage=faq>.
- BARR, J. W.; MCMICHAEL, M. - Inherited Disorders of Hemostasis in Dogs and Cats. Companion Animal Medicine. 27:2012) 53–58. doi: 10.1053/j.tcam.2012.07.006.
- BARRET, K. E. *et al.* - Introduction to Pulmonary Structure & Mechanics. Em Ganong's review of Medical Physiology. 25th. ed. [S.l.] : Lange, 2016. p. 621–638.
- BARRET, K. E. *et al.* - General Principles & Energy Production in Medical Physiology. Em Ganong's review of Medical Physiology. 25th. ed. [S.l.] : Lange, 2016. p. 3–32.
- BEAL, M. W. - Approach to the Acute Abdomen. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 35:2 (2005) 375–396. doi: https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.008.
- BEATTY, J. A. *et al.* - Spontaneous hepatic rupture in six cats with systemic amyloidosis. Journal of Small Animal Practice. 43:2002) 355–363. doi: https://doi.org/10.1111/j.1748-

5827.2002.tb00086.x.

BENAVIDES, K.; BAYAK, J. - Lipid «rescue» therapy. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 831–834.

BERGMAN, P. J. - Hemangiosarcoma. Em ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. .. (Eds.) - Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7TH Ed. ed. Missouri : Elsevier, 2010. p. 2175–2180.

BEUGNET, Frederic; HALOS, Lenaig; GUILLOT, Jaques - Textbook of Clinical Parasitology in dogs and cats. 1st. ed. [S.l.] : Servet editorial, 2018

BOES, K. M.; DURHAM, A. C. - Bone Marrow, Blood Cells, and the Lymphoid/Lymphatic system. Em ZACHARY, J. F. (Ed.) - Pathologic basis of veterinary disease. 6th. ed. Missouri : Elsevier, 2017. p. 724–804.

BORCHERS, A. - NSAID intoxications. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 856–861.

BOUDREAUX, M. K.; SPANGLER, E. A.; WELLES, E. G. - Hemostasis. Em LATIMER, K. S. (Ed.) - Duncan&Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology. 5th. ed. Chichester : Wiley blackwell, 2011. p. 107–144.

BOYD, C.; SMART, L. - Hypovolemic shock. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 986–991.

BROCKMAN, D. J.; MONGIL, C. M.; BROWN, D. C. - A practical approach to hemoperitoneum in the dog and cat. The veterinary Clinics of North America. 30 (2000) 657–668. doi: 10.1016/s0195-5616(00)50044-8.

BROCKMAN, D. J.; WASHABAU, R. J.; DROBATZ, K. J. - Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992). Journal of the American Animal Hospital association. 207:4 (1995) 460–464.

BROCKUS, C. W. - Erythrocytes. Em LATIMER, K. S. (Ed.) - Duncan&Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology. 5th. ed. Chichester : Wiley blackwell, 2011. p. 3–44.

BUDRAS, K. *et al.* - Abdominal Cavity. Em BUDRAS, K. (Ed.) - Anatomy of the dog. 5th ed. ed. Hannover : Schlütersche, 2007. p. 50–53.

BULLOCK, J.; LYNCH, A. - Rodenticide Toxicity. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 841–845.

BURTON, A. G. - Cytologic Analysis of cells. Em Clinical Atlas of Small Animal Cytology. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2018. p. 1–32.

BYERS, C. G. - Fluid Therapy. Veterinary Clinics Small Animal Practice. 47:2 (2017) 359–371. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.09.007.

CALDWELL, D. J. *et al.* - Spontaneous hemoperitoneum and anaphylactic shock associated with Hymenoptera envenomation in a dog. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 28:5 (2018) 476–482. doi: 10.1111/vec.12751.

CAPLAN, E. R. - Surgery of the ear. Em FOSSUM, T. W. *et al.* (Eds.) - Small animal surgery.

4th. ed. Missouri : Elsevier, 2013. p. 325–355.

CAZZOLLI, D.; PRITTIE, J. - The crystalloid-colloid debate: Consequences of resuscitation fluid selection in veterinary critical care. *The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 25:1 (2015) 6–19. doi: 10.1111/vec.12281.

COOPER, E. - Pathophysiology of shock. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - *Textbook of small animal emergency medicine*. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 981–985.

COOPER, E.; SCANSEN, B. A. - Obstructive Uropathy. Em BRUYETTE, D. (Ed.) - *Clinical Small Animal Internal Medicine*. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2020. p. 1109–1122.

COUTO, C. G. - Anemia. Em NELSON, L.; COUTO, C. G. (Eds.) - *Small Animal Internal Medicine*. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 1201–1219.

CROWE, D. T. - Diagnostic abdominal paracentesis techniques: Clinical evaluation in 129 dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital association*. 20:1984) 223–230.

CROWE, D. T. - Emergency surgery of the hemoabdomen. *Proc Intern Vet Emerg Crit Care Symp*. 2000) 562–566.

CROWE, Jr. D. T. - Autotransfusion in the Trauma Patient. *Veterinary Clinics of North America*. 10:3 (1980) 581–597. doi: 10.1016/s0195-5616(80)50056-2.

CUDNEY, S. E.; WAYNE, A. S.; ROZANSKI, E. A. - Diagnostic utility of abdominal ultrasonography for evaluation of dogs with nontraumatic hemoabdomen 94 cases (2014–2017). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 258:3 (2021) 290–294. doi: 10.2460/javma.258.3.290.

CULP, W. T. N. *et al.* - Spontaneous hemoperitoneum in cats: 65 cases (1994–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 239:9 (2010) 978–982. doi: <https://doi.org/10.2460/javma.236.9.978>.

DEACOCK, A. R.; BIRLEY, D. M. - The anti-haemorrhagic activity of ethamsylate (Dicynene). An Experimental study. *British journal of Anaesthesia*. 41:1 (1969) 18–24. doi: 10.1093/bja/41.1.18.

DECHRA - Mirataz® (mirtazapine transdermal ointment) [Em linha], atual. 2024. [Consult. 3 mar. 2024]. Disponível em WWW:<URL:<https://www.dechra-us.com/our-products/us/companion-animal/cat/prescription/mirataz-mirtazapine-transdermal-ointment>>.

DEGROOT, W. *et al.* - Primary splenic torsion in dogs: 102 cases (1992–2014). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 248:6 (2016) 661–668. doi: <https://doi.org/10.2460/javma.248.6.661>.

DESTEFANO, I. M. *et al.* - Rapid resolution of hyperfibrinolysis in dogs with spontaneous hemoperitoneum following surgical control of hemorrhage. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 33:2023) 305–314. doi: <https://doi.org/10.1111/vec.13300>.

DEWEY, C. W.; COSTA, R. DA - Myelopathies. Em DEWEY, C. W.; COSTA, R. DA (Eds.) - *Practical guide to Canine and Feline Neurology*. 3rd. ed. Oxford : John Wiley & Sons, Inc., 2016. p. 329–403.

DRFALK - URSOFALK ALL PREPARATIONS [Em linha], atual. 2024. [Consult. 3 mar. 2024].

Disponível em WWW:<URL:https://drfalk.co.uk/ursofalk-all-preparationsv2/>.

DRIESEN, B.; BRAINARD, B. - Fluid therapy for the traumatized patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 16:4 (2006) 276–299. doi: 10.1111/j.1476-4431.2006.00184.x.

DUBEY, J. P.; LAPPIN, R. - Toxoplasmosis and neosporosis. Em GREENE, C. E. (Ed.) - *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4th. ed. Missouri : Elsevier, 2012. p. 806–827.

DYCE, K. ...; SACK, W. O.; WENSING, C. J. .. - The Digestive Apparatus. Em *Textbook of Veterinary Anatomy*. 5th ed ed. Missouri : Elsevier, 2018. p. 91–138.

ECLINPATH.COM - ALT [Em linha], atual. 2024. [Consult. 25 fev. 2024]. Disponível em WWW:<URL:https://eclinpath.com/chemistry/liver/liver-injury/alanine-aminotransferase/>.

ECLINPATH.COM - Leukogram patterns [Em linha], atual. 2024. [Consult. 4 out. 2023]. Disponível em WWW:<URL:https://eclinpath.com/hematology/leukogram-changes/leukogram-patterns/>.

EGGER, C. *et al.* - The Effect of Yunnan Baiyao on Platelet Activation, Buccal Mucosal Bleeding Time, Prothrombin Time, Activated Partial Thromboplastin Time, and Thromboelastography in Healthy Dogs: A Randomized, Controlled, Blinded Study. *American Journal of Traditional Chinese Veterinary Medicine*. 11:2 (2016) 27–36.

ESTEVE, A. *et al.* - Ensayo clínico de la acción del 141-E sobre los tiempos de coagulación y de sangría. *Medicina clínica*. 23:1959) 249–253.

EVANS, E. W. - Proteins, Lipids, and carbohydrates. Em LAMITER, K. (Ed.) - *Duncan&Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology*. 5th. ed. Chichester : Wiley blackwell, 2011. p. 173–209.

FARRAR, E. T.; WASHABAU, R. J.; SAUNDERS, M. - Hepatic abscesses in dogs: 14 cases (1982-1994). *Journal of the American Animal Hospital association*. 208:2 (1996) 243–247.

FERREIRA, R. R. F.; SANCHÉZ, I. F. - *Manual of Transfusion Medicine*. 4th. ed. Portugal : Banco de Sangue Animal, 2022

FLETCHER, D. J. *et al.* - RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 22:S1 (2012) S102–S131. doi: https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00757.x.

FLETCHER, D. J. *et al.* - Evaluation of tranexamic acid and  $\epsilon$ -aminocaproic acid concentrations required to inhibit fibrinolysis in plasma of dogs and humans. *American Journal of Veterinary research*. 75:8 (2014) 731–738. doi: https://doi.org/10.2460/ajvr.75.8.731.

GARAY, R. P.; CHIAVAROLI, C.; HANNAERT, P. - Therapeutic Efficacy and Mechanism of Action of Ethamsylate, a Long-Standing Hemostatic Agent. *American Journal of Therapeutics*. 13:2006) 236–247. doi: 10.1097/01.mjt.0000158336.62740.54.

GAYLOR, M. S.; CHERVENICK, P. A.; BOGGS, D. R. - Neutrophil Kinetics after Acute Hemorrhage. *Experimental Biology and Medicine*. 131:4 (1969). doi: https://doi.org/10.3181/00379727-131-34099.

GEORGE, J. W.; ZABOLOTZKY, S. M. - Water, Electrolytes, and acid base. Em LAMITER, K. (Ed.) - *Duncan&Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology*. 5th. ed. Chichester

: Wiley blackwell, 2011. p. 145–171.

GIBSON, G.; ABRAMS-OGG, A. - Canine Transfusion Medicine. Em DAY, M. J.; KOHN, B. (Eds.) - BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine. 2nd. ed. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2012. p. 289–307.

GIROL, A. M.; MORENO-TORRES, M.; HERRERÍA-BUSTILLO, V. - Use of Tranexamic Acid in Cats with Cavitory Hemorrhage Due to High-Rise Syndrome, 2019. Disponível em WWW:<URL:<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=23848&catId=135009&id=9257741>>.

GREENE, C. E.; BOOTHE, D. M. - Antibacterial chemotherapy. Em GREENE, C. E. (Ed.) - Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th. ed. Missouri : Elsevier, 2012. p. 282–309.

GREENE, C. E.; DECARO, N. - Canine Viral Enteritis. Em GREENE, C. E. (Ed.) - Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th. ed. Missouri : Elsevier, 2012. p. 67–80.

GRIFFIN, M. A.; CULP, W. T. N.; REBHUN, R. B. - Canine and Feline haemangiosarcoma. Vetrecord. e585:2021). doi: 10.1002/vetr.585.

GUENTHER, C. L. - Oxygen Therapy. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 1177–1182.

GUILLAUMIN, J. - Thromboembolic Disease. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 388–396.

HAMMOND, T. N.; HOLM, J. L.; SHARP, C. R. - A Pilot Comparison of Limited Versus Large Fluid Volume Resuscitation in Canine Spontaneous Hemoperitoneum. Journal of the American Animal Hospital association. 50:3 (2014) 159–166. doi: 10.5326/JAAHA-MS-6085.

HANEL, R. M. *et al.* - Best practice recommendations for prehospital veterinary care of dogs and cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 26:2 (2016) 166–233. doi: 10.1111/vec.12455.

HARDIE, E. M. *et al.* - Splenic Infarction in 16 Dogs: A Retrospective Study. Journal of Veterinary Internal Medicine. 9:3 (1995) 141–148.

HASHIM, A. *et al.* - The utility of point of care ultrasonography (POCUS). Annals of Medicine and Surgery. 71:2021). doi: 10.1016/j.amsu.2021.102982.

HAWKINS, E. C. - Clinical Manifestations of Lower Respiratory Tract Disorders. Em NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.) - Small Animal Internal Medicine. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 258–262.

HAWKINS, E. C. - Diagnostic test for the Lower Respiratory Tract. Em NELSON, L.; COUTO, C. G. (Eds.) - Small Animal Internal Medicine. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 263–296.

HAWKINS, E. C. - Disorders of the pulmonary parenchyma and vasculature. Em NELSON, L.; COUTO, C. G. (Eds.) - Small Animal Internal Medicine. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 316–336.

HAWKINS, E. C. - Disorders of the Trachea and Bronchi. Em NELSON, L.; COUTO, C. G. (Eds.) - Small Animal Internal Medicine. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 297–315.

HEINRICH, C. - The ocular examination. Em GOULD, D.; MCLELLAN, G. J. (Eds.) - BSAVA

Manual of Canine and Feline Ophthalmology. 3rd. ed. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2014. p. 1–23.

Hemosilate 125 mg/ml solução injetável - [Em linha], atual. 2020. [Consult. 28 set. 2023]. Disponível em WWW:<URL:<https://medvet.dgav.pt/products/1183-01-18dfvpt-hemosilate-125-mg-ml-solucao-injetavel-4669>>.

HEROLD, L. V. *et al.* - Clinical evaluation and management of hemoperitoneum in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 18:2008) 40–53. doi: 10.1111/j.1476-4431.2007.00265.x.

HNATUSKO, A. L.; GICKING, J. C.; LISCIANDRO, G. R. - Anaphylaxis-related hemoperitoneum in 11 dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 31:2021) 80–85. doi: <https://doi.org/10.1111/vec.13017>.

HOSGÖR, I.; YARAT, A.; TÜZÜNER, N. - Biochemical and morphological alterations in lungs induced by experimental inhibition of fibrinolytic activity. *Molecular and cellular biochemistry*. 241:1/2 (2002) 9–19. doi: 10.1023/a:1020822801712.

ISTVAN, S. A. *et al.* - Presumptive intraperitoneal envenomation resulting in hemoperitoneum and acute abdominal pain in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 25:6 (2015) 770–777. doi: 10.1111/vec.12341.

JACKSON, H. A.; MARSELLA, R. - Preface. Em JACKSON, H. A.; MARSELLA, R. (Eds.) - *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. 3rd. ed. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2012. p. ix.

JOHANNES, C. M. *et al.* - Hemangiosarcoma in cats: 53 cases (1992-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 231:12 (2007) 1851–1856. doi: <https://doi.org/10.2460/javma.231.12.1851>.

KAVANAGH, C.; SHAW, S.; WEBSTER, C. R. L. - Coagulation in hepatobiliary disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 21:6 (2011) 589–604. doi: 10.1111/j.1476-4431.2011.00691.x.

KEENE, B. W. *et al.* - ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 33:2019) 1127–1140. doi: 10.1111/jvim.15488.

KELLEY, M.; SINNOTT-STUTZMAN, V.; WHELAN, M. - Retrospective analysis of the use of tranexamic acid in critically ill dogs and cats (2018–2019): 266 dogs and 28 cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 32:2022) 791–799. doi: 10.1111/vec.13237.

KEYES, M. L. *et al.* - Ventricular Arrhythmias in Dogs With Splenic Masses. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 3:1 (1993) 5–38. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.1993.tb00101.x>.

KIMIPHARMA - GlutaMax® Forte Comprimidos [Em linha], atual. 2024. [Consult. 3 mar. 2024]. Disponível em WWW:<URL:<https://www.kimipharma.eu/Produto-Detalhe/GlutaMax-Forte-Comprimidos/56>>.

KNIGHT, R.; MCCLARAN, J. K. - Hemoperitoneum Secondary to Liver Lobe Torsion in a Cat.

Journal of the American Animal Hospital association. 56:1 (2020) e561-02. doi:  
<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6758>.

KOENIG, A. - Complicated Diabetes Mellitus. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 729–735.

KOLATA, R. J. - Diagnostic abdominal paracentesis and lavage: Experimental and clinical evaluations in the dog. Journal of the American Veterinary Medical Association. 168:1976) 697–699.

KRAUS, M. S.; GELZER, A. R. M. - Treatment of Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances. Em SMITH, F. W. K. *et al.* (Eds.) - Manual of canine and feline cardiology. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2016. p. 313–329.

KUO, K.; PALMER, L. - Pathophysiology of hemorrhagic shock. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 32:2022) 22–31. doi: 10.1111/vec.13126.

LEE, J. A. - Decontamination and toxicological analyses of the poisoned patient. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 821–830.

LETENDRE, J.; GOGGS, R. - Fibrinolysis and Antifibrinolytics. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 430–439.

LEVINSON, J. G. *et al.* - Prevalence of malignancy when solitary versus multiple lesions are detected during abdominal ultrasonographic examination of dogs with spontaneous hemoperitoneum: 31 cases (2003-2008). The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 19:5 (2009) 496–500. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00466.x.

LOPATE, C. - Pyometra, Cystic Endometrial Hyperplasia (Hydrometra, Mucometra, Hematometra). Em GRECO, D. S.; DAVIDSON, A. P. (Eds.) - Blackwell's Five Minute Veterinary Consult Clinical Companion - Small Animal Endocrinology and Reproduction. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2017. p. 96–107.

LORD, M. S. *et al.* - Owner perception of problem behaviours in dogs aged 6 and 9-months. Applied Animal Behaviour Science. 232:2020). doi:  
<https://doi.org/10.1016/j.applanim.2020.105147>.

LUX, C. N. *et al.* - Perioperative outcome in dogs with hemoperitoneum: 83 cases (2005–2010). Journal of the American Veterinary Medical Association. 242:10 (2013) 1385–1391.

MACINTIRE, D. K. - Pediatric intensive care. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 29:4 (1999) 971–988. doi: 10.1016/s0195-5616(99)50085-5.

MAGRO, C. - Protocolos de atuação em intoxicações de cães e gatos por zootoxinas da fauna venenosa portuguesa. [S.l.] : Universidade de Lisboa, 2017

MANDELL, D. C.; DROBATZ, K. - Feline Hemoperitoneum: 16 cases (1986-1993). The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 5:2 (1995) 93–97. doi:  
<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.1995.tb00121.x>.

MARÍN, L. M. *et al.* - Retrospective evaluation of the effectiveness of epsilon aminocaproic acid

for the prevention of postamputation bleeding in retired racing Greyhounds with appendicular bone tumors: 46 cases (2003–2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 22:3 (2012) 332–340. doi: 10.1111/j.1476-4431.2012.00735.x.

MARÍN, L. M. *et al.* - Epsilon Aminocaproic Acid for the Prevention of Delayed Postoperative Bleeding in Retired Racing Greyhounds Undergoing Gonadectomy. *Veterinary Surgery*. 41:5 (2012) 594–603. doi: 10.1111/j.1532-950X.2012.00965.x.

MCANULTY, J. F.; SMITH, G. K. - Circumferential External Counterpressure by Abdominal Wrapping and Its Effect on Simulated Intra-abdominal Hemorrhage. *Veterinary Surgery*. 15:13 (1986) 270–274. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.1986.tb00222.x>.

MCCORD, K. W.; WEBB, C. B. - Hepatic dysfunction. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. 41:2011) 745–758. doi: 10.1016/j.cvsm.2011.04.002.

MCMURRAY, J.; BOYSEN, S.; CHALHOUB, S. - Focused assessment with sonography in nontraumatized dogs and cats in the emergency and critical care setting. *The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 26:1 (2016) 64–73. doi: 10.1111/vec.12376.

MEHL, M. - Laryngeal paralysis. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - *Textbook of small animal emergency medicine*. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 193–195.

MENT, L. R.; STEWART, W. B.; DUNCAN, C. C. - Beagle puppy model of intraventricular hemorrhage: ethamsylate studies. *Prostaglandins*. 27:2 (1984) 245–256. doi: 10.1016/0090-6980(84)90077-7.

MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E.; CAMPBELL, K. L. - Diseases of eyelids, claws, anal sacs, and ears. Em Muller and Kirk's *small animal dermatology*. 7th. ed. Missouri : Elsevier, 2013. p. 724–773.

MONGIL, C. M.; DROBATZ, K. J.; HENDRICKS, J. C. - Traumatic hemoperitoneum in 28 cases: A retrospective review. *Journal of the American Animal Hospital association*. 31:1995) 217–222. doi: <https://doi.org/10.5326/15473317-31-3-217>.

MURPHY, L. *et al.* - Use of Yunnan Baiyao and epsilon aminocaproic acid in dogs with right atrial masses and pericardial effusion. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 27:1 (2017) 121–126. doi: 10.1111/vec.12529.

NAZARALI, A. *et al.* - Chronic Liver Lobe Torsion in a Cat. *Journal of the American Animal Hospital association*. 50:2 (2014) 119–123. doi: <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5969>.

NIELSEN, L. - Household toxins. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - *Textbook of small animal emergency medicine*. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 871–874.

NOLI, C.; MORRIS, D. O. - Staphylococcal pyoderma. Em JACKSON, H. A.; MARSELLA, R. (Eds.) - *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. 3rd. ed. Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2012. p. 173–187.

O'NEILL, D. G. *et al.* - Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival. *Journal of Small Animal Practice*. 58:11 (2017) 629–638. doi: <https://doi.org/10.1111/jsap.12723>.

OVERALL, K. L. - Pharmacological Treatment in Behavioural Medicine: The Importance of



Neurochemistry, Molecular Biology and Mechanistic Hypotheses. *The Veterinary Journal*. 162:2001) 9–23. doi: <https://doi.org/10.1053/tvj.2001.0568>.

OYAMADA, T.; NABETA, R.; AZAKAMI, D. - A canine case of splenic hemangiosarcoma complicated with infectious splenic abscess. *Veterinary Research Forum*. 13:3 (2022) 451 – 454. doi: 10.30466/vrf.2021.526184.3148.

PALM, C. - Blood purification techniques for intoxications. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 835–840.

PESILLO-CROSBY, S. A. - Hemoperitoneum. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 528–534.

PETRIE, J. - Venous and Lymphatic disorders. Em ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Eds.) - Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th. ed. Missouri : Elsevier, 2010. p. 1386–1399.

PINTAR, J. *et al.* - Acute Nontraumatic Hemoabdomen in the Dog: A Retrospective Analysis of 39 Cases (1987–2001). *Journal of the American Animal Hospital association*. 39:2003) 518–522.

PLUMB, D. C. - Doxycycline calcium, doxycycline hyclate, doxycycline monohydrate. Em Plumb's Veterinary Drug Handbook. 7th. ed. Stockholm, wisconsin : PharmaVet Inc., 2011. p. 1288–1300.

PLUMB, D. C. - Pantoprazole. Em Plumb's Veterinary Drug Handbook. 7th. ed. Stockholm, wisconsin : PharmaVet Inc., 2011. p. 2734–2739.

PLUMB, D. C. - Maropitant citrate. Em Plumb's Veterinary Drug Handbook. 7th. ed. Stockholm, wisconsin : PharmaVet Inc., 2011. p. 2192–2197.

PLUMB, D. C. - Mirtazapine. Em Plumb's Veterinary Drug Handbook. 7th. ed. Stockholm, wisconsin : PharmaVet Inc., 2011. p. 2455–2461.

PLUMLEE, K. H. - Hepatobiliary system. Em PLUMLEE, K. H. (Ed.) - *Clinical Veterinary Toxicology*. 1st. ed. Missouri : Mosby, 2004. p. 61–68.

PRESTON, R. R.; WILSON, T. E. - Cardiac Muscle. Em HARVEY, R. A. (Ed.) - *Lippincott's Illustrated Reviews Physiology*. 1st. ed. [S.l.] : Wolters Kluwer, 2013. p. 147–152.

PRINS, M. *et al.* - Coagulation disorders in dogs with hepatic disease. *The Veterinary Journal*. 185:2010) 163–168. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tvj.2009.05.009>.

PURVIS, D. - Autotransfusion in the emergency patient. *Veterinary Clinics of North America*. 25:6 (1995) 1291–1304. doi: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(95\)50155-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(95)50155-X).

REINEKE, E. L. - Trauma Overview. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 1041–1051.

REYNOLDS, B. S. *et al.* - A Nosocomial Outbreak of Feline Calicivirus Associated Virulent Systemic Disease in France. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11:8 (2009) 633–644. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.12.005>.

RIJNBERK, A.; KOOISTRA, H. S.; MOL, J. A. - Endocrine diseases in dogs and cats:

similarities and differences with endocrine diseases in humans. *Growth Hormone & IGF Research*. 13:2003) 158–164. doi: [https://doi.org/10.1016/S1096-6374\(03\)00076-5](https://doi.org/10.1016/S1096-6374(03)00076-5).

ROBINSON, D. A. *et al.* - Autotransfusion in dogs using a 2-syringe technique. *The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 26:6 (2016) 766–774. doi: 10.1111/vec.12476.

SANTORO-BEER, K.; DROBATZ, K. J. - Emergency management and critical care. Em SMITH, F. W. K. *et al.* (Eds.) - *Manual of canine and feline cardiology*. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2016. p. 339–352.

SCHICK, A. R. *et al.* - Development and validation of a hemangiosarcoma likelihood prediction model in dogs presenting with spontaneous hemoabdomen: The HeLP score. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 29:2019) 239–245. doi: 10.1111/vec.12838.

SCHMIDT, A. H. - Acute Compartment Syndrome. *Orthopedic clinics of North America*. 47:3 (2016) 517–525. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ocl.2016.02.001>.

SCHWARTZ, S. J. H. *et al.* - Liver lobe torsion in dogs: 13 cases (1995–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 228:2 (2006) 242–247. doi: <https://doi.org/10.2460/javma.228.2.242>.

SCHWARZ, L. A.; PENNING, D. G.; LEVEILLE-WEBSTER, C. - HEPATIC ABSCESSSES IN 13 DOGS: A REVIEW OF THE ULTRASONOGRAPHIC FINDINGS, CLINICAL DATA AND THERAPEUTIC OPTIONS. *Veterinary radiology and ultrasonography*. 39:4 (1998) 357–365. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1998.tb01621.x>.

SCOTT-MONCRIEFF, J. C. R. - Common Immune-mediated diseases. Em NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.) - *Small Animal Internal Medicine*. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 1417–1439.

SERGEEFF, J. S.; ARMSTRONG, P. J.; BUNCH, S. E. - Hepatic Abscesses in Cats: 14 Cases (1985–2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 18:2004) 295–300. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2004.tb02548.x>.

SHMUEL, D. L.; CORTES, Y. - Anaphylaxis in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 23:4 (2013) 377–394. doi: 10.1111/vec.12066.

SIGRIST, N. E.; OLGIATI, L.; SCHEFER, R. J. - Effect of tranexamic acid on intra- and postoperative haemorrhage in dogs with surgically treated hemoperitoneum. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 160:5 (2018) 305–312. doi: 10.17236/sat00160.

SIMPSON, S. A.; SYRING, R.; OTTO, C. M. - Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997–2003). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 19:6 (2009) 588–602. doi: 10.1111/j.1476-4431.2009.00468.x.

SMARICK, S.; KEIR, I. - Additional Mechanisms of Shock. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - *Textbook of small animal emergency medicine*. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 1000–1004.

SMITH, F. W. K.; SCHROPE, D. P.; SAMMARCO, C. D. - Cardiovascular effects of systemic diseases. Em SMITH, F. W. K. *et al.* (Eds.) - *Manual of canine and feline cardiology*. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2016. p. 239–274.

SPANGLER, W. L.; CULBERTSON, M. R. - Prevalence and type of splenic diseases in cats: 455 cases (1985-1991). *Journal of the American Animal Hospital association*. 201:5 (1992) 773–776.

SPANGLER, W. L.; CULBERTSON, M. R. - Prevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs: 1,480 cases (1985-1989). *Journal of the American Animal Hospital association*. 200:6 (1992) 829–834.

SWANN, H. M.; BROWN, D. C. - Hepatic Lobe Torsion in 3 Dogs and a Cat. *Veterinary Surgery*. 30:5 (2001) 482–486. doi: <https://doi.org/10.1053/jvet.2001.25877>.

TAGHAVI, S.; NASSAR, A. K.; ASKARI, R. - Hypovolemic Shock [Em linha], atual. 2023. [Consult. 3 ago. 2023]. Disponível em WWW:<URL:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/>>.

TANSEY, C. *et al.* - A prospective evaluation of oral Yunnan Baiyao therapy on thromboelastographic parameters in apparently healthy dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 28:3 (2018) 221–225. doi: 10.1111/vec.12712.

THRALL, M. A. - Abdominal and Thoracic Fluid Analysis in Dogs and Cats. Em SHARKEY, L. C.; RADIN, M. J.; SEELIG, D. (Eds.) - *Veterinary Cytology*. 1st. ed. [S.l.] : John Wiley & Sons, Inc., 2020. p. 695–712.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. - Electrocardiography. Em SMITH, F. W. K. *et al.* (Eds.) - *Manual of canine and feline cardiology*. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2016. p. 49–76.

TORRES, M.; FORMAN, H. J. - Signal transduction. Em LAURENT, J. G.; SHAPIRO, S. D. (Eds.) - *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. [S.l.] : Academic press, 2006. p. 10–18.

TRIPATHI, N. K.; GREGORY, C. R.; LATIMER, K. S. - Urinary system. Em LATIMER, K. S. (Ed.) - *Duncan&Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology*. 5th. ed. Chichester : Elsevier, 2011. p. 253–282.

TROTMAN, T. K. - Gastroenteritis. Em SILVERSTEIN, D. C.; HOPPER, K. (Eds.) - *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd. ed. Missouri : Elsevier, 2015. p. 622–626.

UNNY, N. M.; ZARINA, A.; BEENA, V. - Fluid and Electrolyte Balance. Em DAS, P. K. *et al.* (Eds.) - *Textbook of Veterinary Physiology*. 1st. ed. Gateay East : Springer, 2023. p. 193–212.

VALDOLEIROS, S. R. *et al.* - Animais Venenosos em Território Português: Abordagem Clínica de Picadas e Mordeduras. *Acta Médica Portuguesa*. 34:11 (2021) 784–795.

VAP, L. M.; SPRAGUE, W. S. - Laboratory Techniques for Fluid Analysis. Em SHARKEY, L. C.; RADIN, M. J.; SEELIG, D. (Eds.) - *Veterinary Cytology*. 1st. ed. [S.l.] : John Wiley & Sons, Inc., 2020. p. 667–686.

VINAYAK, A.; KRAHWINKEL, D. J. - Managing Blunt Trauma–Induced Hemoperitoneum in Dogs and Cats. *Compendium*. 26:4 (2004) 276–289.

Vitamin K - [Em linha], atual. 2023. [Consult. 28 set. 2023]. Disponível em WWW:<URL:<https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/vitamin-k/>>.

WATSON, P. - Liver: Hepatocellular and biliary tract disorders. Em HALL, E. J.; WILLIAMS, D. A.; KATHRANI, A. (Eds.) - *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 3rd. ed.

- Gloucester : British Small Animal Veterinary Association, 2019. p. 244–267.
- WEBB, J. L.; LATIMER, K. S. - Leukocytes. Em LATIMER, K. S. (Ed.) - Duncan&Prasse's Veterinary Laboratory Medicine Clinical Pathology. 5th. ed. Chichester : Wiley blackwell, 2011. p. 45–82.
- WILLARD, M. D. - Clinical manifestations of Gastrointestinal Disorders. Em NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.) - Small Animal Internal Medicine. 5th. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 367–389.
- WILLARD, M. D. - Disorders of the peritoneum. Em NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (Eds.) - Small Animal Internal Medicine. 5th ed. ed. Missouri : Elsevier, 2014. p. 492–500.
- WISMER, T. A. - Toxin Exposure. Em KENNETH, J. *et al.* (Eds.) - Textbook of small animal emergency medicine. 1st. ed. Hoboken, NJ : John Wiley & Sons, Inc., 2019. p. 92–96.
- WOLDEMESKEL, M. - A Concise Review of Amyloidosis in Animals. *Veterinary Medicine International*. 2012:2012). doi: 10.1155/2012/427296.