



UNIVERSIDADE DE ÉVORA
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Peritonites em Animais de Companhia

Celina Machado Pereira

Orientador:

Dr. Nuno Alexandre

Co-Orientadores:

Professor Dr. Germán Santamarina Pernas

Dr. Mário Mansinho

Setembro de 2011

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Peritonites em Animais de Companhia

Celina Machado Pereira

Orientador:

Dr. Nuno Alexandre

Co-Orientadores:

Professor Dr. Germán Santamarina Pernas

Dr. Mário Mansinho

Resumo

O estágio curricular em clínica de animais de companhia que originou este relatório de estágio teve lugar no INEMVET HV e no HVRC-USC durante um período total de 4 meses, sob a co-orientação do Dr. Mário Mansinho e Dr. Germán Santamarina Pernas respectivamente.

A primeira parte deste relatório reflecte a casuística resultante das actividades desenvolvidas no período supracitado, encontrando-se dividida nas áreas clínicas de medicina preventiva, de patologia médica e de patologia cirúrgica e exames complementares de diagnóstico.

Na sequência das mesmas actividades médico-veterinárias, foi realizada uma revisão bibliográfica subordinada ao tema - peritonites em animais de companhia - correspondente à segunda parte deste relatório. A forma séptica bacteriana de peritonite é a forma mais comum de peritonite em canídeos, sendo que complicações como sépsis, SIRS e MODS são frequentes. A PIF exsudativa, por outro lado, é a etiologia mais frequente de peritonites em felinos. O culminar desta revisão bibliográfica tem lugar na terceira parte deste relatório, onde são apresentados e discutidos dois casos clínicos em felinos.

Abstract

This graduation thesis was developed at HVRC-USC and INEMVET HV, for a total period of 4 months under the supervision of Dr. Germán Santamarina Pernas and Dr. Mário Mansinho respectively.

The first part of this report reflects the resulting statistics of the activities performed during the specified period, and it is divided in the following subjects: preventive medicine, medical pathology, surgical pathology and diagnostic complementary tests.

Following this veterinary medical activities, it was made a literature review about the theme - peritonitis in small animals - corresponding to the second part of this report. Bacterial septic peritonitis is the most common type of peritonitis in dogs, and complications such as sepsis, SIRS and MODS are frequent. The exudative type of FIP, on the other hand, is the most common etiology for peritonitis in cats. The culmination of this literature review takes place in the third part of this report, where is presented and discussed two different cases in cats.

A. Agradecimentos

Chega ao fim uma das etapas mais importantes da vida de um indivíduo. Foram 25 anos de vida e 6 anos de trabalho árduo, a batalhar por uma coisa que sempre quis para a minha vida. Devo tudo isto a muita gente, que sem ter noção o quanto contribuíram, fizeram possível um dos maiores sonhos da minha vida. Porque sempre que acaba algo, começa outra coisa...

Ao Dr. Nuno Alexandre, que além de meu tutor, sempre acompanhou o meu crescimento a nível de veterinária e que sempre soube dar os melhores conselhos quando as alturas eram críticas. Grata pela disponibilidade e paciência sobretudo.

Ao Professor Dr. Germán Santamarina, por ter aceite ser meu orientador num dos estágios que sempre sonhei. Obrigado por todo o esforço em compreender o meu “portunhol”, pela minha inserção no hospital e amabilidade com que me recebeu e acompanhou; e acima de tudo pelo bichinho da Cardiologia que despertou em mim.

Ao Dr. Mário Mansinho que aceitou ser meu orientador, pela pessoa fantástica que é, pela calma e tempo ilimitado que presta em explicar as coisas. Pela dedicação e empenho que dá aos animais, exemplo para qualquer um.

Aos meus Papus, que sempre acreditaram em mim e que acima de tudo confiaram o meu futuro nas minhas mãos; que nos momentos mais difíceis em vários aspectos, mostraram sempre que acreditavam de forma incondicional que este investimento iria dar frutos...se sou aquilo que sou hoje, é tudo graças a vocês.

Às minhas manas, Alina e Dinha, que sempre me apoiaram e aguentaram a pressão de todo o curso.

A toda a equipa do INEMVET, que me souberam acolher com grande simpatia e que com toda a paciência, fizeram-me crescer enquanto futura profissional. À integração na equipa e também ao incentivo ao dinamismo e a perder o medo. Foram uma verdadeira família nestes meses.

A toda a equipa do Laboratório INNO, que me tornou uma apaixonada por laboratório e pelo apoio incondicional que me têm mostrado até agora. Um especial obrigado ao Filipe Pina que sempre mostrou ser uma pessoa extraordinária, à Dra Paula que além de me orientar no estágio acessório, apoio-me e ajudou-me bastante no presente relatório. Ao Filipe Roriz, o meu melhor colega de estágio de sempre.

Um grande obrigado a toda a equipa da CML-DIF, em especial à Dra. Cândida Alves que tanto se preocupou comigo e sempre me tentou mostrar outras vertentes da Veterinária. À Dra. Marta Videira pelo exemplo que é.

Obrigado a ti, Ritinha, mais que minha amiga, madrinha, a colega de curso que qualquer pessoa gostaria de ter. Ao teu verdadeiro amor pela veterinária e à tua paciência para me explicares e estares ao meu lado em todas as horas.

Às minhas colegas de Residência da GNR, que num bom ambiente, fizeram com que a minha vida académica fosse mais colorida e mais feita de alegria. Por chegar a casa e poder simplesmente sentir-me em casa e em família. A ti Rita, a ti Ana Daniela e a ti Pilekinha, as melhores colegas de quarto.

Um especial obrigado aos meus colegas de curso: Ana Catarina, Barcelos, Sofia, Pedro, Matado, Luisão, Alvarinho, Lara, Joaninha, Filipa, Isabel; desde as noites intermináveis a estudar, aos trabalhos e aos momentos de festa que tínhamos.

Aos meus grandes amigos de sempre: Biga, Alice, Élodie, Miriam, Lucie e Cristiano, porque a veterinária passou a fazer parte do vosso dia-a-dia.

Aos meus colegas de ERASMUS, pela vivência incrível que foi e por ter-mos partilhado culturas tão diferentes ao longo de um ano. Este ano da minha vida académica, mudou completamente a minha visão do que pode ser Veterinária e abriu-me portas que nunca pensei que fossem possíveis. Carlitos obrigado pela ajuda na tese desde Lugo.

À minha Yasha, que sempre me esperou e finalmente estamos juntas.

A ti Nídia, que aqui ou lá, sente-se o teu sorriso em toda a parte...

B. Abreviaturas e siglas

γ - gama

μ - micra

ACTH – hormona adrenocorticotrófica

AGP - glicoproteína α 1 ácida

AH – ácido hidroxietílico

AINE - anti-inflamatório não esteróide

ALT - alanina aminotransferase

APTT - tempo de tromboplastina parcial activada

AST – aspartato aminotransferase

AT – ácido tolfenâmico

bpm – batimentos por minuto

C – canídeo

° C – grau Celsiu

CAM – concentração alveolar média

CAMV – centro de atendimento médico veterinário

CD14 – cluster diferenciador 14

CE – corpo estranho

CID – coagulação intravascular disseminada

CMD – cardiomiopatia dilatada

Col. – coloração

CRI – taxa constante de infusão

CT – cloridrato de tramadol

DAPP – dermatite alérgica à picada da pulga

dl – decilitro

DPA – drenagem peritoneal aberta

DPL – diagnóstico peritoneal por lavagem

DVG – dilatação e volvo gástrico

EBM – evidence based medicine

Eq – equivalente

FA – fosfatase alcalina

FA – frequência absoluta

FAST - focused assessment with sonography for trauma

FC – frequência cardíaca

FCoV – coronavírus felino

FECV – coronavírus entérico felino

FelV – vírus da leucemia felina

FIPV – vírus da peritonite infecciosa felina

FIV – vírus da imunodeficiência felina

FR – frequência relativa

FR – frequência respiratória

g – grama

GECF – gengivo estomatite crónica felina

GGT – gama glutamil transferase

GI- gastro-intestinal

h – hora

Hg – mercúrio

HMGB-1 – high mobility group box-1

HVRC-USC - Hospital Clínico Veterinario Rof

Codina - Universidad de Santiago de Compostela

IBD – inflammatory bowel disease; doença inflamatória intestinal

IL –interleucina

INEMVET HV – Hospital Veterinário INEMVET

IRC – insuficiência renal crónica

IV – intravenoso

kg – kilograma

LPB – proteína ligante lipopolissacarídeo

LPS – lipopolissacarídeo

mg - miligramas

MIF – factor inibidor de migração de macrófagos

min – minuto
ml – mililitro
MODS – síndrome de falha orgânica múltipla
OVH – ovariectomia
Pa – pressão parcial
PAAF – punção aspirativa por agulha fina
PAF – factor activador de plaquetas
PCR – reacção em cadeia da polimerase
PCR – reacção em cadeia de polimerase
PCV – packed cell volume, hematócrito
PDA – persistência do canal arterial
PIF – peritonite infecciosa felina
PO – *per os*
PT – tempo de protrombina
qid – 4 vezes ao dia
RAI – insuficiência adrenal relativa
RM – ressonância magnética
RT – transcrição reversa
RTA – road traffic accident
sid – uma vez ao dia
SIRS – síndrome de resposta inflamatória sistémica

SNC – sistema nervoso central
Sp – saturação
spp – todas as espécies
SPS – shunt porto-sistémico
T^a - temperatura
TAC – tomografia axial computadorizada
TF – factor tecidual
TFPI – inibidor da via de factor tecidual
tid – 3 vezes ao dia
TLR – receptor *toll-like*
TNCC – contagem total de células nucleadas
TNF- α – factor de necrose tumoral α
TRC - tempo de repleção capilar
TRPC - tempo de retracção prega cutânea
TSA – testes de sensibilidade a antibióticos
UI – unidade internacional
USC – Universidad de Santiago de Compostela
VPN – valor preditivo negativo
VPP – valor preditivo positivo

C. Índice geral

I. Introdução	1
II. Descrição dos locais de estágio e plano de actividades	1
III. Casuística	5
1. Áreas clínicas	5
1.1 Medicina preventiva	6
a) Vacinação	7
b) Desparasitação	9
1.2 Patologia médica	9
a) Artrologia, ortopedia e traumatologia	11
b) Cardiologia.....	12
c) Dermatologia.....	13
d) Doenças infecciosas e parasitárias	14
e) Endocrinologia.....	16
f) Etologia.....	16
g) Gastrenterologia	17
h) Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	19
i) Hematologia	20
j) Nefrologia e urologia.....	21
k) Neurologia	22
l) Odontoestomatologia	23
m) Oftalmologia.....	24
n) Oncologia.....	25
o) Otorrinolaringologia	26
p) Sistema músculo-esquelético.....	27
q) Pneumologia.....	28
r) Toxicologia.....	29
1.3 Patologia cirúrgica.....	30
a) Ortopedia e traumatologia.....	31
b) Cirurgia de tecidos moles	32
c) Pequena cirurgia e outros procedimentos.....	34
2. Exames complementares de diagnóstico.....	35

2.1	Análises clínicas.....	36
2.2	Análises de anatomohistopatologia.....	37
2.3	Avaliação electrocardiográfica.....	37
2.4	Imagiologia.....	39
2.5	Kits de diagnóstico rápido.....	40
2.6	Outros meios/procedimentos complementares de diagnóstico.....	40
3.	Outras áreas de intervenção médico-veterinária.....	41
IV.	Peritonites em animais de companhia.....	43
1.	<i>Anatomia e fisiologia da cavidade peritoneal</i>	43
1.1	Mesotélio.....	44
1.2	Fluido peritoneal.....	44
1.3	Sistema de defesa da cavidade peritoneal.....	45
1.4	Omento.....	45
2.	<i>Etiologia</i>	46
2.1	Peritonites primárias.....	47
a)	Peritonites primárias bacterianas.....	47
b)	PIF.....	48
2.2	Peritonites secundárias.....	48
a)	Sistema gastro-intestinal.....	49
b)	Fígado, pâncreas, baço.....	50
c)	Tracto biliar.....	51
d)	Sistema uro-genital.....	52
e)	Neoplasias abdominais.....	53
3.	<i>Fisiopatogenia</i>	53
3.1	Peritonites sépticas bacterianas.....	54
3.2	Substâncias adjuvantes.....	56
3.3	Sépsis, SIRS e MODS.....	56
3.4	Uroperitoneu.....	59
3.5	PIF.....	59
4.	<i>Diagnóstico</i>	60
4.1	História pregressa, sinais clínicos e exame físico.....	61
4.2	Avaliação hematológica e bioquímica sérica.....	65

a)	Caso específico PIF	66
4.3	Imagiologia.....	68
a)	Raio-X	68
b)	Raio-X de contraste	69
c)	Ultrassonografia	70
4.4	Avaliação líquido peritoneal.....	71
a)	Abdominocentese e DPL	71
a)	Classificações efusões abdominais.....	73
b)	Avaliação macroscópica	74
c)	Proteínas totais e contagem total de células nucleadas.....	74
d)	Análise citológica e bioquímica	75
	Avaliação microbiológica	80
	Imunohistoquímica de antígenos FCoV nos macrófagos	81
5.	<i>Tratamento médico e estabilização</i>	81
5.1	Estabilização e cuidados pré-cirúrgicos	82
a)	Produtos do sangue ou fluidos específicos	85
b)	Analgesia	86
c)	Antibioterapia	87
d)	Outros tratamentos.....	87
e)	Caso específico - uoperitoneu	88
5.2	Tratamento cirúrgico	89
a)	Correcção cirúrgica da causa primária.....	89
b)	Lavagem abdominal	91
c)	Drenagem abdominal.....	92
5.3	Cuidados pós-cirúrgicos	96
a)	Suporte nutricional.....	97
6.	<i>Prognóstico</i>	99
V.	Casos clínicos.....	104
	<i>Caso clínico 1</i>	104
	<i>Caso clínico 2</i>	112
VI.	Conclusão	121

VII. Bibliografia.....	123
VIII. Anexos	a

D. Índice de figuras

Figura 1 A) <i>Swimmer syndrome</i> em canídeo no HVRC-USC; B) Fractura diáfise tibial em canídeo; raio-X craneo-caudal no INEMVET HV.	12
Figura 2 Ecocardiografia do eixo curto paracostal direito evidenciando efusão pericárdica em canídeo no HVRC-USC.	13
Figura 3 Cardiomiopatia dilatada em canídeo. Raio-X latero-lateral torácico no INEMVET HV. 13	
Figura 4 Kit de diagnóstico rápido de dirofilariose no INEMVET HV.....	15
Figura 5 Microfilarémia em esfregaço sanguíneo de canídeo INEMVET HV.....	15
Figura 6 Abscesso hepático em canídeo, INEMVET HV.	18
Figura 7 Raio-X abdominal latero-lateral evidenciando dilatação gástrica num canídeo, INEMVET HV.....	18
Figura 8 Gastroenterite alimentar em raio-X abdominal latero-lateral canídeo, INEMVET HV. 18	
Figura 9 Raio-X torácico-abdominal latero-lateral em felino com peritonite, INEMVET HV.	18
Figura 10 OVH terapêutica por quisto ovárico num canídeo com hiperestrogenismo associado, INEMVET HV.....	20
Figura 11 Citologia vaginal de uma cadela contendo células superficiais queratinizadas, células intermediárias e eritrócitos. INEMVET HV.....	20
Figura 12 Imagem microscópica de anemia por IRC evidenciando poiquilocitose.....	21
Figura 13 Reacção leucomóide em esfregaço sanguíneo felino, evidenciando neutrofilia com desvio à esquerda degenerativo.	21
Figura 14 Paciente oncológico, com síndrome paraneoplásico hospitalizado e submetido a transfusão sanguínea. INEMVET HV.	21
Figura 15. Imagem microscópica de leucemia em felídeo.....	21
Figura 16 Úlcera urémica lingual por IRC em felídeo no INEMVET HV.	23
Figura 17 Colheita de amostra para reacção em cadeia de polimerase (PCR) de GECF no HVRC-USC.....	23
Figura 18 Exame do segmento posterior do olho em canídeo utilizando técnica de oftalmoscopia indirecta binocular HVRC-USC.....	25
Figura 19 Colírios disponíveis nas consultas oftalmologia no HVRC-USC.....	25
Figura 20 Canídeo com entropión bilateral no HVRC-USC.....	25

Figura 21 Leimioma retirado cirurgicamente a canídeo na base da bexiga e útero no INEMVET HV.....	26
Figura 22 Felídeo com carcinoma das células escamosas plano auricular no INEMVET HV.....	26
Figura 23 Imagem microscópica de <i>Malassezia spp</i> em citologia auricular obtida no HVRC-USC.	27
Figura 24 Imagem microscópica de <i>Otodectes spp</i> em citologia auricular obtida no INEMVET HV,.....	27
Figura 25 Pneumotórax em felídeo. Raio-X latero-lateral torácico INEMVET HV.....	29
Figura 26 Metástases pulmonares em raio-X torácico latero-lateral de canídeo. INEMVET HV.	29
Figura 27 Sala de cirurgia no INEMVET HV.	30
Figura 28 Sala de cirurgia do HVRC-USC.	30
Figura 29 Pré-oxigenação cirurgia osteossíntese femural HVRC-USC.....	31
Figura 30 Raio-X craneo-caudal pós-osteossíntese tibial no INEMVET HV.....	31
Figura 31 Laparotomia exploratória HVRC-USC.	32
Figura 32 Correção PDA no HVRC-USC.....	32
Figura 33 Criptorquidismo abdominal, HVRC-USC.....	32
Figura 34 OVH terapêutica INEMVET HV.	32
Figura 35 Técnica de Zepp em canídeo no INEMVET HV.	32
Figura 36 Recurso a rede Premilene Mesh em herniorrafia perineal, HVRC-USC.	32
Figura 37 Lavagem peritoneal de canídeo no INEMVET HV.	35
Figura 38 Drenagem de abscesso subcutâneo de felino no INEMVET HV.....	35
Figura 39 Kit diagnóstico rápido de <i>Erlichia</i> , resultados bioquímicos e microhematócrito de canídeo no INEMVET HV.....	37
Figura 40 Laboratório do INEMVET HV.	37
Figura 41 Aspecto final de canídeo com Holter no HVRC-USC.	38
Figura 42 Colocação de eléctrodos de Holter em um canídeo no HVRC-USC.	38
Figura 43 Aparelho de TAC no HVRC-USC.....	39
Figura 44 Medição da pressão sanguínea a canídeo no HVRC-USC.....	41
Figura 45 Lavagem brônquica/ traqueal de felino no INEMVET HV.	41
Figura 46: Eventos sucessivos após a ligação da endotoxina (LPS) à LPB.....	55
Figura 47: Piogranulomas na serosa intestinal de um felino com a forma exsudativa de PIF....	60
Figura 48: A - Pneumoperitoneu felino com etiologia numa úlcera gástrica. B - Pneumoperitoneu em canídeo resultante de úlcera gástrica associada ao uso de corticosteróides.	69
Figura 49: Raio-X de contraste para detecção de ruptura tracto urinário.....	69

Figura 50: Secção longitudinal ecográfica evidenciando típico aspecto “enrugado” do intestino devido a peritonite.....	70
Figura 51: Descrição e esquematização da técnica de acesso a 4 pontos estratégicos abdominais para detecção de líquido livre abdominal (FAST).....	71
Figura 52 DPL realizada em felino.....	72
Figura 53 A - Abdominocentese com utilização de cateter e seringa acoplada em canídeo com peritonite séptica demonstrando fluido peritoneal turvo. B - Técnica de abdominocentese em 4 quadrantes em canídeo.	73
Figura 54: A - Observação microscópica de citologia de exsudado séptico de canídeo. B - Observação microscópica de citologia de exsudado séptico abdominal em canídeo	77
Figura 55: A - Imagem microscópica de citologia de peritonite biliar em canídeo. B - Observação microscópica de citologia de efusão abdominal centrifugada de felino com diagnóstico de PIF.	77
Figura 56: Cateter de drenagem peritoneal em felino com uroperitoneu.	88
Figura 57: A- Sistema de drenagem <i>Jackson- Pratt</i> . B - Drenagem abdominal activa.	94
Figura 58: A - Sutura e técnica de DPA em canídeo. B - Lavagem da cavidade peritoneal em canídeo submetido a DPA.	95
Figura 59 A) Radiografia toraco abdominal latero-lateral do Silvestre à admissão no INEMVET HV, evidenciando perda de detalhe das serosas abdominais. B) Imagem do exame ecográfico abdominal à admissão do Silvestre no hospital.	105
Figura 60 Imagens microscópicas de esfregaço sanguíneo no “dia 1” ..	105
Figura 61 Imagem microscópica de citologia de líquido peritoneal do felino Silvestre.	106
Figura 62 A) Abundante líquido abdominal livre após abertura da cavidade abdominal. B) Ansas intestinais visivelmente inflamadas e localização de foco purulento e necrótico na face lateral direita da bexiga (seta larga), na proximidade dos ureteres.	108
Figura 63 A) Lavagem abdominal com solução salina fisiológica aquecida. B) Recolha de líquido de lavagem abdominal para possível TSA. C) Sutura de dreno <i>Penrose</i> assim como de uma sonda urinária na cavidade abdominal de modo a assegurar drenagem abdominal pós-cirúrgica.....	108
Figura 64 A) Perda de definição das serosas abdominais, compatível com ascite ou com efeito “massa”. B) Imagem microscópica de esfregaço sanguíneo do felino Óscar..	113
Figura 65 A) Avaliação da efusão abdominal do Óscar, evidenciando macroscopicamente uma cor amarelada. B) Imagem microscópica de citologia realizada a partir do sedimento da amostra de líquido abdominal.	114

Figura 66 Imagem obtida por avaliação ecográfica abdominal evidenciado "lesões alvo" no fígado de felino.	117
Figura 67 Imagem microscópica da citologia derrame abdominal do Óscar.....	117

E. Índice de gráficos

Gráfico 1 Distribuição percentual das espécies nas áreas clínicas assistidas no HVRC-USC.....	6
Gráfico 2 Distribuição percentual das espécies nas áreas clínicas assistidas no INEMVET HV.....	6
Gráfico 3 Frequência relativa das diferentes áreas da patologia médica assistidas no HVRC-USC, sendo que n=183, representando n o número total de consultas assistidas.	10
Gráfico 4: FR das diferentes áreas da patologia médica assistida no INEMVET HV, sendo que n=500 e representando n o número total de consultas assistidas.	10
Gráfico 6 FR por espécie animal dos casos assistidos em patologia médica no HVRC-USC.	11
Gráfico 5 FR por espécie animal dos casos assistidos em patologia médica do INEMVET HV.	11
Gráfico 8 FR das áreas de patologia cirúrgica do INEMVET HV.....	30
Gráfico 9 FR das áreas de patologia cirúrgica do HVRC-USC.	30
Gráfico 10 FR dos exames complementares de diagnóstico assistidos sendo que nHVRC-USC=304 e nINEMVET HV=904.	36

F. Índice de tabelas

Tabela 1 FR e FA das principais áreas clínicas de Medicina Veterinária assistidas.....	6
Tabela 2 FA e FR relativas aos procedimentos assistidos na área de medicina preventiva.	7
Tabela 3 FA e FR dos casos frequentados na área de artrologia, ortopedia e traumatologia....	11
Tabela 4 FA e FR das afecções cardíacas assistidas.....	13
Tabela 5 FA e FR de casos assistidos na área de dermatologia.....	14
Tabela 6 FR das afecções clínicas observadas na área das doenças infecciosas e parasitárias..	15
Tabela 7 FA e FR de casos assistidos na área de endocrinologia.	16
Tabela 8 FA e FR de casos assistidos na área de etologia veterinária.....	17
Tabela 9 FA e FR dos casos assistidos em gastroenterologia.....	17
Tabela 10 FA e FR da área de reprodução, ginecologia, andrologia e obstetrícia	19
Tabela 11 FA e FR dos casos assistidos na área de hematologia.	20

Tabela 12 FA e FR dos casos assistidos na especialidade de nefrologia e urologia	22
Tabela 13 FA e FR de casos assistidos da área de neurologia	22
Tabela 14 FA e FR de casos assistidos na especialidade de odontoestomatologia	23
Tabela 15 FA e FR de casos assistidos na área de oftalmologia.....	24
Tabela 16 FR e FA das afecções oncológicas observadas.....	25
Tabela 17: Número de casos assistidos e FR da especialidade de otorrinolaringologia.....	27
Tabela 18 FA e FR de afecções assistidas do músculo-esquelético no INEMVET HV.....	28
Tabela 19 Casos assistidos na especialidade de pneumologia e FR.....	28
Tabela 20 FA e FR dos casos assistidos na especialidade de toxicologia no INEMVET HV.	29
Tabela 21 FR das cirurgias realizadas na área de ortopedia e traumatologia.	31
Tabela 22 FA e FR dos casos cirúrgicos assistidos.....	33
Tabela 23 FA e FR de casos assistidos de pequena cirurgia e outros procedimentos.	34
Tabela 24 FR e FA das álises clínicas assistidas.	36
Tabela 25 Número total de análises anatomopatológicas e respectivas FR.....	37
Tabela 26 FA e FR de exames complementares de diagnóstico cardíacos realizados.....	38
Tabela 27 FA e FR de procedimentos imagiológicos assistidos.	39
Tabela 28 FA e FR de kits de diagnóstico rápido assistidos.	40
Tabela 29 FA e FR de outros meios complementares de diagnóstico.	41
Tabela 30 FR e FA de outros procedimentos de intervenção médico-veterinária	42
Tabela 31: Motivos de consulta (amarelo) e principais achados ao exame físico (branco) em diferentes etiologias de peritonite.....	63
Tabela 32: Variabilidade dos sinais clínicos na PIF exsudativa (adaptado de Pedersen, 2009)..	64
Tabela 33: Critérios para o diagnóstico clínico de SIRS em canídeos e felinos.....	64
Tabela 34: Valores de hemograma e análises bioquímicas obtidos em diferentes estudos em algumas das formas de peritonite.	66
Tabela 35: Sensibilidade, especificidade, VPP e VPN associadas à utilização do conteúdo proteico e citologia de efusões no diagnóstico de felinos com PIF.	78
Tabela 36: Diferentes testes de diagnóstico etiológico exequíveis na efusão abdominal..	79
Tabela 37: Monitorização de parâmetros e terapêutica indicada em animais em estado crítico com peritonite.....	83
Tabela 38 Taxas de mortalidade em vários estudos científicos sobre peritonites sépticas.	100
Tabela 39: Algoritmo para os estádios da PIF exsudativa	102
Tabela 40 Resultados da avaliação bioquímica sérica no dia de admissão do Silvestre.....	106
Tabela 41 Hemograma do felino Silvestre na sua admissão ao INEMVET HV.	106
Tabela 42 Terapêutica instituída ao Silvestre na sua admissão ao INEMVET HV.	107

Tabela 43 Evolução clínica e alterações terapêuticas realizadas no dia 2 e 3 do internamento do Silvestre.....	109
Tabela 44 Análises bioquímicas séricas realizadas ao 6 ºdia de internamento do felino Silvestre.	110
Tabela 45 Resultados das análises bioquímicas séricas realizadas ao Óscar e correspondentes valores de referência.....	114
Tabela 46 Diagnósticos diferenciais de ascite em felinos.....	115

I. Introdução

O presente relatório refere-se ao estágio curricular de domínio fundamental do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área Clínica de Animais de Companhia, sob a coordenação do Dr. Nuno Alexandre. Este estágio apresentou uma duração de 4 meses, tendo sido realizado em duas fases em dois locais distintos.

A primeira instituição de acolhimento deste estágio curricular foi o Hospital Clínico Veterinario Rof Codina - Universidad de Santiago de Compostela (HVRC-USC), Espanha, tendo decorrido entre 2 de Agosto de 2010 a 24 de Setembro do mesmo ano, sob co-orientação científica do Professor Doutor Germán Santamarina Pernas. A segunda parte do estágio foi realizada no Hospital Veterinário INEMVET (INEMVET HV), de 15 de Janeiro de 2011 a 20 de Março do mesmo ano, sob a co-orientação científica do Dr. Mário Mansinho.

Durante o período referido, foram desenvolvidas em ambos os locais, actividades que visaram a aquisição de conhecimentos e de aptidões em clínica de animais de companhia, enquadrados nas áreas de profilaxia médica, clínica médica, cirurgia e exames complementares associados e disponíveis, onde a atitude dinâmica e insaciante eram incentivadas. Assim, foi possível a realização de um estágio bastante abrangente, já que, contactei com duas realidades distintas: a vivência num hospital universitário e o ambiente tradicional num hospital privado.

Esta relatório de estágio pretende retratar numa primeira parte as actividades desenvolvidas e a casuística em ambos locais de estágio, estabelecendo sempre um paralelismo entre ambos os locais. A segunda parte corresponderá à monografia subordinada ao tema “Peritonites em Animais de Companhia”. Por último, a terceira parte é referente à apresentação e discussão de 2 casos clínicos relacionado com o tema da monografia e que despertaram o interesse da autora.

II. Descrição dos locais de estágio e plano de actividades

Regido por uma fundação, o HVRC-USC assume a função de melhorar a actividade docente e investigadora da Faculdade de Veterinária situada no Campus de Lugo, da Universidade de Santiago de Compostela (USC), Galicia - Espanha. O HVRC-USC apresenta-se dividido em vários serviços e especialidades dirigidos a três grandes grupos de pacientes: pequenos animais e exóticos, pecuária e equídeos. O equipamento e a especialização dos professores do HVRC-USC fazem dele um centro de referência em todo o noroeste peninsular. As principais consultas de referência são nas áreas de dermatologia, medicina interna, oftalmologia,

cardiologia, obstetrícia e neurologia. Recebem também muitos pacientes encaminhados por colegas para a realização de exames complementares, para consultas de segunda opinião ou para a realização de cirurgias.

O HVRC-USC apresenta como instalações para pequenos animais 1 sala pré-operatória, 4 salas de cirurgia, 1 sala de endoscopia, 5 consultórios (cada qual reservada a uma especialidade), uma sala de cuidados intensivos, 4 salas de internamento, uma sala de raio-X, uma sala de ecografia e ecocardiografia, uma sala de diagnóstico imagiológico, um laboratório de análises clínicas, uma farmácia, uma sala com um aparelho de tomografia axial computadorizada (TAC) e todos os departamentos da Faculdade de Veterinária da USC que auxiliam e dão suporte em variados exames (anatomia patológica, departamento de toxicologia, departamento de alimentos...).

Já no caso do INEMVET HV, este constitui uma estrutura hospitalar que oferece um extenso leque de serviços de saúde animal. De acordo com os serviços oferecidos, apresenta-se sectorizado em 2 consultórios (sendo um de felinos, outro de canídeos), 1 sala de convívio, 1 escritório da direcção, 1 sala de raio-X, 1 sala de traumatologia, 1 laboratório, 2 salas de internamentos (sendo uma delas de infecto-contagiosas), uma sala de cirurgia, uma sala de esterilização, uma sala de banhos e tosquiás, uma lavandaria e 2 instalações sanitárias.

No HVRC-USC todo o estagiário externo à faculdade é obrigado a cumprir um esquema rotacional entre serviços, tendo sido definido no meu caso 3 semanas no serviço de cirurgia, 2 semanas no serviço de imagiologia e 3 semanas no serviço de medicina interna. No serviço de medicina interna, tive oportunidade de contactar e participar tanto em consultas de clínica geral, como em consultas de especialidade como a cardiologia, dermatologia, oftalmologia, obstetrícia e ortopedia, por ordem decrescente de participação. No serviço de imagiologia participei activamente na realização, revelação e interpretação de inúmeras radiografias e assisti a realização e interpretação de TAC's, ecografias e ecocardiografias. Quanto ao serviço de cirurgia, efectuei a preparação pré-cirúrgica dos pacientes, assisti e participei activamente nos procedimentos cirúrgicos realizados, desempenhando o papel quer de ajudante de cirurgião, quer de anestesista e, por último, acompanhei o pós-cirúrgico do animal intervencionado. Durante o respectivo período de estágio nesta instituição, não tive oportunidade de presenciar consultas de medicina preventiva, já que estas consultas eram realizadas pelos médicos veterinários do internato deste hospital.

No INEMVET HV, o estagiário é integrado completamente no funcionamento da clínica, sendo-lhe dada completa liberdade de frequentar qualquer tipo de actividade da clínica. Desde uma participação activa em actividades inerentes à consulta externa e à cirurgia, com autonomia e complexidade progressivamente crescente. Durante as consultas, tinha como

função auxiliar na contenção e, sempre que solicitado, realizar anamnese, exame físico, preparar e administrar medicações. Colaborava sempre na realização de meios complementares de diagnóstico desde colheitas de sangue, esfregaços e sua coloração, exame de gota fresca, raio-X, electrocardiogramas e presenciando ecografias. Sempre fui incentivada a monitorizar e a medicar os animais internados; em caso da cirurgia era frequentemente incentivada à preparação e avaliação pré-anestésica e pré-cirúrgica de animais, colaboração activa como ajudante de cirurgião, anestesista ou circulante e ao acompanhamento e monitorização pós cirúrgica dos animais intervencionados.

III. Casuística

O estágio realizado ao longo destes quatro meses, permitiu-me mobilizar e relacionar conhecimentos de natureza teórica e prática em várias especialidades de actuação da Medicina Veterinária; além disto, também me foi possibilitada o início de comunicação com os proprietários dos animais, fundamental na preparação de um futuro médico veterinário.

Os dados estatísticos que se seguem, pretendem mostrar as duas realidades que contactei, enunciando de forma sumária os casos clínicos que surgiram tanto no HVRC-USC como no INEMVET HV. Estes dados serão agrupados em medicina preventiva, patologia médica, patologia cirúrgica, exames complementares de diagnóstico e outras áreas da medicina veterinária.

No que diz respeito aos animais exóticos, não foi assistida a qualquer intervenção veterinária nesta área, já que eram referenciados para um colega.

É necessário ter em consideração que se por um lado ao analisar estes dados estatísticos um mesmo animal apresentado à consulta podia apresentar mais do que uma afecção clínica e, como tal, o número de animais poderá ser inferior ao valor de afecções indicadas, por outro, existiram casos clínicos seguidos em mais do que uma consulta, pelo que o número real de patologias é naturalmente inferior ao número de consultas assistidas.

Os dados estatísticos serão assim apresentados tanto em frequência absoluta (FA), que corresponde ao número de casos assistidos pertencentes às diferentes afecções clínicas como em frequência relativa (FR), calculada segundo: $FR = (FA \text{ de cada afecção} / FA \text{ total}) \times 100$.

1. Áreas clínicas

Para maior facilidade e compreensão de leitura as áreas clínicas serão, para efeitos teóricos, divididas em medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica.

Como se pode verificar pela análise da tabela 1, a patologia médica foi a área com maior expressão em ambos os hospitais (81,1% no HVRC-USC e 62,6 no INEMVET HV). A diferença na FA de consultas entre os dois locais é muito acentuada, o que poderá ser explicado pelo facto de no HVRC-USC as consultas terem maioritariamente o carácter de referência e, o frequente recurso a variados meios complementares de diagnóstico a um mesmo animal, prolongar o período de consulta de cada animal.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

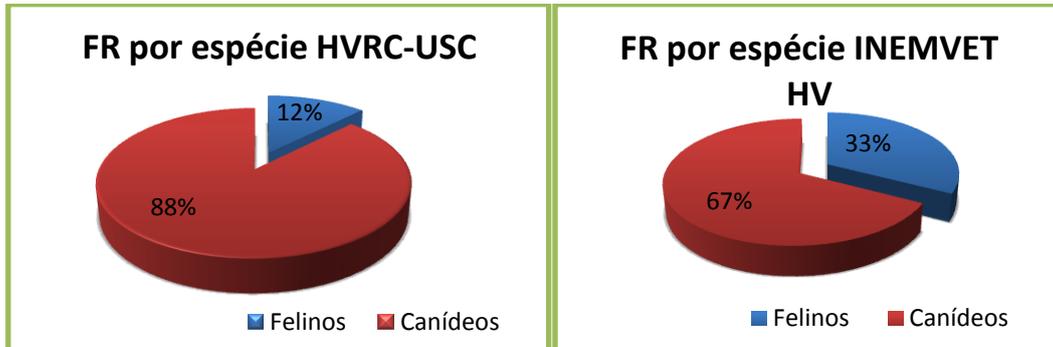
Tabela 1 FR e FA das principais áreas clínicas de Medicina Veterinária assistidas.

Área	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Medicina preventiva	-	-	-	-	145	45	190	23,8
Patologia médica	175	27	202	81,1	164	336	500	62,6
Patologia cirúrgica	43	4	47	18,9	57	51	108	13,6
Total	218	31	249	100	366	432	798	100

Na análise tabela 1, podemos verificar que a nível dos dois hospitais, a espécie canina foi notoriamente a mais assistida, em detrimento da espécie felina. É de salientar que esta última espécie apresentou uma FR muito elevada (33%) no INEMVET HV, comparativamente àquela assistida no HVRC-USC (12%).

Gráfico 1 Distribuição percentual das espécies nas áreas clínicas assistidas no HVRC-USC.

Gráfico 2: Distribuição percentual das espécies nas áreas clínicas assistidas no INEMVET HV.



1.1 Medicina preventiva

Os proprietários procuram cada vez mais uma vida de qualidade e de bem-estar para o seu animal de estimação, buscando uma eficiência a nível da prevenção. A medicina preventiva consiste na realização de procedimentos, que permitem a prevenção de doenças, primordial tanto na saúde animal como na saúde pública. A médio/longo prazo, a medicina preventiva funcionará como o caminho para a sustentabilidade dos centros de atendimento médico-veterinário (CAMV's), funcionando a sensibilização de proprietários, o ponto de partida para o mesmo.

As vacinas e desparasitações são algumas das acções preventivas que podem ser realizadas; deverá também ser sempre realizado um check-up anual do animal através do exame completo de estado geral e análises clínicas. A identificação electrónica através da colocação de um micro-chip em canídeos constitui uma obrigação legal desde 1 de Julho de 2008. As emissões de passaporte por sua vez, são parte integrante da medicina preventiva, já que

constituem a base da prevenção de sanidade mundial e, luta, controle e erradicação de várias afecções.

Como tinha sido referido anteriormente, tive oportunidade de contactar com a área de medicina preventiva exclusivamente no INEMVET HV; esta área clínica fez um total de 23,8% de FR (tabela 1) tendo em conta as 3 áreas de intervenção médica. É possível observar através da tabela 2, que a vacinação (77,4%) é a actividade mais frequente no INEMVET-HV nesta mesma área. A identificação electrónica continua a mostrar uma fraca adesão, apesar da obrigatoriedade do ponto de vista legal (7,4%).

Tabela 2 FA e FR relativas aos procedimentos assistidos na área de medicina preventiva.

Procedimento	INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR (%)
Vacinação	105	42	147	77,4
Identificação electrónica	14	-	14	7,4
Emissão passaporte/certificado de sanidade	18	-	18	9,4
Realização de análises clínicas	8	3	11	5,8
Total	145	45	190	100

Ao longo das consultas inseridas na área de medicina preventiva, havia um esforço por parte dos médicos do INEMVET HV de sensibilização dos proprietários, de forma a alertar para as variadas afecções infecciosas e parasitárias que o seu animal de estimação estaria sujeito. O concelho de Olhão e concelhos limítrofes são ricos em águas paradas e limitados pela ria Formosa, como tal afecções veiculadas por flebótomos e culicídeos são bastante frequentes. As temperaturas médias anuais altas fazem também com que a presença e desenvolvimento de ixodídeos, flebótomos e culicídeos seja superior em relação a alguns climas a nível nacional, daí que a prevalência de doenças transmitidas seja elevada.

a) Vacinação

As vacinas disponíveis para alguns dos agentes infecciosos podem prevenir a infecção ou diminuir a severidade da afecção quando esta ocorrer (Lappin, 2005). A perfeita saúde do paciente é um requisito obrigatório para que exista uma resposta imunitária eficiente à vacina a administrar e, deste modo, a imunização contra o agente alvo; assim, em caso de qualquer dúvida perante o exame de estado geral, a vacinação não terá lugar. No INEMVET HV em caso de primo-vacinação, eram sempre estipulados prazos de 7 dias em situações de mudança de habitat (novos proprietários). A prévia administração de antibióticos ou substâncias imunossupressoras também condicionava a vacinação, sendo que o animal só seria vacinado 5 a 7 dias pós a última toma do mesmo. A vacinação em cadelas e gatas gestantes não é

aconselhada, apesar disto, os benefícios desta, poderão nalguns casos suplantar os possíveis efeitos secundários. A excepção será a vacinação contra o herpesvírus canino realizada no período de gestação da cadela; em caso de vacinação, são aconselhadas a utilização de vacinas mortas (Paul *et al*, 2006; Richards *et al*, 2006).

O protocolo vacinal em canídeos varia segundo a idade e segundo as vacinas anteriormente administradas. O protocolo vacinal seguido no INEMVET HV era o seguinte:

- em idade inferior a 8 semanas, seria administrada a vacina bivalente contra vírus da esgana e parvovirose. Neste caso, faz-se um intervalo de 15 dias até à próxima vacinação.
- em idade superior a 8 semanas, seria administrada uma vacina polivalente contra o vírus da esgana, adenovírus tipo 1, adenovírus tipo 2, vírus da parainfluenza, parvovírus canino, leptospira e coronavírus canino.
- Passadas 4 semanas, reforço vacinal da vacina efectuada anteriormente.
- Por volta dos 5 meses seria aplicada a vacinação anti-rábica e a identificação electrónica;
- Vacinação anual anti-rábica e, vacinação contra o vírus de parainfluenza canino e leptospira intercalado de 2 em 2 anos com a vacina polivalente contra o vírus da esgana, adenovírus tipo 1, adenovírus tipo 2, vírus da parainfluenza, parvovírus canino, leptospira e coronavírus canino.
- A vacinação contra a rinotraqueíte infecciosa canina não era administrada por rotina no INEMVET HV. Os proprietários eram aconselhados a realizá-la em situações de risco, como a permanência em locais com elevada densidade animal, tais como canis, hotéis caninos e escolas de treino. Nestes casos, a vacina era administrada com quatro semanas de antecedência, de forma a poder completar o reforço três a quatro semanas depois e, antes da possível exposição a situação de risco.

No caso dos felinos apresentados à vacinação, era seguido o protocolo abaixo descrito:

- Primovacinação das 8 às 10 semanas contra herpesvírus da rinotraqueíte felina, calicivírus, *Chlamydomphila felis* e vírus da panleucopénia felina;
- Existia também disponível no hospital, a anterior vacina sem a componente activa de *Chlamydomphila felis*;
- Reforço vacinal passadas 4 semanas da primo-vacinação;
- Reforço da vacina anualmente;
- Se o felino tivesse acesso ao exterior e o teste do vírus da leucemia felina (FeLV) revelasse-se negativo, era aconselhado a administração da vacina contra o FeLV anualmente.

b) Desparasitação

Em termos de desparasitação interna no INEMVET HV tende-se a seguir o seguinte protocolo:

- desparasitação de 15 em 15 dias até aos 3 meses de idade;
- desparasitação mensal até aos 6 meses de idade;
- desparasitação de 4 em 4 meses.

Já no caso de por exemplo animais recolhidos da rua e com novo proprietário, normalmente era executada uma desparasitação à primeira consulta e pedia-se ao proprietário para verificar se notava alguma forma parasitária nas fezes, em caso afirmativo, procedia-se a nova desparasitação ao fim de 15 dias. As características do habitat e do próprio animal foram sempre tidas em consideração, sendo que por exemplo um animal que habita no exterior ou que vive com mais animais, terá um protocolo de desparasitação diferente de um animal que passa a maioria do seu tempo no interior de uma casa.

1.2 Patologia médica

A patologia médica engloba um grande conjunto de entidades clínicas. Por este motivo justifica-se uma apresentação por diferentes especialidades médicas e por espécie. Este agrupar de dados estatísticos revela-se importante na detecção de diferenças e semelhanças na prevalência de patologias nas duas espécies acompanhadas. Esta área será então dividida nas áreas de artrologia, ortopedia e traumatologia; cardiologia; dermatologia; doenças infecciosas e parasitárias; endocrinologia; etologia; gastroenterologia; ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia; hematologia; nefrologia e urologia; neurologia; odontoestomatologia; oftalmologia; oncologia; otorrinolaringologia; sistema músculo-esquelético; pneumologia e toxicologia.

A área de patologia médica, como anteriormente referi, foi a área em ambos os hospitais que apresentou maior FR (81,1% e 62,6% no HVRC-USC e no INEMVET HV- tabela 1)). Os gráficos 3 e 4, abaixo representados, reflectem a FR de cada uma destas especialidades da patologia médica, sendo que aquela que apresentou maior expressão no HVRC-USC foi a cardiologia (14,7% - gráfico 3). Este último facto deve-se fundamentalmente à vontade pessoal de aprofundar conhecimentos nessa área e também pelo acompanhamento do meu orientador na sua especialidade. É de referir, que tanto a área da toxicologia como a do sistema músculo-esquelético não apresentaram nenhum caso clínico durante o estágio neste mesmo hospital, já que estas áreas ao possuírem carácter de urgência, eram atendidas primariamente pelos internos do hospital. Já no INEMVET HV, como se pode verificar pelo gráfico 4, a área das doenças infecciosas e parasitárias foi aquele que maior expressão obteve,

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

perfazendo um 15,4% de FR. As áreas de dermatologia e a área de gastroenterologia também apresentaram uma elevada representatividade no mesmo hospital (12,6% e 12,4% respectivamente).

Gráfico 3 Frequência relativa das diferentes áreas da patologia médica assistidas no HVRC-USC, sendo que n=183, representando n o número total de consultas assistidas.

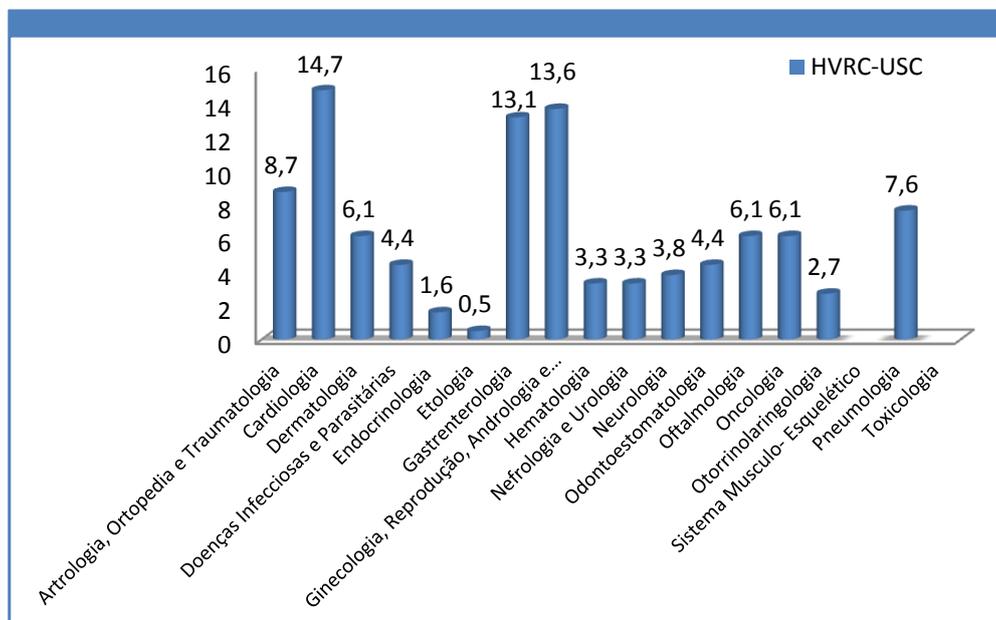
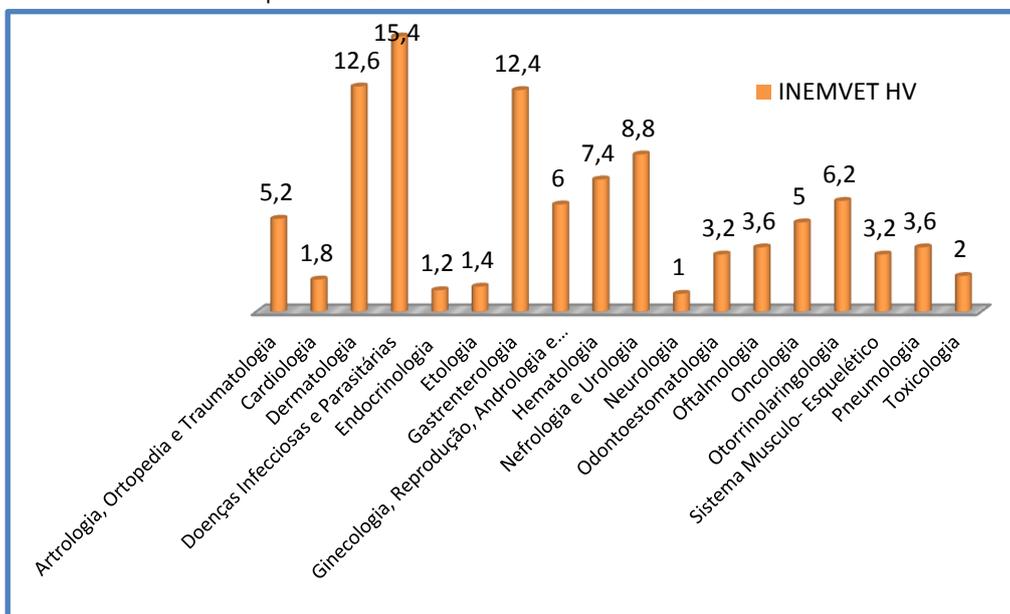


Gráfico 4: FR das diferentes áreas da patologia médica assistida no INEMVET HV, sendo que n=500 e representando n o número total de consultas assistidas.



Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Como se pode verificar pelos Gráfico 6 e Gráfico 5, a espécie canina foi aquela que obteve maior representatividade na área de patologia médica em ambos os hospitais.

Gráfico 6 FR por espécie animal dos casos assistidos em patologia médica do INEMVET HV.

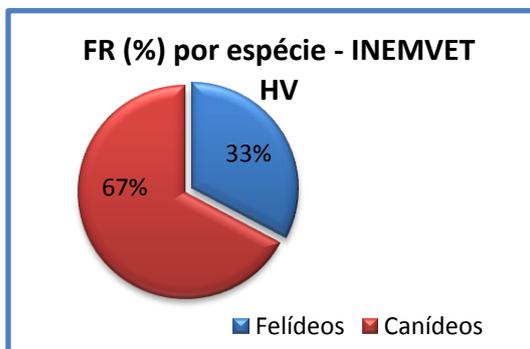
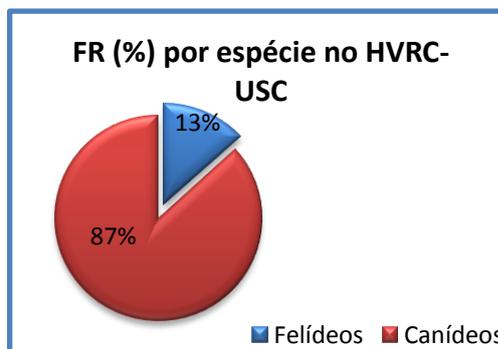


Gráfico 5 FR por espécie animal dos casos assistidos em patologia médica no HVRC-USC.



a) Artrologia, ortopedia e traumatologia

Nesta área, a displasia da anca em conjunto com a fractura de púbis e/ou ísquio foram as afecções que apresentaram maior FR (18,8% e 23,2% no HVRC-USC e INEMVET HV respectivamente) em ambos os hospitais (Tabela 3). Contudo, realizando um somatório de todas as fracturas (figura 1B), estas representam a afecção que fez maior motivo de consulta tanto no HVRC-USC como no INEMVET HV.

Tabela 3 FA e FR dos casos frequentados na área de artrologia, ortopedia e traumatologia.

Afecção clínica	HVRFC-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Artrose bilateral membros posteriores	-	-	-	-	2	-	2	7,7
Contractura do músculo semi-tendinoso/membranoso	1	-	1	6,2	-	-	-	-
Displasia da anca	3	-	3	18,8	6	-	6	23,2
Fractura	Costelas	-	-	-	1	2	3	11,5
	Fémur	2	-	2	12,5	1	-	3,8
	Mandíbula	-	-	-	-	1	1	3,8
	Púbis e/ou ísquio	2	1	3	18,8	2	4	23,2
	Rádio	-	-	-	-	1	-	3,8
	Tíbia	-	-	-	-	1	-	3,8
	Tíbio-társica	1	-	1	6,2	-	-	-
Luxação medial da rótula	2	-	2	12,5	4	-	4	15,4
Rotura ligamento cruzado cranial	2	-	2	12,5	1	-	1	3,8
Swimmer syndrome (figura 1A)	2	-	2	12,5	-	-	-	-
Total	15	1	16	100	19	7	26	100

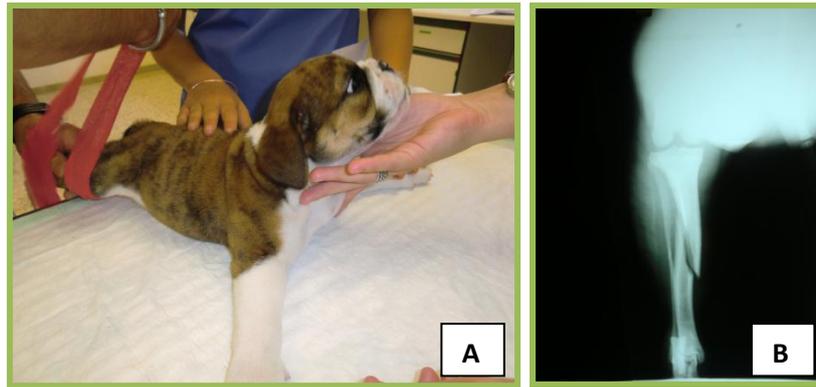


Figura 1 A) *Swimmer syndrome* em canídeo no HVRC-USC; **B)** Fractura diáfise tibial em canídeo; raio-X craneo-caudal no INEMVET HV.

O *swimmer syndrome* (figura 1A) é uma afecção pouco caracterizada na literatura, que afecta canídeos e felídeos no período neonatal, em que os membros posteriores e, por vezes também os anteriores, estão abduzidos e lateralizados. Esta afecção é associada mais frequentemente a raças braquiocefálicas e tende a ocorrer associada a *pectus excavatum*. Segundo alguns autores esta mesma afecção tem um prognóstico pior quando envolve também a cavidade torácica. O início do tratamento precoce (às 3-4 semanas de idade) associado a um grande empenho do proprietário e fisioterapia são a chave para o tratamento do animal e qualidade de vida futura (Verhoeven *et al*, 2006).

b) Cardiologia

A identificação e o correcto diagnóstico de patologias cardíacas ou cardiovasculares baseia-se na anamnese, exame físico e exame cardiovascular, incluindo a medição de pressões arteriais, bem como da realização de exames complementares de diagnóstico, como as análises sanguíneas, a radiografia (figura 2), a ecocardiografia (figura 3) e o electrocardiograma.

A cardiologia representa a patologia médica com maior FR (14,7%) no HVRC-USC (gráfico 3). A ausência de ecocardiografia no INEMVET HV resulta possivelmente em que as afecções cardíacas sejam sub-diagnosticadas ou diagnosticadas numa fase mais tardia. A insuficiência valvular da mitral foi a afecção com maior representatividade a nível do HVRC-USC (37%). As valvulopatias adquiridas no cão são a causa mais comum de cardiomiopatia e de insuficiência cardíaca; a suspeita de regurgitação da mitral poderá ser fundamentada quando detectado um murmúrio sistólico apical esquerdo, particularmente em raças pequenas e pacientes geriátricos (Boswood, 2008). Com o evoluir da afecção, a insuficiência valvular da mitral leva muitas vezes a aumentos de tamanho da aurícula e ventrículo esquerdos e, poderá surgir insuficiência cardíaca congestiva (Boswood, 2008). Por outro lado a cardiomiopatia dilatada (CMD) (figura 3), seguida da insuficiência cardíaca congestiva esquerda, foram as afecções com maior expressão na área de cardiologia no INEMVET HV (Tabela 4).

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 4 FA e FR das afecções cardíacas assistidas.

Afecção clínica		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR (%)	Canídeo	Felino	FA	FR (%)
Insuficiência cardíaca congestiva	Esquerda	4	-	4	14,8	3	-	3	33,3
	Direita	2	-	2	7,4	2	-	2	22,2
Insuficiência valvular	Pulmonar	1	-	1	3,7	-	-	-	-
	Tricúspide	3	-	3	11,2	-	-	-	-
	Mitral	10	-	10	37	-	-	-	-
Cardiomiopatia dilatada		2	-	2	7,4	4	-	4	44,5
Derrame pericárdico		1	1	2	7,4	-	-	-	-
Estenose sub-aórtica		1	-	1	3,7	-	-	-	-
Síndrome do seio doente		1	-	1	3,7	-	-	-	-
Persistência do canal arterial (PDA)		1	-	1	3,7	-	-	-	-
Total		26	1	27	100	9	-	9	100



Figura 2 Cardiomiopatia dilatada em canídeo. Raio-X latero-lateral torácico no INEMVET HV.



Figura 3 Ecocardiografia do eixo curto paracostal direito evidenciando efusão pericárdica em canídeo no HVRC-USC.

c) Dermatologia

A pele pode estar afectada primariamente ou pode reflectir alguma afecção sistémica/interna e como tal o leque de diagnósticos diferenciais é vasto. Assim, o recurso a equipamentos, técnicas e meios complementares de diagnóstico, é muito frequente para a obtenção de diagnósticos definitivos, nomeadamente, o uso do otoscópio, o teste da fita-cola, o tricograma, a raspagem superficial e a raspagem profunda, a lâmpada de Wood, o cultivo fúngico, a biópsia (com o uso de *punch* ou remoção com lâmina cirúrgica), os testes intradérmicos, os teste serológicos (medição das IgE séricas específicas) e as análises histopatológicas.

Pela observação da Tabela 5, verificamos que no HVRC-USC a atopia foi a afecção mais observada (36,3%). Já no caso do INEMVET HV a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) é

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

a afecção dermatológica com maior FR (FR = 12,7%), em conjunto com as manifestações cutâneas de leishmaniose.

Tabela 5 FA e FR de casos assistidos na área de dermatologia.

Afecção clínica		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR (%)	Canídeo	Felino	FA	FR (%)
Abscesso	Cutâneo	-	-	-	-	3	-	3	4,7
	Sub-cutâneo					2	1	3	4,7
Atopia		4	-	4	36,3	3	-	3	4,7
Dermatites	DAPP	3	-	3	27,2	6	2	8	12,7
	Acral por lambedura	-	-	-	-	4	-	4	6,4
	Pododermatite					4	-	4	6,4
Laceração cutânea traumática		-	-	-	-	2	-	2	3,2
Nódulo cutâneo		-	-	-	-	5	-	5	7,9
Dermatofitose		-	-	-	-	1	3	4	6,4
Piodermatite	Traumática	2	-	2	18,2	5	1	6	9,5
	Intertrigo	2	-	2	18,2	-	-	-	-
Reacção hipersensibilidade		-	-	-	-	5	-	5	7,9
Papilomatose		-	-	-	-	1	-	1	1,5
Fleimão						3	-	3	6,4
Seborreia seca		-	-	-	-	3	1	4	6,4
Manifestações cutâneas leishmaniose		-	-	-	-	8	-	8	12,7
Total		11	-	11	100	55	8	63	100

d) Doenças infecciosas e parasitárias

O diagnóstico nesta área era realizado mediante a visualização directa do agente no esfregaço sanguíneo (figura 5), ou no exame gota fresca, mediante positividade do kit de diagnóstico rápido (figura 4) ou resultado de laboratório especializado.

Esta foi a área da patologia médica que fez maior FR (15,4%) no INEMVET HV (gráfico 4). Em termos de comparação, no HVRC-USC, as doenças infecciosas apresentaram maior somatório de frequências relativas quando comparadas às parasitoses. Por outro lado, no INEMVET HV, as parasitoses apresentaram maior número de casos observados quando comparadas às infecciosas.

No HVRC-USC a afecção clínica mais observada foi a parvovirose canina e o vírus da imunodeficiência felina (FIV) com a mesma FR (25%), como observado na Tabela 6. No que diz respeito ao INEMVET HV, a leishmaniose foi aquela que fez uma maior FR (19,5%). Gostaria

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

de salientar que nesta área, não se verifica uma diferença tão acentuada de FA entre espécie canina e felina como o observado em outras áreas médicas.

Tabela 6 FR das afecções clínicas observadas na área das doenças infecciosas e parasitárias.

Afecção clínica		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR (%)	Canídeo	Felino	FA	FR (%)
Infecciosas	Traqueobronquite infecciosa	1	-	1	12,5	6	-	6	7,8
	Coriza infecciosa	-	-	-	-	-	11	11	14,3
	Leptospirose	-	-	-	-	1	-	1	1,3
	Parvovirose canina	2	-	2	25	3	-	3	3,9
	FIV	-	2	2	25	-	6	6	7,8
	Leucose felina	-	1	1	12,5	-	4	4	5,2
	Panleucopénia	-	-	-	-	-	2	2	2,6
Peritonite infecciosa felina (PIF)	-	-	-	-	-	1	1	1,3	
Parasitoses	Ehrlichiose	-	-	-	-	3	-	3	3,9
	Babesiose	2	-	2	25	4	-	4	5,2
	Hepatozoonose	-	-	-	-	2	-	2	2,6
	Dirofilariose	-	-	-	-	4	-	4	5,2
	Micoplasmose	-	-	-	-	-	1	1	1,3
	Leishmaniose	-	-	-	-	15	-	15	19,5
	Toxoplasmose	-	-	-	-	-	5	5	6,5
Riquetsiose	-	-	-	-	8	1	9	11,6	
Total		5	3	8	100	46	31	77	100



Figura 5 Microfilarémia em esfregaço sanguíneo de canídeo INEMVET HV. Col. Diff-Quick 1000x



Figura 4 Kit de diagnóstico rápido de dirofilariose no INEMVET HV.

e) Endocrinologia

Esta área é responsável pelo estudo das hormonas e principais órgãos endócrinos. A endocrinologia é uma área bastante complexa da Medicina Veterinária, em que muitas das afecções pertencentes a esta mesma área são sub- diagnosticadas, já que o sistema endócrino participa na regulação de distintos sistemas orgânicos, fazendo com que muitas vezes, estes distúrbios mimetizem outras patologias.

Como se pode observar pela Tabela 7 o hiperadrenocorticismismo é a doença endócrina que mais FR fez durante o período de estágio tanto no HVRC-USC (66,7%) como no INEMVET HV (33,3%). A diabetes *mellitus* também foi outra das entidades endócrinas com maior expressão no INEMVET HV (33,3%). Gostaria de salientar que não foi assistida nenhuma consulta de endocrinologia felina.

Tabela 7 FA e FR de casos assistidos na área de endocrinologia.

Afecção clínica	HVRC-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Hiperadrenocorticismismo	2	-	2	66,7	2	-	2	33,3
Diabetes <i>mellitus</i>	1	-	1	33,3	2	-	2	33,3
Hipotiroidismo	-	-	-	-	1	-	1	16,7
Cetoacidose diabética	-	-	-	-	1	-	1	16,7
Total	3	-	3	100	6	-	6	100

f) Etologia

A etologia estuda o comportamento animal. Apesar de esta área ter pouca representação estatística neste relatório de estágio, há um grande potencial para que seja uma das áreas de futuro na medicina veterinária. É uma especialidade que por vezes é necessário descartar afecções noutras áreas médicas, para se possa depois chegar a um diagnóstico etológico definitivo.

No HVRC-USC a única consulta da área que tive oportunidade de assistir foi a picacismo num felino; já no INEMVET HV a agressividade por dominância foi a entidade etológica com maior expressão (tabela 8), revelando que uma rigorosa educação do animal de companhia desde a sua fase de crescimento é fundamental. Ainda relativamente à agressividade por dominância, os conselhos de educação e manejo geral são sempre uma prioridade nas primeiras consultas do animal de estimação no INEMVET HV.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 8 FA e FR de casos assistidos na área de etologia veterinária.

Afecção clínica	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Picacismo	-	1	1	100	-	1	1	14,3
Hiperactividade	-	-	-	-	1	-	1	14,3
Stress por ansiedade	-	-	-	-	1	-	1	14,3
Síndrome da disfunção cognitiva	-	-	-	-	1	-	1	14,3
Agressividade por dominância	-	-	-	-	3	-	3	42,8
Total	-	1	1	100	6	1	7	100

g) Gastreenterologia

Tendo em conta que por vezes os sinais clínicos associados a esta área são de fácil percepção por parte do proprietário e, que muitas vezes constituem um quadro agudo ou com sinais sistémicos, esta especialidade revela-se frequentemente uma das áreas com maior expressão em qualquer CAMV. Esta área recorre maioritariamente a exames complementares como o raio-X, ecografia e endoscopia para que se possa atingir um diagnóstico definitivo.

No INEMVET HV a afecção com maior expressão na área de gastreenterologia foi a gastroenterite alimentar (22%) como se pode observar na Tabela 9 derivada da ingestão de alimentos indevidos ou mudanças alimentares radicais (figura 8). Já no HVRC-USC, os corpos estranhos (CE) intestinais são aqueles que apresentaram maior frequência (21,8%), o que poderá estar relacionado com este mesmo hospital funcionar como referência veterinária em cirurgia.

Tabela 9 FA e FR dos casos assistidos em gastreenterologia.

Afecção clínica	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Hepatopatia	Colangite	-	-	-	-	1	1	1,8
	Shunt porto-sistémico (SPS)	1	-	1	4,3	1	-	1,8
	Abcesso hepático (figura 6)	-	-	-	-	1	-	1,8
Colite	-	1	1	4,3	3	-	3	5,1
CE intestinal	5	-	5	21,8	-	-	-	-
Síndrome dilatação e volvo gástrico (DVG) (figura 7)	1	-	1	4,3	1	-	1	1,8
Enterite	Infeciosa	1	-	1	4,3	4	-	6,9

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

	Linfocítica-plasmocítica	-	-	-	-	1	-	1	1,8
Fecaloma		1	2	3	13	2	3	5	8,1
Gastrite		-	-	-	-	5	-	5	8,1
Gastroenterite	Alimentar	-	-	-	-	11	2	13	22
	Hemorrágica	1	-	1	4,3	3	-	3	5,1
	Toxinas/fármacos	1	-	1	4,3	5	-	5	8,1
Doença inflamatória intestinal (IBD)		-	-	-	-	-	1	1	1,8
Íleo paralítico		3	1	4	17,5	4	3	7	11,9
Megaesófago		1	-	1	4,3	1	-	1	1,8
Pancreatite		2	-	2	8,8	4	1	5	8,5
Peritonite (figura 9)	Idiopática	-	-	-	-	-	1	1	1,8
	Séptica	2	-	2	8,8	1	-	1	1,8
Total		19	4	23	100	47	12	59	100



Figura 9 Abscesso hepático em canídeo, INEMVET HV.



Figura 8 Raio-X abdominal latero-lateral evidenciando dilatação gástrica num canídeo, INEMVET HV.

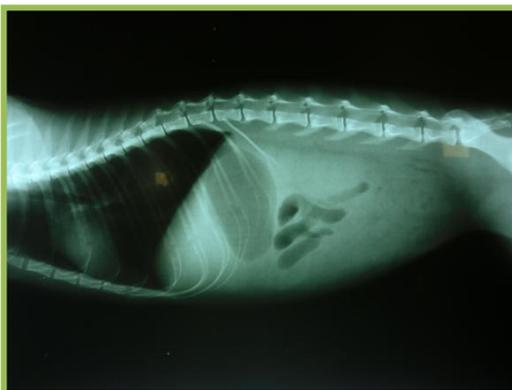


Figura 7 Raio-X torácico-abdominal latero-lateral evidenciado perda de detalhe das serosas abdominais, INEMVET HV.



Figura 6 Distensão gástrica com evidente acúmulo de alimentos em raio-X abdominal latero-lateral canídeo, INEMVET HV.

h) Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia

Nesta área, se os diagnósticos de gestação por ecografia no HVRC-USC foram o motivo de consulta com maior FR (16%), no INEMVET HV as piómetras foram a entidade clínica mais observada, com uma FR de 16,7% (Tabela 10). No caso dos machos, no INEMVET HV o criptorquidismo foi a entidade clínica com maior expressão, porém o seu diagnóstico era um achado do exame de estado geral e não o verdadeiro motivo de consulta. Já no caso do HVRC-USC, a prostatite e os quistos prostáticos eram as afecções mais diagnosticadas no aparelho reprodutor masculino, sendo que a presença de pessoal especializado em ecografia (que representa um dos melhores exames complementares de diagnóstico do aparelho reprodutor) poderá ter influenciado a sua FR.

Tabela 10 FA e FR da área de reprodução, ginecologia, andrologia e obstetrícia

Entidade clínica	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Controlo progesterona	1	-	1	4	-	-	-	-
Criptorquidismo	2	-	2	8	5	-	5	16,7
Determinação da fase do ciclo éstrico	3	-	3	12	3	-	3	10
Diagnóstico de gestação	4	-	4	16	2	2	4	13,3
Hiperplasia prostática benigna	3	-	3	12	-	-	-	-
Hiperplasia quística do endométrio	1	-	1	4	-	-	-	-
Mamite	-	-	-	-	2	-	2	6,7
Neoplasia ovárica	1	-	1	4	-	-	-	-
Síndrome do ovário remanescente	1	-	1	4	-	-	-	-
Parto distócico	-	-	-	-	2	-	2	6,7
Piómetra	-	-	-	-	5	-	5	16,7
Prolapso vaginal	-	-	-	-	1	-	1	3,3
Prostatite	3	-	3	12	2	-	2	6,7
Quistos ováricos (figura 10)	1	-	1	4	1	-	1	3,3
Quistos prostáticos	3	-	3	12	1	-	1	3,3
Vaginite	1	-	1	4	1	-	1	3,3
Pseudogestação	1	-	1	4	3	-	3	10
Total	25	-	25	100	28	2	30	100



Figura 11 OVH terapêutica por quisto ovárico num canídeo com hiperestrogenismo associado, INEMVET HV.

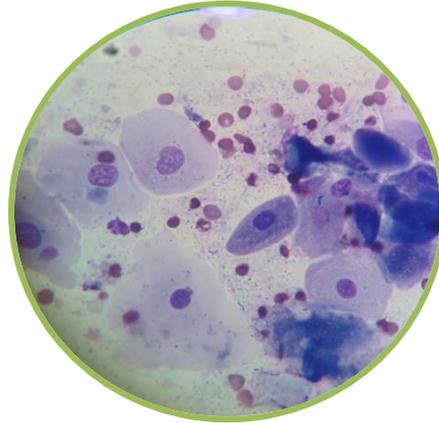


Figura 10 Citologia vaginal de uma cadela contendo células superficiais queratinizadas, células intermediárias e eritrócitos. Coloração Diff-Quick, 400x. INEMVET HV.

i) Hematologia

Nesta área médico-veterinária estão incluídos o estudo das patologias dos órgãos hematopoiéticos: sangue, baço e medula óssea. O recurso ao microhematócrito, hemograma e esfregaço sanguíneo (figura 13 e 15) e, nalguns casos a outras provas laboratoriais como análises bioquímicas e provas de coagulação são essenciais para estabelecer um diagnóstico definitivo.

As anemias foram uma constante nos dois hospitais, principalmente aquelas secundárias a insuficiência renal crónica (IRC) (figura 12), como indicado na tabela 11. A anemia no INEMVET-HV em felinos teve como principal causa a IRC, enquanto que nos canídeos a anemia teve na sua maioria uma origem parasitária.

Tabela 11 FA e FR dos casos assistidos na área de hematologia.

Afecção clínica		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Anemia	Hemorrágica	-	-	-	-	1	2	3	8,1
	Infeciosa	2	-	2	33,3	1	6	7	18,9
	Parasitária	1	-	1	16,7	6	2	8	21,6
	2 ^{aria} IRC	1	1	2	33,3	4	8	12	32,4
Leucemia (figura 15)		-	-	-	-	-	1	1	2,7
Policitémia		1	-	1	16,7	1	-	1	2,7
Síndrome paraneoplásico indeterminado (figura 14)		-	-	-	-	2	-	2	5,4
Reacção leucomóide (figura 13)		-	-	-	-	1	2	3	8,2
Total		5	1	6	100	16	21	37	100

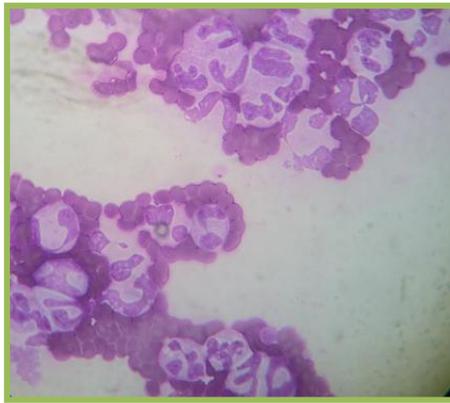


Figura 12 Reacção leucomóide em esfregaço sanguíneo felino, evidenciando neutrofilia com desvio à esquerda degenerativo. Col.Diff-Quick 1000x. INEMVET HV.

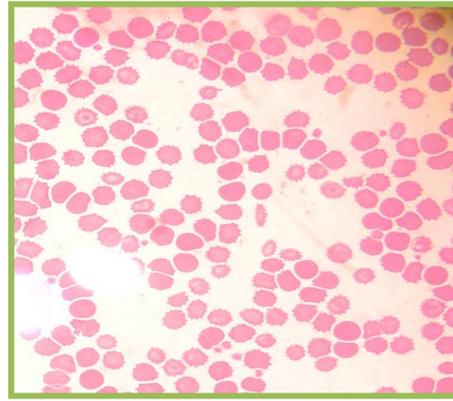


Figura 13 Imagem microscópica de anemia por IRC evidenciando poiquilocitose. Col. Diff-Quick 1000x. INEMVET HV

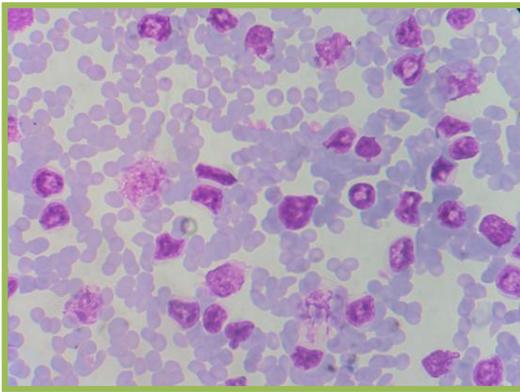


Figura 14. Imagem microscópica de leucemia em felídeo. Col. Diff-Quick 1000x. INEMVET HV.



Figura 15 Paciente oncológico, com síndrome paraneoplásico hospitalizado e submetido a transfusão sanguínea. INEMVET HV.

j) Nefrologia e urologia

As patologias do aparelho urinário apresentam desafios bastante complexos ao médico veterinário, exigindo muitas vezes o acesso e a utilização a meios de diagnóstico complementares como a urianálise, análises bioquímicas, ecografia e radiografia, assim como de diversos procedimentos médicos, como a algaliação e a administração de fluidoterapia.

Nesta especialidade no HVRC-USC, a IRC foi a afecção clínica que fez uma maior FR (33,2%) como se pode verificar na tabela 12. A condição de IRC foi frequentemente observada em pacientes geriátricos com outras doenças concomitantes como insuficiência cardíaca, leishmaniose e dirofilariose. Já no INEMVET HV, a urolitíase assumiu particular destaque em termos de FR, assumindo valores de 40,9%, verificando-se uma maior contribuição da espécie felina para este valor.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 12 FA e FR dos casos assistidos na especialidade de nefrologia e urologia.

Afecção clínica	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Cistite	1	-	1	16,7	4	-	6	9,1
Síndrome urinário felino	-	-	-	-	-	8	8	18,2
Insuficiência renal aguda	1	-	1	16,7	-	1	1	2,3
IRC	1	1	2	33,2	4	8	12	27,3
Massa vesical	1	-	1	16,7	-	-	-	-
Urolitíase	-	-	-	-	4	14	18	40,9
Uroperitoneu	1	-	1	16,7	-	1	1	2,3
Total	5	1	6	100	12	32	44	100

k) Neurologia

O diagnóstico de patologias neurológicas requer uma anamnese e exame físico cuidadosos, acompanhado de um exame neurológico rigoroso. Nesta área o recurso a exames complementares de diagnóstico, como a simples radiografia e radiografia de contraste (mielografias), as análises bioquímicas séricas, recolha e análise do líquido cefalorraquidiano, TAC e ressonância magnética (RM), são essenciais para obter um diagnóstico definitivo.

No HVRC-USC tive oportunidade de contactar com afecções neurológicas com maior frequência, sendo que em todas elas se fez uso de TAC para chegar a um diagnóstico final. Nesta mesma instituição, a entidade clínica mais observada foi a hérnia discal apresentando uma FR de 42,8% (Tabela 13). No INEMVET HV a síndrome vestibular periférica foi aquela que mais FR fez (33,2%).

Tabela 13 FA e FR de casos assistidos da área de neurologia.

Afecção clínica	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR (%)	Canídeo	Felino	FA	FR (%)
Luxação atlanto-occipital	1	-	1	14,3	-	-	-	-
Síndrome de Horner idiopático	1	-	1	14,3	-	-	-	-
Hérnia discal	3	-	3	42,8	-	-	-	-
Poliradiculoneurite idiopática	1	-	1	14,3	-	-	-	-
Tumor cerebral	-	-	-	-	1	-	1	16,7

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Convulsões de etiologia indeterminada	-	-	-	-	1	-	1	16,7
Anomalias congénitas	-	-	-	-	-	1	1	16,7
Síndrome vestibular periférico	1	-	1	14,3	1	1	2	33,2
Epilepsia primária	-	-	-	-	1	-	1	16,7
Total	7	-	7	100	4	2	6	100

I) Odontoestomatologia

Nesta área, tanto no HVRC-USC como no INEMVET HV. A doença periodontal constituiu a afecção com maior FR como observado na tabela 14 (62.5%). O combate a esta afecção começa na sensibilização dos proprietários na prevenção e higiene oral; este tipo de afecções pode levar a estados de anorexia prolongada e debilitar animais geriátricos em que é comum esta afecção. Gostaria de destacar a elevada FA e FR da gengivo-estomatite crónica felina (GECF) (figura 16).

Tabela 14 FA e FR de casos assistidos na especialidade de odontoestomatologia

Afecção clínica	HVRC-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
GECF	-	3	3	37,5	-	4	4	25
Fístula oro-nasal	-	-	-	-	1	-	1	6,25
Úlceras de origem metabólica (figura 16)	-	-	-	-	-	1	1	6,25
Doença periodontal	5	-	5	62,5	8	2	10	62,5
Total	5	3	8	100	9	7	16	100



Figura 16 Colheita de amostra a partir do palato felino para reacção em cadeia de polimerase (PCR) de GECF no HVRC-USC.



Figura 17 Úlcera urémica lingual por IRC em felídeo no INEMVET HV.

m) Oftalmologia

As afecções oculares são normalmente diagnosticadas com base no exame directo do olho, oftalmoscopia (figura 18), assim como através da realização de exames de diagnóstico complementares como, por exemplo os testes de *schirmer* e da fluoresceína (figura 19).

Como podemos observar pela Tabela 15 no HVRC-USC tanto o entropiÓN, como a conjuntivite como a úlcera corneal, apresentaram a mesma FR de 18,2%. Já no caso do INEMVET HV, a conjuntivite foi a afecção que apresentou maior motivo de consulta.

A conjuntivite é uma das afecções mais comum na prática veterinária; a hiperémia das veias da conjuntiva, o edema ocular e a descarga ocular deverão remeter o clínico para esta afecção ocular. O clínico deverá estabelecer a etiologia da conjuntivite já que a terapêutica instituída dependerá da mesma (Petersen-Jones e Crispin, 2002). Já no caso da úlcera da córnea, sinais clínicos como o blefarospasmo e fotofobia, perda de transparência e a vascularização corneal e a alteração do contorno da córnea deverão alertar o clínico para esta afecção (Petersen-Jones e Crispin, 2002). Sinais clínicos como blefarospasmo, retracção do globo ocular e lacrimajamento ocular e, por vezes queratite e úlcera corneal, deverão indiciar o clínico por seu lado para a possibilidade de entropiÓN (figura 20). A correcção deverá ter em consideração a forma de entropiÓN presente já que influencia a técnica a utilizar na intervenção cirúrgica (Petersen-Jones e Crispin, 2002).

Tabela 15 FA e FR de casos assistidos na área de oftalmologia.

Afecção clínica	HVRFC-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Uveíte	-	1	1	9,1	2	1	3	16,7
EntropiÓN	2	-	2	18,2	1	-	1	5,6
Catarata senil	1	-	1	9,1	3	-	3	16,6
Conjuntivite	2	-	2	18,2	6	-	6	33,3
Úlcera corneal	2	-	2	18,2	4	1	5	27,8
Deslocamento de retina	1	-	1	9,1	-	-	-	-
Queratoconjuntivite seca	1	-	1	9,1	-	-	-	-
Luxação do cristalino	1	-	1	9,1	-	-	-	-
Total	10	1	11	100	16	2	18	100



Figura 20 Canídeo com entropi3n bilateral no HVRC-USC.



Figura 19 Colírios disponíveis nas consultas oftalmologia no HVRC-USC.



Figura 18 Exame do segmento posterior do olho em canídeo utilizando técnica de oftalmoscopia indirecta binocular HVRC-USC.

n) Oncologia

Se por um lado a evolu33o nos meios complementares de diagn33stico veio aumentar o diagn33stico de afec333es desta especialidade, por outro, a cada vez maior esperan33a m33dia de vida do animal de estima333o tamb33m propicia a sua maior preval33ncia. Na maior parte dos casos, o diagn33stico final do tipo de tumor presente n33o era alcan33ado, j33 que a requis333o de avalia333o histopatol33gica apresenta custos associados.

Pela an33lise da tabela 16, podemos verificar que as neoplasias mam33rias foram no campo da oncologia a afec333o com maior FR (18% e 28% no HVRC-USC e INEMVET HV, respectivamente). 33 de salientar tamb33m, que o mastocitoma no INEMVET-HV tamb33m apresentou uma elevada FR e, que todos os 3 canídeos diagnosticados com esta afec333o realizavam terap33utica mediante quimioterapia. Por motivos econ33micos, parte das neoplasias n33o foram sujeitas a exame histopatol33gico, figurando na tabela 15 como meras “neoplasias”.

Tabela 16 FR e FA das afec3333es oncol33gicas observadas.

Afec3333o cl33nica		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Adenoma das gl33ndulas hepat33ides		-	-	-	-	1	-	1	4
Carcinoma das c33lulas escamosas	Plano nasal	-	-	-	-	-	2	2	8
	Pavilh33o auricular (figura 22)	-	-	-	-	-	2	2	8
Ep33lide		-	-	-	-	2	-	2	8
Leimioma (figura 21)		-	-	-	-	1	-	1	4
Hemangiossarcoma		1	-	1	9,1	-	-	-	-

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Linfoma	Generalizado	1	-	1	9,1	1	-	1	4
	Mediastínico	-	-	-	-	-	2	2	8
Mastocitoma		1	-	1	9,1	3	-	3	12
Metástases pulmonares		2	-	2	18	1	-	1	4
Neoplasia	Epidídimo	1	-	1	9,1	-	-	-	-
	Maxilar	1	-	1	9,1	-	-	-	-
	Mamária	2	-	2	18	4	3	7	28
	Pancreática	-	-	-	-	1	-	1	4
	Paratiróides	1	-	1	9,1	-	-	-	-
	Vesical	1	-	1	9,1	-	-	-	-
	Perianal	-	-	-	-	2	-	2	8
Total		11	-	11	100	16	9	25	100

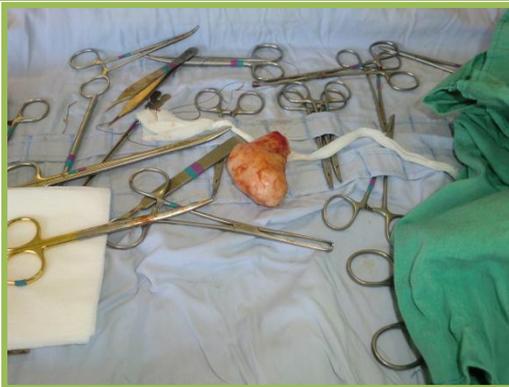


Figura 21 Leiomoma retirado cirurgicamente a canídeo na base da bexiga e útero no INEMVET HV.



Figura 22 Felídeo com carcinoma das células escamosas plano auricular no INEMVET HV.

o) Otorrinolaringologia

Esta área estuda os diversos tipos de afecções que envolvem os ouvidos, região nasal, laringe e faringe. No caso do HVRC-USC a entidade clínica mais observada desta especialidade foi a síndrome respiratória dos braquiocefálicos em conjunto com a otite externa por malassezia, ambos com uma FR de 33,3%. Já no caso do INEMVET HV, as otites bacterianas são aquelas em que se verifica maior FR (30,6%), como apresentado na . Verifica-se contudo, que em ambos os hospitais em termos de somatório de FR, a otite externa é aquela que apresenta maior expressão. O exame com otoscópio e as citologias de conteúdo auditivo revelaram grande utilidade para determinar os agentes causais e instituir uma terapêutica adequada.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 17: Número de casos assistidos e FR da especialidade de otorrinolaringologia.

Afecção clínica		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Síndrome braquiocefálico		2	-	2	33,3	1	-	1	2,8
Rinite		-	1	1	16,7	-	2	2	5,5
Rinite muco-purulenta		-	-	-	-	-	3	3	8,3
Otohematoma		-	-	-	-	1	-	1	2,8
Otite externa	Bacteriana	-	-	-	-	9	2	11	30,6
	CE	1	-	1	16,7	3	-	3	8,3
	<i>Otodectes spp</i> (todas as espécies) (figura 24)	-	-	-	-	-	8	8	22,3
	<i>Malassezia spp</i> (figura 23)	2	-	2	33,3	5	-	5	13,9
Otite média/interna		-	-	-	-	1	1	2	5,5
Total		5	1	6	100	20	16	36	100

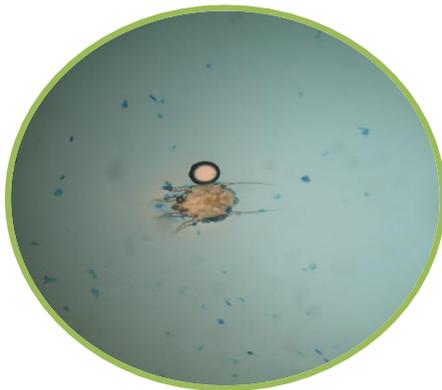


Figura 24 Imagem microscópica de *Otodectes spp* em citologia auricular obtida no INEMVET HV, Col. Diff-Quick 200x.

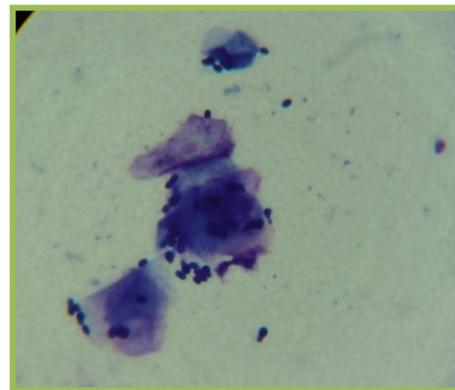


Figura 23 Imagem microscópica de *Malassezia spp* em citologia auricular obtida no HVRC-USC. Col. Diff-Quick 500x.

p) Sistema músculo-esquelético

Pela observação da Tabela 18 podemos verificar que a contusão de tecidos moles por mordedura foi a afecção clínica mais assistida no INEMVET HV, apresentando uma FR de 43,6%. É de referir que estes 7 casos observados de contusão aconteceram todos em machos inteiros e, como tal foi aconselhada a sua esterilização a fim de evitar futuras afecções do mesmo tipo. Não foram assistidas a quaisquer consultas nesta área no HVRC-USC.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 18 FA e FR de afecções assistidas do músculo-esquelético no INEMVET HV.

Afecção clínica	INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Hérnia umbilical	3	-	3	18,8
Contusão dos tecidos moles - atropelamento	3	-	3	18,8
Contusão dos tecidos moles - mordedura	5	2	7	43,6
Hérnia abdominal pós-cirurgia	-	2	2	12,5
<i>Pectus excavatum</i>	-	1	1	6,3
Total	11	5	16	100

q) Pneumologia

O diagnóstico de afecções respiratórias tem muitas vezes como base uma boa auscultação da cavidade torácica, associada a técnicas imagiológicas como o raio-X. É necessário ter sempre presente que este sistema está intimamente correlacionado com o sistema cardiovascular e, os pulmões constituem o sítio de metastização mais frequente. Além destas razões supracitadas que aumentam a FR desta especialidade, o contacto directo com o exterior, predispõe para afecções de origem alérgica. Tanto no INEMVET HV como no HVRC-USC, a bronquite crónica constituiu a afecção da especialidade de pneumologia mais assistida (23% e 35,8% respectivamente) como observado na tabela 19. Esta afecção normalmente tem uma causa desconhecida; porém factores como a poluição ambiental, fumo de cigarro, alérgenos ou processos imunomediados podem estar na sua origem.

Tabela 19 Casos assistidos na especialidade de pneumologia e FR.

Afecção clínica	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Asma felina	-	3	3	21,4	-	2	2	15,4
Bronquite crónica	5	-	5	35,8	3	-	3	23
Edema pulmonar agudo	-	-	-	-	1	-	1	7,7
Epistaxis idiopática	-	-	-	-	1	-	1	7,7
Massa mediastínica	1	-	1	7,1	1	1	2	15,4
Metástases pulmonares (figura 26)	2	-	2	14,3	1	-	1	7,7
Pneumonia	2	-	2	14,3	1	-	1	7,7
Pneumotórax (fig.25)	-	1	1	7,1	1	1	2	15,4
Total	10	4	14	100	9	4	13	100



Figura 26 Pneumotórax em felídeo. Raio-X latero-lateral torácico INEMVET HV.



Figura 25 Metástases pulmonares em raio-X torácico latero-lateral de canídeo. INEMVET HV.

r) Toxicologia

Pelo facto de vivermos num ambiente cada vez mais contaminado por xenobióticos, os casos clínicos de intoxicação ocorrem com alguma regularidade. Como em qualquer caso clínico, o diagnóstico de uma intoxicação deve basear-se na anamnese, na descrição pormenorizada dos sinais clínicos, na ausência ou presença de sinais clínicos ante e pos-mortem, no tempo que decorreu entre a observação dos primeiros sinais e a morte do animal, e na resposta do mesmo à terapêutica instituída. Em determinados casos, a análise toxicológica é indispensável para proceder a terapêutica posterior.

No HVRC-USC não tive oportunidade de contactar com casos clínicos nesta especialidade; porém, no caso do INEMVET HV foram assistidos a 10 casos no total, sendo que a intoxicação por carbamatos/organofosforados foi a condição que apresentou maior frequência relativa (60%) (Tabela 20); é de salientar que uma rápida conversa com o proprietário, de forma a tentar descobrir a origem da afecção assim como a rápida resposta e coordenação da equipa são fundamentais nesta especialidade.

Tabela 20 FA e FR dos casos assistidos na especialidade de toxicologia no INEMVET HV.

Afecção clínica	INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Intoxicação por carbamatos/organofosforados	6	-	6	60
Intoxicação por chocolate	1	-	1	10
Intoxicação por benzoato de benzoílo	-	1	1	10
Intoxicação por permetrinas	-	1	1	10
Intoxicação por rodenticida	-	1	1	10
Total	7	3	10	100

1.3 Patologia cirúrgica

A patologia cirúrgica é uma área que está dividida de acordo com os diferentes tipos de intervenção praticada, ou seja, ortopedia e traumatologia, cirurgia de tecidos moles e pequena cirurgia e outros procedimentos.



Figura 27 Sala de cirurgia no INEMVET HV.



Figura 28 Sala de cirurgia do HVRC-USC.

Foram acompanhadas, tanto no INEMVET HV como no HVRC-USC (figura 27 e 28 respectivamente) as intervenções cirúrgicas realizadas assim como os procedimentos pré-cirúrgicos e anestésicos, monitorização anestésica, monitorização pós-cirúrgica e seguimento da evolução dos animais em consultas de acompanhamento. Na área da patologia cirúrgica foram assistidas a 146 intervenções na sua totalidade, sendo que no HVRC-USC esta área fez um valor de FR de 18,9% e, de 13,6% no INEMVET HV (tabela 1). Em ambos os hospitais veterinários, a área de cirurgia geral e de tecidos moles foi aquela que fez maior frequência relativa, tendo sido mais marcada todavia no HVRC-USC como o verificado gráficos 7 e 8.

Gráfico 8 FR das áreas de patologia cirúrgica do HVRC-USC.

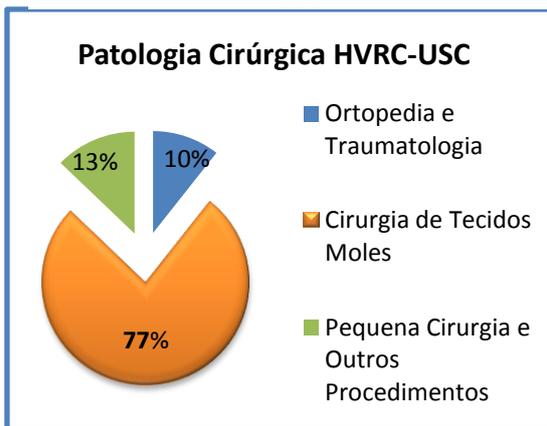
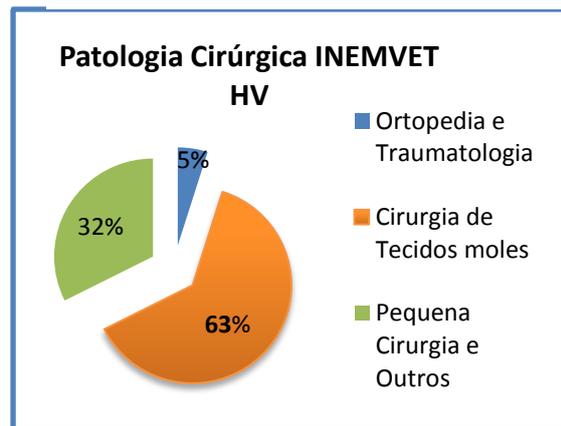


Gráfico 7 FR das áreas de patologia cirúrgica do INEMVET HV.



a) Ortopedia e traumatologia

A totalidade dos procedimentos efectuados nesta área deve-se a ocorrências traumáticas. Os casos assistidos no HVRC-USC são influenciados pelo facto de o ortopedista de referência se encontrar em período de férias e como tal não ocorrer ortopedias de referência. Por outro lado, no INEMVET HV, as cirurgias desta área são reencaminhadas para um veterinário de referência. As osteossínteses do sistema apendicular (figura 29 e 30) foram aquelas que na área de ortopedia e traumatologia, maior expressão tiveram como observado na Tabela 21. Também pela observação da Tabela 21 a baixa frequência de felinos nesta área de intervenção cirúrgica é notória.

Tabela 21 FR das cirurgias realizadas na área de ortopedia e traumatologia.

Procedimento		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Amputação	Cauda	1	-	1	20	-	-	-	-
	Membro torácico	1	-	1	20	-	1	1	16,7
Exérese 3ªfalange		-	-	-	-	1	-	1	16,7
Exacção placa ortopédica		-	-	-	-	1	-	1	16,7
Osteossíntese	Ulnar	1	-	1	20	-	-	-	-
	Femural	-	1	1	20	-	-	-	-
	Mandibular	-	-	-	-	-	1	1	16,7
	Tibial	-	-	-	-	2	-	2	33,2
	Tíbio-társica	1	-	1	20	-	-	-	-
Total		4	1	5	100	4	2	6	100



Figura 29 Pré-oxigenação cirurgia osteossíntese femural HVRC-USC.



Figura 30 Raio-X craneo-caudal pós-osteossíntese tibial no INEMVET HV.

b) Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles representa a área com maior expressão a nível de patologia cirúrgica. O procedimento que revela maior FR em ambos os locais é a ovariectomia (OVH) electiva (tabela 22). No HVRC-USC verifica-se no entanto, que a mastectomia em conjunto com a OVH assumem a maior FR (13,9%). É de referir também que na grande maioria dos casos de esterilização de gatas no INEMVET HV, esta tinha um objectivo terapêutico. A orquiectomia revela também uma grande adesão por parte dos proprietários, principalmente na espécie felina no INEMVET-HV.

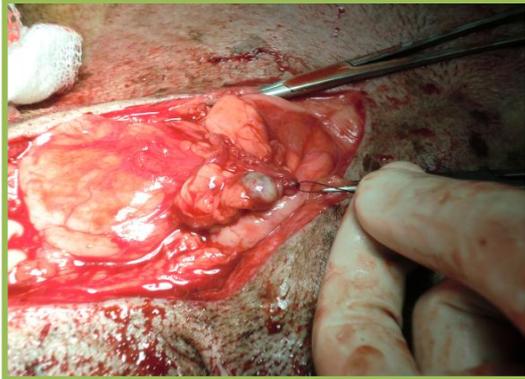


Figura 33 Criptorquidismo abdominal, HVRC-USC.



Figura 32 OVH terapêutica INEMVET HV.



Figura 36 Laparotomia exploratória HVRC-USC.

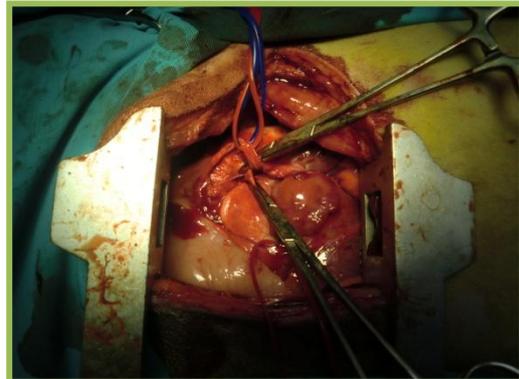


Figura 31 Correção PDA no HVRC-USC.



Figura 34 Técnica de Zepp em canídeo no INEMVET HV.



Figura 35 Recurso a rede Premilene Mesh em herniorrafia perineal, HVRC-USC.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 22 FA e FR dos casos cirúrgicos assistidos

Área	Procedimento	HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Nefrologia	Cistotomia	-	-	-	-	1	-	1	1,6
Cardiologia	Correcção PDA	1	-	1	2,8	-	-	-	-
	Pericardiectomia	1	-	1	2,8	-	-	-	-
Oftalmologia	Correcção entropión	2	-	2	5,5	-	-	-	-
	Péxia da 3ªpálpebra	1	-	1	2,8				
Pele e tecidos anexos	Exérese escroto	-	-	-	-	1	-	1	1,6
	Exérese nódulo	1	-	1	2,8	2	1	3	4,7
Odontostomatologia	Exodontia GECF	-	-	-	-	-	3	3	4,7
Gastrenterologia	Gastropéxia	-	-	-	-	1	-	1	1,6
	Correcção SPS	1	-	1	2,8	-	-	-	-
	Gastrotomia CE	1	-	1	2,8	-	-	-	-
	Remoção CE por endoscopia	1	-	1	2,8	-	-	-	-
	Enterotomia CE	2	-	2	5,5	-	-	-	-
Sistema musculoesquelético	Herniorrafia inguinal	1	-	1	2,8	-	-	-	-
	Herniorrafia perineal	1	-	1	2,8	-	-	-	-
	Herniorrafia umbilical	3	-	3	8,3	2	-	2	3,1
	Herniorrafia pós-cirúrgica	-	-	-	-	-	1	1	1,6
	Plastia músculo-cutânea	-	-	-	-	5	-	5	7,7
Laparotomia exploratória (figura 31)		1	-	3	8,3	1	1	2	3,1
Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	Cesareana	-	-	-	-	1	-	1	1,6
	Mastectomia	4	1	5	13,9	-	-	-	-
	Orquiectomia	3	1	4	11,1	5	16	21	32,8
	Orquiectomia terapêutica (fig.33)	1	-	1	2,8	-	-	-	-
	OVH electiva	5	-	5	13,9	10	7	17	26,4
	OVH terapêutica(figura 34)	2	-	2	5,5	4	-	4	6,3
Otorrinolaringologia	Otohematoma	-	-	-	-	1	-	1	1,6
	Técnica de Zepp	-	-	-	-	1	-	1	1,6
Total		34	2	36	100	35	29	64	100

c) Pequena cirurgia e outros procedimentos

Nesta secção estão inseridos todos aqueles pequenos procedimentos cirúrgicos ou médicos, que são realizados mediante anestesia local ou sedação ou anestesia fixa. Também foram inseridos nesta secção, procedimentos que envolvem assépsia ou que por uma ou outra razão necessitam de maior técnica.

Ao analisarmos a Tabela 23 verificamos que no INEMVET HV os procedimentos com maior FR foram a algaliação em conjunto com a drenagem de seroma e sutura de lacerações (15,4%); por outro lado no HVRC-USC a destartarização foi o procedimento mais assistido (50%).

Tabela 23 FA e FR de casos assistidos de pequena cirurgia e outros procedimentos.

Procedimento		HVRF-USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Abdominocéntese		1	-	1	16,7	1	2	3	7,6
Algaliação uretral		-	-	-	-	-	6	6	15,4
Destartarização		3	-	3	50	1	-	1	2,5
Drenagem	Seroma	-	-	-	-	4	2	6	15,4
	Abscesso (figura 38)	-	-	-	-	2	3	5	12,7
Flebotomias		-	-	-	-	1	-	1	2,5
Lavagens peritoneais pós-cirúrgicas (figura 37)		-	-	-	-	1	1	2	5,1
Remoção	CE sub-cutâneo	1	-	1	16,7	-	-	-	-
	Cerclage	-	-	-	-	-	2	2	5,1
Redução fechada fractura	Radial	-	-	-	-	2	-	2	5,1
	Tibial	-	-	-	-	2	-	2	5,1
	Femural	-	-	-	-	1	1	2	5,1
Sutura lacerações		-	-	-	-	4	2	6	15,4
Toracocéntese		-	1	1	16,7	-	1	1	3
Total		5	1	6	100	19	20	39	100



Figura 38 Drenagem de abscesso subcutâneo de felino no INEMVET HV.



Figura 37 Lavagem peritoneal de canídeo no INEMVET HV.

2. Exames complementares de diagnóstico

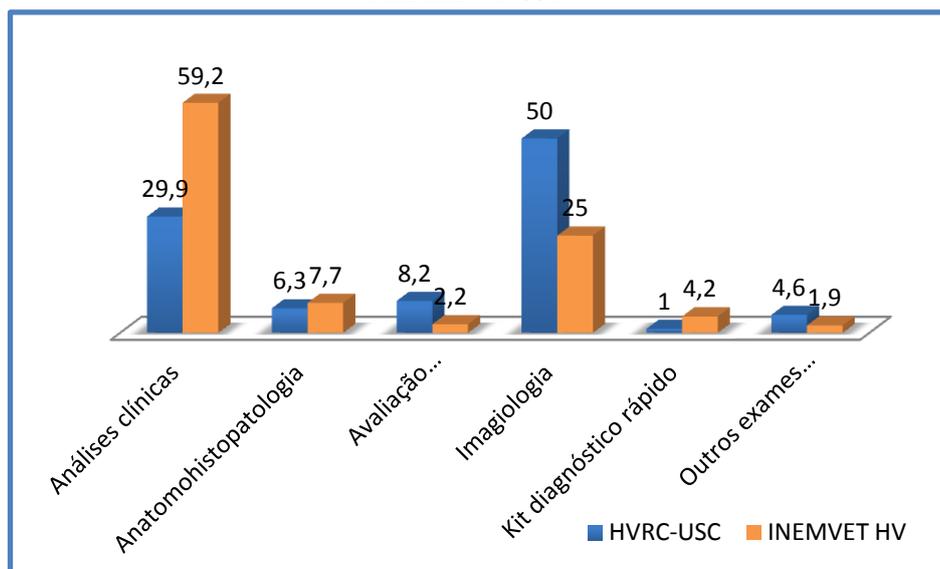
Frequentemente, o clínico, depois de ter obtido a anamnese e recolhido todos os sinais clínicos pelo exame clínico, seja por observação do estado geral, seja pelos exames especiais, não tem, ainda, um diagnóstico formado ou necessita confirmar as suas suspeitas. Recorre então, aos exames complementares, auxiliando-se de laboratórios, técnicas e meios especializados. Existe uma enorme variedade de meios complementares de diagnóstico e, para facilitar a análise estatística, agrupei-os em análises clínicas, análises de anatomohistopatologia, avaliação electrocardiográfica, imagiologia, exames imunológicos e outros exames complementares de diagnóstico.

Como demonstra o gráfico 9, as análises clínicas são a área de meios complementares de diagnóstico com maior FR nos dois hospitais em que estagiei (29,9% no HVRC-USC e 59.2% no INEMVET HV). Queria também salientar, que a diferença dispare de FR de análises clínicas entre os dois hospitais tem a ver com muitos dos animais referenciados para o HVRC-USC, já terem realizados as mesmas nas clínicas que referenciaram o caso clínico. Por outro lado é de notar a elevada FR do HVRC-USC em termos de imagiologia estando isto relacionado com o facto de possuir especialistas em imagiologia e apresentar uma disponibilidade em meios de diagnóstico imagiológico.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Gráfico 9 FR dos exames complementares de diagnóstico assistidos sendo que nHVRC-USC=304 e nINEMVET HV=904.



2.1 Análises clínicas

Como o observado pela Tabela 24, a bioquímica foi a área analítica com maior procura (40.6% no HVRC-USC e 42,4% no INEMVET HV) em ambos os hospitais. É de verificar que os gatos assumem especial notoriedade a nível da urianálise no INEMVET HV (figura 40). Já no caso de imunologia, o INEMVET HV apresenta grande pedido de análises em comparação com o HVRC-USC.

Tabela 24 FR e FA das análises clínicas assistidas. *Análise realizada no próprio hospital ou exteriormente.

Área analítica	HVRC – USC				INEMVET HV				
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	
Hematologia	31	5	36	39,5	150	43	193	36,1	
Bioquímica	32	5	37	40,6	182	45	227	42,4	
Imunologia*	Leishmaniose	1	-	1	1,1	32	-	32	6
	Dirofilariose	-	-	-	-	3	-	3	0,6
	Erliquiose	-	-	-	-	10	1	11	2
	Babesiose	2	-	2	2,3	12	-	12	2,2
	Riquetsiose	-	-	-	-	10	1	11	2
	<i>Mycoplasma haemofelis</i>	-	1	1	1,1	-	1	1	0,2
	Toxoplasmose	-	-	-	-	-	8	8	1,5
Alergologia*	2	-	2	2,2	-	-	-	-	
Urianálise	4	1	5	5,5	10	18	28	5,2	
Endocrinologia*	4	1	5	5,5	8	-	8	1,6	
Coprologia	2	-	2	2,2	-	1	1	0,2	
Total	78	13	91	100	417	118	535	100	



Figura 40 Laboratório do INEMVET HV.

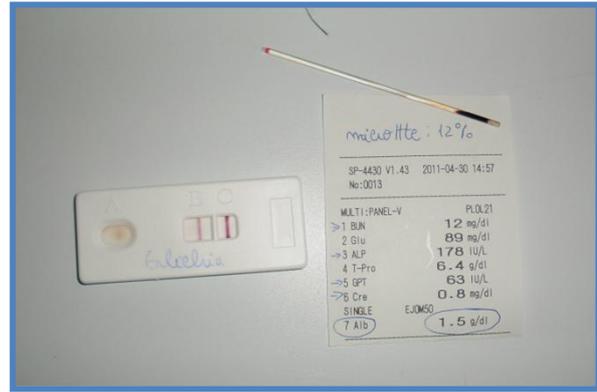


Figura 39 Kit diagnóstico rápido de Erlichia, resultados bioquímicos e microhematócrito de canídeo no INEMVET HV

2.2 Análises de anatomohistopatologia

Como se pode verificar pela análise da tabela 25, a citologia em ambos os hospitais, representou o exame anatomopatológico mais realizado; o facto de em ambos os locais existirem médico-veterinários com especial interesse nesta área e a possibilidade valiosa de chegar a um diagnóstico definitivo com este exame, contribui certamente para a sua FR. As necrópsias em ambos os locais eram realizadas mediante o pedido dos proprietários.

Tabela 25 Número total de análises anatomopatológicas e respectivas FR.*Realizado no exterior do hospital

Área	HVRC – USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Cerúmen	2	1	3	15,8	19	8	27	38,5
Aposição	2	-	2	10,5	6	2	8	11,4
Punção aspirativa por agulha fina (PAAF)	2	-	2	10,5	11	5	16	22,9
Abdominocentese/toracocentese	2	1	3	15,8	1	3	4	5,7
Necrópsia	1	-	1	5,3	4	1	5	7,2
Análise histopatológica*	7	1	8	42,1	8	2	10	14,3
Total	16	3	19	100	49	21	70	100

2.3 Avaliação electrocardiográfica

O conhecimento e a dedicação de algum tempo por parte dos veterinários aos traçados electrocardiográficos poderão dar informações valiosas; apesar disto, é importante que um estudo electrocardiográfico, nunca deve ser interpretado isoladamente. As principais indicações da electrocardiografia centram-se na sua utilidade no estabelecimento definitivo de

arritmias cardíacas, na determinação da dilatação ou hipertrofia cardíaca e como indicador de certos distúrbios electrolíticos, ácido-base, sistémicos ou metabólicos. Foram realizados um total de 38 avaliações electrocardiográficas correspondendo a um total de 10,4% dos exames complementares de diagnóstico.

O electrocardiograma (figura 43) permite-nos o acesso à frequência cardíaca, ritmos cardíacos, desvios do eixo, aumento das câmaras cardíacas e anormalidades da condução do feixe eléctrico. A electrocardiografia além de ser útil no diagnóstico de processos patológicos cardíacos, também apresenta utilidade na avaliação pré-anestésica e na monitorização de pacientes cirúrgicos (especialmente em animais geriátricos ou em animais que possuam afecções cardiovasculares).

O Holter (figura 41 e 42) é uma ferramenta não-invasiva valiosa para a monitorização prolongada do ritmo cardíaco durante as actividades diárias normais. Trata-se de uma avaliação eletrocardiográfica dinâmica durante 24 horas, sendo que a sua interpretação consiste na análise do traçado eletrocardiográfico e a sua correlação com o relatório de actividades do animal durante a realização do exame. A sua aplicação na clínica geral é muito útil em situações como a diferenciação de convulsões e síncope, na decisão e verificação da eficácia da terapêutica da CMD. Como verificado na Tabela 26, apenas um reduzido número de canídeos (FR=8%) utilizou o Holter como exame complementar de diagnóstico.

Tabela 26 FA e FR de exames complementares de diagnóstico cardíacos realizados.

Exames	HVRC – USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Holter	2	-	2	8	-	-	-	-
Electrocardiograma	23	-	23	92	16	2	18	100
Total	25	-	25	100	16	2	18	100



Figura 41 Aspecto final de canídeo com Holter no HVRC-USC.



Figura 42 Colocação de eléctrodos de Holter em um canídeo no HVRC-USC.

2.4 Imagiologia

A imagiologia faz parte hoje em dia da rotina de qualquer CAMV, seja de um simples raio-X ao TAC (figura 43). Comparando os dois locais em que estagiei, verifica-se que ao possuir veterinários especializados em ecografia como no HVRC-USC, quando há a necessidade de uma avaliação abdominal, a ecografia é o meio imagiológico mais utilizado em detrimento do raio-X. No HVRC-USC, os raio-X torácicos e de extremidades, apresentaram uma maior casuística quando comparados aos raio-X abdominais. A falta de alguém especializado em ecografia fez com que no INEMVET HV, os raio-X abdominais representassem o meio imagiológico mais usado (tabela 27). Tanto a nível de ecocardiografia como a nível de ecografia no INEMVET HV, era chamado um médico veterinário com interesse especial em ecografia em casos de imagens ecográficas duvidosas ou pouco elucidativas.

Tabela 27 FA e FR de procedimentos imagiológicos assistidos.

Exames	HVRC – USC				INEMVET HV				
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	
Ecocardiografia	23	-	23	15,1	-	-	-	-	
Ecografia	Músculo-cutânea	2	-	2	1,3	-	-	-	
	Testicular	1	-	1	0,6	-	-	-	
	Abdominal	45	5	50	32,9	32	12	44	19,5
Raio-X	Torácico	28	6	34	22,4	48	25	73	32,3
	Abdominal	6	1	7	4,6	56	24	80	35,4
	Membros	15	5	20	13,2	18	7	25	11,1
	Crâneo	3	-	3	2	2	2	4	1,7
TAC	12	-	12	7,9	-	-	-	-	
Total	135	17	152	100	156	70	226	100	



Figura 43 Aparelho de TAC no HVRC-USC.

2.5 Kits de diagnóstico rápido

No HVRC-USC a reduzida utilização de métodos de diagnóstico rápido para doenças infecciosas e parasitárias, verificada na tabela 28, deve-se ao facto de os casos serem referenciados a partir de outros hospitais e clínicas, onde já se efectuaram os meios de diagnóstico mais económicos e rápidos. Por outro lado, no norte de Espanha, o clima não é tão propenso ao desenvolvimento do ciclo biológico de culicídeos e *Phlebotomos spp*, logo a leishmaniose e a dirofilariose não apresentam grande frequência. No INEMVET HV o elevado número de testes FIV/FelV deve-se a um grande número de felinos com acesso ao exterior e à elevada prevalência destas doenças infecciosas no concelho de Olhão. O elevado número de kits de diagnóstico rápido de dirofilariose deve-se em parte à sua realização antes de iniciar a prevenção da dirofilariose com moxidectina e ivermectina

Tabela 28 FA e FR de kits de diagnóstico rápido assistidos.

Exames		HVRC – USC				INEMVET HV			
		Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Kit diagnóstico rápido	Leishmaniose	-	-	-	-	1	-	1	2,7
	Erliquiose	-	-	-	-	2	-	2	5,4
	Dirofilariose	-	-	-	-	14	1	15	40,5
	FIV/FelV	-	3	3	100	-	16	16	43,2
	Parvovirose	-	-	-	-	3	-	3	8,2
Total			3	3	100	20	17	37	100

2.6 Outros meios/procedimentos complementares de diagnóstico

Nesta secção estão incluídos espermogramas, medição da pressão sanguínea, curvas de glicemia, endoscopias e lavagem brônquica/traqueal (figura 45). Como se pode verificar pela análise da Tabela 29, a medição da pressão sanguínea representa o meio complementar de diagnóstico mais utilizado em ambos os hospitais (70,6% no HVRC-USC e 84,2% no INEMVET HV). Apesar da sua elevada utilização, a medição de pressão sanguínea (figura 46) no HVRC-USC foi realizada na sequência do exame cardíaco, enquanto no INEMVET HV, este mesmo procedimento foi utilizado na sua maioria em afecções cardíacas mas também em pacientes com IRC e dirofilariose.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 29 FA e FR de outros meios complementares de diagnóstico.

Procedimento	HVRC – USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Avaliação espermiática	1	-	1	5,9	-	-	-	-
Endoscopia	3	-	3	17,6				
Medição pressão sanguínea	12	-	12	70,6	14	-	14	82,4
Curvas de glicemia	-	-	-		2	-	2	11,7
Lavagem brônquica/traqueal	1	.	1	5,9	-	1	1	5,9
Total	17	-	17	100	16	1	17	100



Figura 44 Lavagem brônquica/ traqueal de felino no INEMVET HV.



Figura 45 Medição da pressão sanguínea a canídeo no HVRC-USC.

3. Outras áreas de intervenção médico-veterinária

A eutanásia foi sempre resultado de um diálogo entre médico veterinário e proprietário e pressupunha sempre um mútuo acordo. Era tida essencialmente em conta, quando as possibilidades terapêuticas se encontravam esgotadas, quando a qualidade de vida do animal era diminuta ou no caso de o prognóstico se revelar muito reservado ou terminal. O procedimento era efectuado com recurso ao pentobarbital sódico, por via intravenosa rápida. A eutanásia foi utilizada com maior frequência relativa em canídeos em ambos os locais como o observado na tabela 30. Já no caso das transfusões sanguíneas estas foram sempre realizadas em condições em que o hematócrito canino teria atingido valores inferiores a 14% ou que se antevia a sua diminuição abaixo destes valores e, em conjunto com estado geral do animal.

Casuística

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 30 FR e FA de outros procedimentos de intervenção médico-veterinária

Área	HVRF-USC				INEMVET HV			
	Canídeo	Felino	FA	FR(%)	Canídeo	Felino	FA	FR(%)
Ressuscitação cardio-pulmonar	-	-	-	-	2	1	3	18,8
Transfusão sanguínea	2	-	2	50	1	-	1	6,2
Eutanásia	2	-	2	50	8	4	12	75
Total	4	-	4	100	11	5	16	100

IV. Peritonites em animais de companhia

O processo inflamatório ou infeccioso que acomete a membrana serosa - peritoneu, de forma localizada ou generalizada, é denominado peritonite (Dupré, 2010). A peritonite é uma afecção clínica grave de progressão rápida, com uma elevada taxa de mortalidade associada. O acompanhamento dos animais afectados é um verdadeiro desafio pela complexa fisiopatogenia inerente. Um diagnóstico rápido seguido de um tratamento precoce e um acompanhamento pós-operatório meticuloso são cruciais para otimizar a sobrevivência do animal (Ragni e House, 2009; Ragni e Moore, 2010).

As peritonites resultam de uma resposta inflamatória localizada a um material estranho à cavidade peritoneal. Este pode ser exógeno (como, por exemplo, de origem viral, bacteriano, parasitário ou inerte), neoplásico ou endógeno (como por exemplo urina, enzimas pancreáticas ou sais biliares) (Dempsey e Ewing, 2011).

Qualquer processo inflamatório (séptico ou asséptico) irá aumentar a permeabilidade vascular, havendo saída de fluido rico em proteína dos capilares (Hall, 2005); o tipo e a quantidade de agente desencadeante determinarão a severidade da inflamação patente (Ragni e House, 2009). A forma séptica bacteriana é a mais vulgar em canídeos e, normalmente, leva a quadros clínicos mais reservados e com pior prognóstico, já que a sépsis, a síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) e a síndrome de falha orgânica múltipla (MODS) tendem a estar presentes no seu quadro de complicações (Findji, 2010).

Tendo em conta a extensa lista de etiologias associada às peritonites, a sua abordagem detalhada está para além das possibilidades desta monografia. Serão destacadas as peritonites com maior casuística em canídeos (peritonites sépticas bacterianas) e as peritonites mais frequentes em felinos (peritonite infecciosa felina) (Kirby, 2003), coincidentes com os casos clínicos desenvolvidos neste relatório de estágio.

1. Anatomia e fisiologia da cavidade peritoneal

O peritoneu é uma membrana serosa composta por uma monocamada de células escamosas de derivação mesotelial, sobreposta a uma camada de colagéneo, fibras elásticas, células adiposas, células reticulares e macrófagos (Kirby, 2003). Este é abundantemente innervado pelo sistema nervoso somático, o que explica a intensa dor localizada aquando de uma peritonite (Lopez *et al*, 2011). A sua porção parietal recobre a fáscia transversal da parede abdominal e a sua porção visceral envolve as vísceras abdominais (Kruth, 2004). O peritoneu é altamente permeável a solutos de baixo peso molecular e água, permitindo o equilíbrio de

concentrações e de gradiente osmótico entre a cavidade peritoneal e o espaço intravascular (Swann e Hugues, 2000).

1.1 Mesotélio

As células mesoteliais têm funções de barreira difusora, de síntese de tecido conjuntivo e de enzimas e respondem aos estímulos por parte das citocinas e hormonas (Dempsey e Ewing, 2011). As células mesoteliais possuem microvilosidades apicais que além de aumentarem a área de superfície, também produzem glicoproteínas ricas em ácido hialurônico e fosfolípidos que contribuem para a diminuição da fricção entre as superfícies esplâncnicas (Swann e Hugues, 2000). Quando ocorre uma agressão ao peritoneu, uma regeneração é iniciada com um fluxo de células redondas que eventualmente se transformam em células mesoteliais; esta regeneração inicia-se normalmente 4 horas após a agressão (Swann e Hugues, 2000; Culp e Holt, 2010).

1.2 Fluido peritoneal

A cavidade peritoneal é o espaço resultante entre o peritoneu parietal e o peritoneu visceral. Nos animais saudáveis, a cavidade peritoneal contém uma pequena quantidade (<1ml/kg) de fluido peritoneal, que é continuamente absorvido e produzido, apresentando-se como um líquido límpido, amarelo, não coagulante (pela ausência de fibrinogénio) que lubrifica as superfícies peritoneais parietal e visceral (Bray, 1996; Swann e Hugues, 2000). O fluido peritoneal é um ultrafiltrado plasmático que flui desde dos capilares arteriais e é largamente reabsorvido pelos capilares venosos, sendo que apenas 10% do fluido é reabsorvido pela linfa. Este líquido peritoneal em animais saudáveis constitui um transudado puro, contendo menos de 3000 células nucleadas/ml (mililitro) (cerca de 50% são macrófagos, alguns eosinófilos e poucos neutrófilos) e menos de 2,5g/dL (grama/decilitro) de proteínas totais (maioritariamente constituído por albumina) (Bray, 1996; Swann e Hugues, 2000). Este fluido circula por toda a cavidade abdominal devido ao gradiente de pressão negativa gerado pelos movimentos diafragmáticos durante a respiração (Dunn *et al*, 1985; Swann e Hugues, 2000). Fluidos injectados na cavidade peritoneal tendem a dispersar-se na mesma em 15 minutos a 2 horas (Culp e Holt, 2010); pensa-se que os contaminantes da cavidade peritoneal sofrem os mesmos tipos de movimentos no fluido peritoneal. O fluido peritoneal tem propriedades anti-bacterianas não-específicas, através da presença de fibronectina e complemento (Ragni e House, 2009).

A drenagem do fluido peritoneal ocorre primariamente por via linfática diafragmática e ducto torácico para os linfonodos mediastínicos ou esternais, em que estes últimos recebem

aproximadamente 80% da drenagem linfática da cavidade peritoneal; partículas superiores a 10µm de diâmetro são removidas da cavidade peritoneal por via linfática (Simmons e Ahrenholz, 1981). Os linfáticos comunicam directamente com a cavidade abdominal, através de aberturas entre as células mesoteliais, denominadas *stomata*; as partículas ao atingirem os *stomata*, seguem por veias colectoras linfáticas denominadas *lacunae* (Dempsey e Ewing, 2011). Se por um lado, esta rápida drenagem permite a diminuição do inóculo em termos quantitativos na cavidade peritoneal, por outro, pode ter consequências severas, já que pode levar rapidamente a uma septicémia do animal (Dunn *et al*, 1985). Dunn *et al* (1985) verificaram que em condições fisiológicas, eritrócitos ou bactérias colocados directamente na cavidade peritoneal, podem ser detectados no ducto torácico em 6 a 10 minutos e no sangue 3 a 5 horas.

1.3 Sistema de defesa da cavidade peritoneal

A cavidade peritoneal, em situações fisiológicas, contém vários tipos de células capazes de reagir a antígenos. Quando ocorre qualquer tipo de agressão/contaminação são libertadas substâncias vasoactivas (como por ex. a histamina). A histamina, resultante da desgranulação de mastócitos residentes na cavidade peritoneal, estimula a vasodilatação e exsudação de fluido que contém complemento e opsoninas que por sua vez, promovem a fagocitose e o fluxo de neutrófilos e macrófagos para a cavidade peritoneal. Os mastócitos peritoneais, os neutrófilos, os macrófagos e os linfócitos interagem para promover a expressão de citocinas e quimiotaxia de células fagocitárias. Estes fagócitos eliminam as bactérias por formação de partículas reactivas ao oxigénio, vacúolos acidificantes e libertação de enzimas lisossomais hidrolíticas (Kirby, 2003; Culp e Holt, 2010).

O sistema de complemento tem como funções o controlo da inflamação e a participação na fagocitose bacteriana; pode ser activado pela presença de complexos antígeno-anticorpo, endotoxinas, células danificadas e outros componentes das paredes celulares bacterianas. As formas activas do complemento C3 e C5 são formadas e, podem surgir: vasodilatação, quimiotaxia de neutrófilos, desgranulação de mastócitos e basófilos, a remoção de complexos imunes e citólise (Kirby, 2003; Culp e Holt, 2010; Lopez *et al*, 2011).

1.4 Omento

O omento desempenha várias funções no caso das peritonites (Platell *et al*, 2000).

Uma das funções é a rápida absorção e remoção de bactérias e corpos estranhos; esta função é conseguida, já que o omento é o único sítio para além dos *stomata* diafragmáticos, que possui a capacidade para absorver partículas da cavidade peritoneal. Actua também como

uma espécie de local de fornecimento de leucócitos, como suporte sanguíneo. É um local de grande capacidade de absorção e apresenta pronunciada actividade angiogénica (Platell *et al*, 2000; Valat e Moissonner, 2001; Kirby, 2003).

Outro dos papéis importantes nas peritonites é a sua capacidade de isolar os microrganismos e delimitar a fonte de contaminação através de adesões em resposta ao exsudado inflamatório. A formação de uma camada de fibrina concretiza a formação destas adesões (Platell *et al*, 2000; Valat e Moissonner, 2001; Kirby, 2003). Num estudo realizado por Echtenacher *et al* (2001), a prevenção de formações de adesões levou a uma contaminação sistémica mais rápida e a uma maior mortalidade associada.

2. Etiologia

As peritonites podem ser classificadas quanto à sua origem (primárias, secundárias ou terciárias), quanto à extensão (locais ou difusas), quanto à evolução (agudas ou crónicas) e quanto à presença de microrganismos (sépticas ou não sépticas) (Swann e Hugues, 2000; Ragni e House, 2009).

A classificação das peritonites em primária, secundária e terciária em medicina veterinária, aparece por analogia à classificação das peritonites em medicina humana (Swann e Hugues, 2000; Kirby, 2003; Culp *et al*, 2009; Culp e Holt, 2010).

A peritonite primária é uma inflamação espontânea do peritoneu, sem que haja qualquer evidência abdominal de infecção (McGrotty e Doust, 2004). Pensa-se que possa ocorrer devido a uma contaminação bacteriana hematogena, linfática ou através da parede intestinal intacta (Ragni e House, 2009; Culp e Holt, 2010). A maior parte dos animais em que se observa esta forma de peritonite apresenta um comprometimento do sistema imunitário, ou seja, uma imuno deficiência (Kirby, 2003).

A peritonite secundária é uma inflamação do peritoneu associada a uma afecção abdominal pré-existente, sendo muito mais comum que a peritonite primária (Swann e Hugues, 2000); a maioria destes animais é imunocompetente e desenvolve mecanismos de defesa normais (Kirby, 2003; Culp e Holt, 2010).

As peritonites terciárias correspondem a formas de peritonites persistentes e recorrentes de peritonites primárias ou secundárias (Culp *et al*, 2009). Este síndrome ocorre após um tratamento anterior médico e cirúrgico. Todavia, ainda não foi publicado nenhum estudo em canídeos ou felinos sobre esta última variante (Culp e Holt, 2010).

As peritonites podem ainda ser classificadas tendo em conta a extensão da contaminação, sendo que as peritonites locais são aquelas que afectam uma área específica ou localizada; por

outro lado, as peritonites difusas indicam uma inflamação generalizada de uma grande área da cavidade peritoneal (Bray, 1996; Swann e Hugues, 2004).

É interessante verificar que nos vários estudos de peritonites a etiologia, por vezes, apesar de muito esforço científico, não é identificada. Em 14% no estudo de Costello *et al* (2004) e em 12% dos felinos segundo Parsons *et al* (2009) não foi possível identificar a etiologia das peritonites sépticas.

Tendo em conta a bibliografia consultada e para uma questão de simplificação, faz sentido abordar as peritonites segundo a sua classificação em primárias e secundárias

2.1 Peritonites primárias

Esta forma de peritonite é muito mais comum em medicina humana do que em medicina veterinária (Culp e Holt, 2010), representando apenas 1% de todos os casos de peritonites em canídeos, segundo Crowe e Bjorling (1998) e Swann e Hugues (2000).

Em gatos a causa mais comum de peritonite primária é a infecção com coronavírus felino, podendo levar a PIF (Swann e Hugues, 2000; Ruthrauff *et al*, 2009; Culp e Holt, 2010); Hartmann *et al* (2003) afirma que cerca de 50% dos derrames abdominais em felinos são positivos para PIF.

a) Peritonites primárias bacterianas

A via de infecção tem sido postulada como sendo primariamente hematogena e linfática, mas a migração bacteriana desde o intestino intacto também tem sido implicada (Swann e Hugues, 2000; Kirby, 2002).

Num estudo realizado recentemente sobre peritonites sépticas primárias, verificou-se que 80% das culturas bacterianas realizadas em canídeos e 60% das mesmas realizadas em gatos eram Gram-positivo (*Escherichia coli*, *Enterococcus spp*, e *Clostridium spp*) e, que em 56% dos canídeos e 100% dos felinos a cultura era monobacteriana. Estes valores diferem das culturas bacterianas de peritonites secundárias em que na sua maioria são bactérias Gram-negativo e polibacterianas (Culp *et al*, 2009). Ruthrauff *et al* (2009) realizou um estudo em 12 gatos com peritonite bacteriana primária e através das culturas bacterianas realizadas a partir do fluido abdominal, verificou que as bactérias isoladas em 11 dos felinos são comumente isoladas da gengiva felina. Isto suporta a teoria que estas infecções constituem uma contaminação com origem na cavidade oral e sofrem uma disseminação hematogena (Ruthrauff *et al*, 2009).

b) PIF

A PIF é uma doença sistémica induzida por uma forma virulenta do coronavírus felino (FCoV), a qual se pensa surgir através de uma mutação do vírus *in vivo*, e também por uma resposta imunitária deficiente do gato ao vírus (Addie *et al*, 2009). O vírus é transmitido por via fecal-oral e ao atingir os enterócitos multiplica-se. O modo peculiar de replicação viral facilita o surgimento da mutação essencial, que cria a forma virulenta do FCoV, o vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV). A apresentação clínica é bimodal já que poderá ocorrer a forma exsudativa (ou húmida) ou a forma não exsudativa (ou seca) (Addie e Jarret, 2006). O ratio entre forma húmida e forma seca está referido como 3:1, porém este número poderá não corresponder à realidade, já que esta última forma de PIF apresenta uma maior dificuldade de diagnóstico (Rohrbach *et al*, 2001). Pensa-se que a forma de PIF que o felino desenvolve dependa da intensidade de resposta mediada pelos linfócitos T; a progressão da infecção para PIF poderá ser consequência de uma severa depressão imunitária por depleção de células T. A forma húmida presumivelmente será consequência de uma resposta celular imuno-mediada mais fraca quando comparada à forma seca (Addie *et al*, 2009; Sharif *et al*, 2010).

2.2 Peritonites secundárias

As peritonites secundárias são muito mais comuns em medicina veterinária quando comparadas às peritonites primárias (Swann e Hugues, 2000; Culp e Holt, 2010).

As peritonites assépticas ou também denominadas de não infecciosas, podem surgir a partir de: corpos estranhos (como compressas, material de sutura, instrumentos cirúrgicos ou o próprio pó que possuem as luvas do cirurgião); exposição a agentes químicos (enzimas pancreáticas, biliar asséptica, urina, desinfetantes, agentes de contraste) ou neoplasia (Bray, 1996; Swann e Hugues, 2000; Kirby, 2002).

O tipo e a quantidade de agente irritante determinarão a severidade da inflamação patente no caso das peritonites químicas (peritonite biliar, uroperitoneu, pancreatite) (Ragni e House, 2010; Swann e Hugues, 2000). Quando nos referimos a sais biliares e urina, estes apenas causam uma irritação média do peritoneu e só 24 a 48 horas após ter ocorrido o contacto, se iniciará uma reacção inflamatória; a hipoperfusão, a isquémia, os danos na barreira intestinal e trauma em outras estruturas, normalmente permitem uma rápida invasão bacteriana associada (Bray, 1996; Ragni e House, 2009).

As peritonites sépticas secundárias constituem a forma mais comum de peritonite em canídeos (Ragni e House, 2009). Qualquer órgão abdominal poderá actuar como fonte séptica da peritonite (Culp e Holt, 2010). A peritonite séptica secundária é predominantemente polimicrobiana quanto à etiologia, sendo que os sinergismos entre *E. coli* e *Bacteroides fragilis*

faz com que sejam os organismos mais frequentemente isolados nestas afecções (Ragni e House, 2010; Findji, 2010). A severidade da contaminação, tanto na qualidade (virulência) como na quantidade de microorganismos, depende da origem da contaminação (Findji, 2010).

a) Sistema gastro-intestinal

A contaminação da cavidade peritoneal por conteúdo do sistema gastro-intestinal (GI) representa a causa mais comum de peritonites sépticas bacterianas tanto em cães como em gatos (Swann e Hugues, 2000; Culp e Holt, 2010; Szabo *et al*, 2011). A contaminação a partir do sistema GI nos gatos ocorre na sua maioria secundariamente a rotura de neoplasia intestinal segundo Costello *et al* (2004); já segundo Parsons *et al* (2009) o trauma abdominal representou a causa predominante de contaminação da cavidade abdominal pelo sistema GI nos felinos do seu estudo. Nos canídeos, na sua maioria, a contaminação abdominal ocorre por deiscência de suturas em anteriores cirurgias (Costello *et al*, 2004; Parsons *et al*, 2009).

A incidência de deiscência de suturas em cirurgias do sistema GI segundo Szabo *et al* (2011) e Grimes *et al* (2011) varia de 7% a 15%, ocorrendo comumente 3 a 5 dias pós-cirurgia (durante a fase lag da cicatrização intestinal), sendo associada uma maior predisposição de cães em que se fez ressecção e posterior anastomose do intestino devido a CE e trauma intestinal. Estudos em medicina humana e animal identificaram outros factores que predispõem a deiscência de anastomoses intestinais como o sexo (machos apresentam maior incidência), má nutrição, peritonite, infecção concorrente, utilização pré-cirúrgica de corticosteróides, urémia, hipoalbuminémia, idade avançada, doença pulmonar obstrutiva crónica, sépsis, diabetes mellitus, perda de peso pré-cirúrgica superior a 4,5kgs, hipotensão e insuficiência cardíaca congestiva (Ralphs *et al*, 2003; Grimes *et al*, 2011). A presença de bactérias e células inflamatórias no tecido circundante ao intervencionado contribui para o aumento de produção de colagenases e conseqüente diminuição de colagénio na submucosa o que facilita a deiscência da sutura no processo de cicatrização (Shales *et al*, 2005; Bright, 2009). Grimes *et al* (2011) associam uma taxa de mortalidade de 37% a 85% aos animais submetidos a cirurgia intestinal com peritonite pré-cirúrgica.

A ulceração como causa de perfuração do tracto GI é causa de 24 a 35% dos casos de peritonite associada ao sistema GI (Greenfield e Walshaw, 1987; Mueller *et al*, 2001, Staatz *et al*, 2002). Vários anti-inflamatórios não esteróides (AINE) nos últimos anos têm sido colocados no mercado, principalmente para a diminuição de dor aguda pós-cirúrgica e osteoartrite crónica nos cães. O seu uso em doses superiores às recomendadas ou em conjunto com corticosteróides aumenta o risco de ulceração do tracto GI (Lascelles *et al*, 2005; Enberg *et al*, 2006). Grande parte dos estudos sugere que as úlceras com origem na toma de AINE's estão

frequentemente localizadas no piloro ou antro pilórico (Hinton *et al*, 2002). Lascelles *et al* (2005) associaram uma maior incidência de perfuração duodenal no tratamento de dor aguda com deracoxib, sendo que a sua diferente estrutura química ou selectividade, poderá estar na origem da diferente localização. Estes últimos autores referem ainda a susceptibilidade racial de Pastores Alemães para úlceras do tracto GI induzidas por ibuprofeno. Hinton *et al* (2002), por sua vez, sugeriram no seu estudo uma maior incidência de perfurações do tracto GI em Rotweillers com idade inferior a 5 anos contudo a distribuição das raças no estudo em questão, não foi comparada com a população do hospital.

As neoplasias primárias do sistema GI e mesmo algumas secundárias como o mastocitoma podem levar à sua perfuração. Esta etiologia é mais comum em felinos, sendo que Costello *et al* (2004) no seu estudo verificou que 25% dos felinos com peritonite séptica, tinham como causa a rotura de neoplasias que afectavam o sistema GI, sendo a maioria linfossarcomas e adenocarcinomas.

A contaminação da cavidade peritoneal por conteúdo GI também pode estar associada a complicações da nutrição entérica por jejunostomia ou gastrostomia; Kirby (2003) refere um estudo com 47 cães e gatos alimentados parenteralmente, em que em 2 deles ocorreu peritonite séptica. Outras causas documentadas de peritonite séptica com origem no tracto GI são a DVG que podem levar à necrose da parede gástrica, a ruptura da porção gástrica sujeita a gastropéxia e lesões traumáticas penetrantes (Ralphs *et al*, 2003; Parsons *et al*, 2009; Culp e Holt, 2010; Beck *et al*, 2006). Outro caso interessante, já por vezes documentado em medicina veterinária mas muito mais comum em medicina humana, é a peritonite séptica devida a avulsão do mesentério por trauma devido a RTA (*road traffic accident*), em que ocorre isquémia dos segmentos intestinais afectados o que leva por vezes uma migração bacteriana para a cavidade abdominal (Rollings *et al*, 2001).

b) Fígado, pâncreas, baço

Os abscessos do fígado, do pâncreas e do baço são raros nos cães e gatos, sendo os abscessos hepáticos os mais comuns entre os mesmos (Kirby, 2003). Em termos de abscessos hepáticos, os estudos retrospectivos tanto em cães como em gatos revelaram que existe apenas um caso clínico publicado de abscesso hepático roturado originando peritonite séptica (Farrar *et al*, 1996; Sergeeff *et al*, 2004; Culp e Holt, 2010). A peritonite séptica também já foi documentada secundariamente a uma torção de um lobo hepático (McConkey *et al*, 1997). Os abscessos pancreáticos são normalmente uma sequela de pancreatites necrosantes mas também podem ser resultado de uma infecção dos pseudoquistos pancreáticos; é de referir que a existência de abscessos pós pancreatite foi até ao momento apenas publicada em canídeos. Em dois estudos

retrospectivos em pancreatites realizados por Edwards et al (1990) e Stimson et al (1998), referidos por Coleman e Robson (2005), ocorreram abscessos pancreáticos em 1 dos 72 casos e em 9 de 139 casos estudados respectivamente. No estudo de Costello *et al* (2004), 3 felinos desenvolveram peritonite séptica secundariamente a pancreatite séptica ou abscessos pancreáticos; isto pode justificar-se devido à abertura comum do ducto colédoco e ducto pancreático no duodeno em gatos e por possuírem maior número de bactérias no intestino proximal. Assim, em caso de refluxo duodenal para o ducto pancreático, as consequências são mais severas para os felinos quando comparados aos canídeos (Costello *et al*, 2004). Os abscessos esplênicos foram diagnosticados em 0,3% de um grande estudo de afecções esplênicas em canídeos e em 1,7% num estudo retrospectivo de afecções esplênicas em felinos; porém nenhum dos estudos fez distinção entre abscessos sépticos e assépticos (Culp e Holt, 2010). A possível ruptura de pseudoquistos pancreáticos (colecção de enzimas pancreáticas envolto por fibrina ou tecido de granulação) e consequente peritonite química localizada poderá ser uma realidade, mas a sua verdadeira incidência na prática clínica não foi todavia estimada (Center, 2004; Coleman e Robson, 2005)

Já quando se trata de enzimas pancreáticas livres na cavidade abdominal, estas são responsáveis por uma resposta inflamatória sistémica exuberante, possuindo um elevado grau de irritação química da cavidade abdominal (Bray, 1996; McGrotty e Doust, 2004). A peritonite pancreática (estéril em grande parte dos casos) tem como etiologia tanto a pancreatite aguda como a crónica; uma peritonite difusa é mais frequentemente observada nas pancreatites agudas em felinos (Kirby, 2003; Hall *et al*, 2010).

c) Tracto biliar

A peritonite biliar é a resposta inflamatória na cavidade peritoneal à presença de bÍlis (Ludwig, 1997). A peritonite biliar causa maioritariamente uma peritonite local em detrimento das generalizadas; muitos estudos têm identificado períodos prolongados de 3 a 30 dias desde que ocorre a ruptura até a uma apresentação clínica. Os ácidos biliares são citotóxicos e causam alterações na permeabilidade e necrose tecidular, o que predispõe ao crescimento bacteriano (Mehler e Bennett, 2006; Dempsey e Ewing, 2011). A toxicidade dos ácidos biliares no peritoneu depende não só da quantidade de bÍlis na cavidade abdominal, mas também da concentração dos ácidos biliares (Mehler e Bennett, 2006). A peritonite biliar é associada a uma maior mortalidade em cães quando comparada aos humanos, pela presença de maior conteúdo de ácido taurocólico na bÍlis; este ácido é mais tóxico que o ácido glicólico, predominante na bÍlis humana (Mehler e Bennett, 2006).

A etiologia mais comum de ruptura da vesícula biliar em animais de meia-idade ou geriátricos é a colecistite necrosante. Outras causas incluem a colangite (inflamatória ou infecciosa), mucocelos, obstrução crônica causada por colelitíase, neoplasia ou trauma (Hewitt *et al*, 2005; Crews *et al*, 2009). Segundo Hall *et al* (2004), cerca de 50% dos mucocelos (que tendem a ocorrer em canídeos mais velhos) levam a rotura e a peritonite biliar (Mehler e Bennett, 2006).

As peritonites biliares são frequentemente complicadas pela presença de bactérias; as possíveis fontes bacterianas são o fígado, intestino e sangue. Num estudo realizado por Mehler *et al* (2004), dos 60 canídeos para cirurgia extra-hepática, 42% apresentavam peritonite biliar, sendo que 15 deles apresentavam peritonite estéril e 11 canídeos peritonite séptica. Por sua vez, no estudo realizado por Ludwig *et al* (1997), 10 dos 17 cães com peritonite biliar apresentaram culturas bacterianas positivas, onde múltiplos organismos foram isolados.

d) Sistema uro-genital

A contaminação do peritoneu, tendo como origem uma piómetra roturada, é uma potencial etiologia, ainda que invulgar. Apesar de a medição de endotoxinas não ser usada na rotina clínica, uma baixa concentração de endotoxina sanguínea, está associada a um melhor prognóstico em cadelas com piómetra (Culp e Holt, 2010).

Os quistos/abscessos prostáticos são uma afecção com relativa prevalência na prática clínica e que frequentemente causam peritonite séptica. Num estudo realizado em 92 canídeos com abscessos prostáticos, 18% desenvolveu peritonite séptica. (Culp e Holt, 2010). É importante referir que a peritonite pode resultar de uma ruptura do abscesso ou no decurso do tratamento do mesmo. Num estudo retrospectivo de complicações por drenagem múltipla com drenos *Penrose* no tratamento de 92 cães com quistos prostáticos, 15 das mortes no período pós-operatório foram atribuídas a peritonites sépticas, sépsis e choque (Kirby, 2003).

Num estudo retrospectivo que envolveu 61 cães em sépsis, em 3 deles verificou-se a presença de quistos renais secundários a pielonefrite crônica; apenas um deles desenvolveu peritonite séptica (Kirby, 2003). A documentação de abscessos renais em veterinária é limitada à publicação de poucos casos clínicos (Culp e Holt, 2010). A possível ruptura de quistos renais (como no rim poliquístico) e pararenais poderá estar na origem de peritonites químicas, porém a sua ocorrência e documentação é rara (Center, 2004).

O uroperitoneu ou uroabdomén corresponde a uma acumulação de urina na cavidade peritoneal ou retroperitoneal; a fuga de urina pode ser oriunda da bexiga, uretra, ureteres ou rins (Rieser, 2005; Abell e Waldrop, 2009). A bexiga, e mais especificamente o apêx,

representam os locais em que mais frequentemente se observa a ruptura (84,6%) (Aumann *et al*, 1998; Mayhew e Holt, 2004). Como o observado em humanos, o uroperitoneu nos canídeos e gatos é, na maioria dos casos, resultado de trauma abdominal ou pélvico. Entre 39% a 46% dos cães com fracturas pélvicas estão associadas lesões no tracto urinário; já no caso dos felinos, lesões do tracto urinário associadas a fracturas pélvicas são diagnosticados em apenas 0,5% destes. Outras etiologias de uroabdomén incluem distúrbios obstrutivos urinários (FUS, neoplasia, urolitíase) e causas iatrogénicas (cateterização uretral, palpação agressiva da bexiga, cistocentese) (Gannon e Moses, 2002; Spetch *et al*, 2002; Aumann *et al*, 1998; Abell e Woldrap, 2009). Tanto felinos e canídeos machos apresentam maior frequência de uroperitoneu em comparação às fêmeas, já que a incapacidade da uretra masculina em dilatar aquando de uma pressão aumentada abdominal ou vesical, representa uma das características que aumenta a sua frequência. Uma maior incidência de FUS e urolitíase em machos resulta também numa maior predisposição de machos felinos (Mayhew e Holt, 2004; Abell e Woldrap, 2009). Um estudo retrospectivo sobre uroperitoneu em gatos, verificou que em 5 culturas bacterianas realizadas a partir da cavidade peritoneal de cada animal, 3 destas revelaram-se positivas, onde *Enterococcus* spp. foi o organismo mais frequentemente isolado (Aumann *et al*, 1998).

e) Neoplasias abdominais

Os processos neoplásicos, tanto primários como secundários, são causas comuns de derrames abdominais (Rebar e DeNicola, 2007). As reacções inflamatórias de peritonites neoplásicas são o resultado da necrose e ulceração da massa tumoral ou de tecidos adjacentes, verificando-se como tal a presença de neutrófilos não-degenerados e a ausência de bactérias. Alleman (2003), refere que no estudo de O'Brien e Lumsden (1988), 11% dos derrames observados na cavidade abdominal apresentaram uma etiologia neoplásica. A maior dificuldade em relacionar uma neoplasia como causa da efusão centra-se no diagnóstico de células neoplásicas à citologia. Num dos estudos realizados, em 400 efusões peritoneais e pleurais, a avaliação citológica por especialistas citopatológicos só apresentou uma sensibilidade de 64% e 61% em cães e gatos respectivamente (Alleman, 2003; Cowell *et al*, 2008). Os carcinomas, os tumores de células redondas, os mesoteliomas e os sarcomas podem levar a derrames cavitários (Alleman, 2003; Rebar e DeNicola, 2007).

3. Fisiopatogenia

Um grau maior ou menor de inflamação do peritoneu está dependente da etiologia e da severidade e cronicidade do derrame peritoneal (Swann e Hugues, 2000). A resposta

inflamatória ao material desencadeante liberta citocinas tanto a nível local como sistémico que aumentam a permeabilidade mesotelial e endotelial, permitindo a exsudação de plasma. As células mesoteliais activadas libertam uma variedade de quimiocinas, citocinas e factores de crescimento. As citocinas inflamatórias aumentam a pressão hidrostática capilar, induzindo a quimiotaxia de células inflamatórias e fagocitárias. Vários estímulos inflamatórios modulam a interacção das fibras de actimiosina na membrana das células mesoteliais, resultando na permeabilidade a macromoléculas, água e pequenos solutos. A diminuição de albumina no espaço intravascular e da sua síntese no fígado, durante períodos de stress, leva a um maior extravasamento de fluido por diminuição de pressão oncótica (Swann e Hugues, 2000; Ellison, 2008).

O exsudado libertado para a cavidade peritoneal, contém proteínas plasmáticas, que incluem fibrinogénio e tromboplastina. Esta última é responsável pela conversão da protrombina em trombina, que por sua vez activa o fibrinogénio. A fibrina é formada e acumula-se em parte também pela diminuição de fibrinólise (Hopper e Bateman, 2005; Culp e Holt, 2010). Com a acumulação de células inflamatórias e fibrina na efusão, ocorre obstrução dos *stomata* linfáticos diminuindo a drenagem abdominal, com consequente exacerbação de acumulação de derrame peritoneal e hipovolémia do animal. Um baixo fluxo sanguíneo, dano endotelial e elevado número de mediadores da inflamação, pode levar a uma activação de plaquetas e da cascata de coagulação podendo progredir para coagulação intravascular disseminada (CID) (Swann e Hugues, 2000; Costello *et al*, 2004; Ellison, 2008).

Quando presentes, as infecções ou os tecidos necrosados a estimulação da cascata de citocinas e a libertação de outros mediadores pró-inflamatórios como os metabolitos do ácido araquidónico, a histamina, a serotonina, as enzimas lisossomais e os radicais livres de oxigénio. O processo inflamatório pode então generalizar-se e afectar vários órgãos e tecidos do organismo, uma condição que é designada de SIRS. A peritonite séptica e a pancreatite severa causam frequentemente graves lesões nos tecidos e, consequentemente, apresentam maior probabilidade de desenvolver SIRS (Swann e Hugues, 2000; Kirby, 2003; Lopez *et al*, 2011).

3.1 Peritonites sépticas bacterianas

Uma peritonite bacteriana não corresponde a uma simples contaminação bacteriana da cavidade peritoneal; para o estabelecimento do processo, os mecanismos de defesa da cavidade peritoneal necessitam ser ultrapassados e eliminados quer por bactérias, quer por substâncias adjuvantes ou por ineficiência da resposta inflamatória (Simmons e Ahrenholz, 1981).

A presença de bactérias na cavidade peritoneal induz a cascata de eventos associada às peritonites sépticas; nos animais, as peritonites estão na sua maioria relacionadas com bactérias gram-negativo, revelando na maioria dos casos uma etiologia polimicrobiana com associações sinérgicas (Woolfson e Dulisch, 1986; Greenfield e Walshaw, 1987; Culp e Holt, 2010; Findji, 2010). Os efeitos das bactérias gram-negativo estão relacionados com as endotoxinas (lipopolissacarídeo (LPS)). A endotoxina liga-se à proteína ligante-LPS (LPB), acelerando assim a ligação da LPS ao gene receptor do cluster diferenciador 14 (CD14) nos macrófagos. Uma interação específica entre os receptores CD14, receptores *toll-like* (TLR) e antígeno MD-2 dos linfócitos também favorece a ligação. Esta ligação estimula os macrófagos a libertar múltiplas citocinas (figura 46) (Otto, 2007; Culp e Holt, 2011; Atkins, 2011)

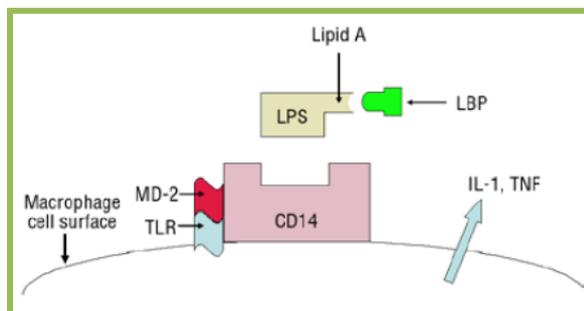


Figura 46: Eventos sucessivos após a ligação da endotoxina (LPS) à LBP (adaptado de Culp e Holt, 2010)

O processo pelo qual as bactérias gram-positivo induzem os seus efeitos é menos compreendido. As bactérias gram-positivas contêm variadas substâncias, incluindo peptidoglicanos, ácidos teicóicos e cápsulas de ácido polissacárido-hialurónico, que funcionam como agentes pró-inflamatórios. O papel das bactérias gram-positivo na patogénese da sépsis tem recebido menor ênfase, já que se criou uma ideia generalizada de que se assemelhava ao choque endotóxico causado por bactérias gram-negativo (Culp e Holt, 2010).

As citocinas com maior expressão nos processos inflamatórios são a interleucina 1 (IL-1) e factor de necrose tumoral α (TNF- α); ambas as bactérias gram-negativas e gram-positivas podem levar à libertação destas substâncias. A IL-1 e TNF- α iniciam vários eventos, incluindo a activação da cascata do ácido araquidónico, a produção de proteínas de fase aguda da inflamação no fígado e a indução de febre e CID. Estas citocinas também incitam a libertação de IL-8 pelas células mesoteliais, actuando como agentes quimiotáxicos para polimorfonucleares. Quando ocorre a activação dos macrófagos pelo TNF- α , dá-se a libertação de citocinas como o factor activador de plaquetas (PAF), de high mobility group box 1 (HMGB1) e do factor inibidor de migração de macrófagos (MIF) (Culp e Holt, 2010; Atkins, 2011).

As endotoxinas dão início ao processo de coagulação ao estimularem a expressão de factor tecidual (TF), que por sua vez estimula tanto a via intrínseca como a extrínseca para a produção de fibrina. O mecanismo de fibrinólise é debilitado pelos altos níveis do inibidor do activador do plasminogénio tipo 1 e pela diminuição da regulação do inibidor da via de TF

(TFPI), proteína c, proteína s e antitrombina III (Culp e Holt, 2010). A cascata do ácido araquidónico é activada pelas endotoxinas ou pelas bactérias que induzem a libertação de citocinas, resultando na produção de leucotrienos, prostaciclina e prostanglandinas; estas substâncias originam uma quimiotaxia de polimorfonucleares e eosinófilos levando também a uma vasodilatação (Culp e Holt, 2010).

3.2 Substâncias adjuvantes

A mucina, a bÍlis, os corpos estranhos, a hemoglobina e o sangue intra-peritoneal podem piorar o prognóstico se associadas a uma peritonite séptica. A mucina gástrica é responsável pela diminuição da actividade fagocitária intra-peritoneal dos macrófagos, ao exercer um efeito anti-complemento. Os sais biliares destroem células mesoteliais, inibem a função dos polimorfonucleares e diminuem a tensão superficial, levando a alterações na adesão de células e destruição de células vermelhas. A hemoglobina actua ao interferir com a quimiotaxia e actividades fagocitárias. Já o sangue constitui um excelente meio de crescimento de bactérias e a presença de um elevado volume de fluido intra-peritoneal também provoca o aumento do número de bactérias e diminui a remoção bacteriana (Swann e Hugues, 2000; Kirby, 2003; Culp e Holt, 2010; Ragni e House, 2010).

3.3 Sépsis, SIRS e MODS

A peritonite séptica é uma condição severa, que frequentemente leva a uma síndrome de resposta inflamatória sistémica e síndrome de falha orgânica múltipla e morte (Findji, 2010).

Em 1991, a American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine estabeleceu o conceito de sépsis e conceitos associados; além disso também foi definida a SIRS, sendo esta baseada na presença de dois ou mais critérios clÍnicos (descritos mais à frente). Hauptman *et al* (1997) e Laforcade *et al* (2003) adaptaram esses critérios de SIRS e sépsis a canÍdeos.

A sépsis é definida como a resposta inflamatória sistémica a uma infecção, mais frequentemente uma infecção bacteriana (Hopper e Bateman, 2005; Otto, 2007; Kenney *et al*, 2010). A peritonite séptica é a etiologia mais comum de sépsis em canÍdeos (Otto, 2007; Bentley *et al*, 2007; Laforcade, 2010; Atkins, 2011). No caso dos felinos, a sépsis, no estudo realizado por Brady *et al* (2000), tem como causa mais vulgar o piotÓrax (24%), seguido da peritonite séptica (14%). Na sépsis, a resposta local a um foco infeccioso, torna-se sistémica e afecta outros sistemas orgÁnicos (Laforcade, 2010). As alterações chave associadas com a libertação massiva de mediadores inflamatÓrios tEm importantes implicações terapêuticas e incluem a permeabilidade microvascular acentuada, a vasodilatação mediada pelo Óxido

nítrico, a activação da coagulação com consumo de anticoagulantes endógenos e a depressão do miocárdio (Laforcade, 2010). Os pacientes sépticos desenvolvem também frequentemente resistência periférica à insulina, insuficiência relativa da adrenal (RAI) e a síndrome de secreção inapropriada de ADH (Robben, 2010a).

A RAI apresenta-se como uma síndrome em que há produção inadequada de cortisol tendo em conta as necessidades de um animal durante períodos de stress severo, particularmente em estados críticos como a sépsis ou choque séptico. Os níveis de cortisol na RAI, apesar de normais a altos, podem-se revelar mesmo assim inadequados para estado fisiológico do paciente crítico e, em teoria, o animal é incapaz de responder a qualquer stress adicional (Martin e Groman, 2004; Burkitt *et al*, 2007). Os mecanismos da RAI ainda não são bem compreendidos. Tanto a IL-6 como o TNF- α , parecem diminuir a libertação de ACTH (hormona adrenocorticotrófica); também foi atribuída uma possível etiologia aos MIF ao provocarem resistência aos glucocorticóides (Ashton e Simmons, 2008). Ashton e Simmons (2008) referem que em 2 estudos realizados por Prittie *et al*, verificou-se um alto índice de suspeita que os gatos em estados críticos com diagnóstico de neoplasia, também desenvolvem RAI. Além disto raças de cães como Collies, Shetland Sheepdog e Australian Shepherd, possuem frequentemente mutações no gene MDR1 que levam a supressões no eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal em momentos de stress; afirmam inclusive que até clinicamente se pode observar que estas raças têm prognósticos inferiores em resposta aos mesmos tipos de stress (Mealey *et al*, 2007).

A perda do controlo do tónus do esfíncter pré-capilar e os efeitos sistémicos vasodilatadores podem levar a um choque distributivo. Inicialmente a contracção cardíaca aumenta 2 a 4 vezes em relação à normal para manter a pressão arterial normal (fase hiperdinâmica) mas, com a progressão do choque, dá-se hipotensão, disfunção sistólica (fase hipodinâmica) e início de falha orgânica (Robben, 2010a). Os animais só poderão ser considerados em choque séptico caso a hipotensão persista apesar de uma adequada administração de fluidos (Laforcade, 2010; Robben, 2010a).

A SIRS é uma resposta imune global e massiva com origem infecciosa ou não infecciosa (Yu *et al*, 2010; Atkins, 2011). Os estudos sugerem que as citocinas endógenas possuem um papel fundamental na patogénese do SIRS e a sobre-estimulação de produção de citocinas contribui para prognósticos reservados. Contudo, estudos recentes sugerem que a SIRS não resulta de uma consequência excessiva na produção de citocinas, mas sim de um não equilíbrio entre mediadores pró e anti-inflamatórios, sugerindo a falha de um mecanismo protector inerente (Yu *et al*, 2010).

Apesar disto, quando os critérios de SIRS são aplicados a situações de urgência em medicina veterinária, independentemente da etiologia, quase todos os animais apresentam pelo menos dois dos critérios para SIRS. Nos cães os critérios para SIRS apresentam uma sensibilidade entre 77% e 97%, enquanto a especificidade varia entre 64% e 77%; nos gatos até ao momento não foram efectuados estudos deste tipo (Hauptman *et al*, 1997). No ano de 2001 foi então realizada nova conferência de consenso devido a baixa especificidade dos critérios da SIRS e alargaram-se os critérios que passaram a incluir 4 factores de estratificação. Surge então assim a PIRO (predisposição, infecção, resposta do hospedeiro e disfunção orgânica), uma nova classificação da sépsis, em que são incluídos parâmetros físicos e biomarcadores; são avaliadas a predisposição, a infecção, a resposta do hospedeiro e a disfunção de órgãos (Otto e Costello, 2011). Factores como a raça poderão estar associados a uma resposta imunitária mais intensa em casos de sépsis. Nemzek *et al* (2007) verificaram uma maior produção de factor TNF- α pelos monócitos em raças rotweiller e doberman pinscher do que em raças cruzadas; contudo, concluem que mais estudos são necessários.

Como muitos dos mediadores pró-inflamatórios são também mediadores pró-coagulantes e vice-versa, a coagulação é frequentemente activada em caso de sépsis e SIRS, levando a um quadro clínico de CID, redução de actividade do sistema fibrinolítico e redução dos níveis de anticoagulantes endógenos (Laforcade *et al*, 2003; Hobben, 2010). A CID pode causar oclusão de pequenas veias sanguíneas e acredita-se que contribua para o desenvolvimento de MODS (Laforcade *et al*, 2003).

A MODS é definida como a disfunção de múltiplos órgãos (Hobben, 2010); existe ainda muita discussão na forma como se desenvolve, já que apesar de este síndrome ter sido reconhecido clinicamente, existem poucos estudos que o documentam em medicina veterinária; além disso nenhum estudo até 2010 tinha investigado a prevalência de MODS em canídeos em associação com sépsis (Johnson *et al*, 2004; Kenney *et al*, 2010). Em 2010, Kenney *et al*, publicaram um estudo com 114 canídeos com ruptura do tracto GI e posterior sépsis onde os objectivos se concentraram no reconhecimento de MODS (disfunção em 2 ou mais órgãos vitais –avaliação sistemática falha orgânica (sistema SOFA) e na sua contribuição para a taxa de não sobreviventes; verificaram que dos 57 cães que desenvolveram MODS, 40 não sobreviveram (70%) e que a taxa de mortalidade aumenta de acordo com o número de órgãos afectados. Nos gatos, os pulmões são considerados o órgão de choque (ou seja, são o órgão acometido mais frequentemente e de forma mais severa) e, assim, é frequente o diagnóstico de edema pulmonar e derrame pleural; em canídeos, o fígado e tracto GI são os principais órgãos de choque (Otto e Costello, 2011).

3.4 Uroperitoneu

Qualquer que seja a etiologia desta afecção, o uroperitoneu resulta numa profunda desidratação, hipercalémia severa, acidose metabólica, azotémia severa e peritonite química, podendo levar a um colapso hemodinâmico (Gannon e Moses, 2002; Rieser, 2005).

A severidade das anormalidades fisiológicas observadas depende do tempo de permanência da urina na cavidade peritoneal, do sítio em que ocorreu a ruptura e da presença de afecções concomitantes. A urina apresenta hiperosmolaridade quando comparada ao fluido extra-celular; portanto, a acumulação de urina no peritoneu cria um gradiente de concentração através do peritoneu a partir do compartimento extra-celular para a cavidade abdominal. A creatinina como molécula de maiores dimensões assegura também a manutenção deste gradiente; já no caso de pequenos solutos como ureia, potássio e outros electrólitos, rapidamente se difundem de acordo com o gradiente, ou seja, da cavidade peritoneal para o compartimento extra-celular (Swann e Hugues, 2000; Gannon e Moses, 2002; Rieser, 2005). A desidratação resulta desta combinação de gradientes, perdas de fluidos no vômito e diminuição do consumo de água. A mesma é responsável pelo decréscimo na filtração glomerular, diminuindo assim também a excreção de ureia e creatinina (Gannon e Moses, 2002; Rieser, 2005).

Em animais com uroabdomén, os iões hidrogénio são retidos com o acumular de urina na cavidade peritoneal e reabsorvidos pelos capilares peritoneais; como resultado surge uma acidose metabólica. O choque hipovolémico secundário a uma desidratação severa e não tratada pode resultar numa hipoperfusão e produção de lactato que contribui ainda mais para a acidose do animal (Aumann *et al*, 1998; Gannon e Moses, 2002; Rieser, 2005).

3.5 PIF

A patogenia da PIF é complexa e ainda não é totalmente compreendida (Kennedy, 2009), contudo a infecção por FCoV apesar de incapaz de provocar a doença por si, é necessária ao seu desenvolvimento (Pedersen, 2009; Addie *et al*, 2009). Estima-se que após a infecção por FCoV, apenas 5 a 12% dos felinos desenvolva PIF (Addie, 2005). As células envolvidas no processo inflamatório são primariamente macrófagos e neutrófilos. Em gatos que desenvolvem PIF, uma forte resposta humoral à infecção é observada em detrimento de uma inadequada resposta mediada celularmente por linfócitos T (Kennedy, 2009). O tropismo do vírus para os monócitos/macrófagos é um factor crítico para o desenvolvimento da PIF (Kennedy *et al*, 2009) já que segundo Kipar *et al* (2006) o vírus replica-se eficientemente nestas células, atingindo elevados níveis virais no sangue. Existem vários estudos que tentaram explicar e comprovar o tropismo para os macrófagos; a teoria da “mutação interna” é, de

momento, a mais aceite pela comunidade científica, em que o coronavírus entérico felino (FECV) sofre uma mutação nos enterócitos, permitindo multiplicar-se nos macrófagos e monócitos (Addie *et al*, 2009). Após a fixação à superfície do monócito, o vírus sofre endocitose. O que ocorre após a sua endocitose não é totalmente claro (Pedersen, 2009). Os monócitos infectados aderem então às células endoteliais, pela expressão e excreção de IL-1 e TNF- α que aumentam a expressão das adesinas endoteliais (Addie e Jarret, 2006). A adesão ao endotélio leva à libertação de metaloproteinasas pelos monócitos, que, ao enfraquecerem as junções intercelulares, permitem a diapedese e extravasamento de plasma. O vírus atrai então anticorpos, complemento, mais monócitos e neutrófilos (Hartmann, 2005). Ocorre a diferenciação de monócitos em macrófagos activados que por sua vez libertam citocinas pró-inflamatórias, factores quimiotáticos e mediadores da inflamação (Hartmann, 2005; Pedersen, 2009). A continuidade do processo é assegurada já que os factores quimiotáticos atraem mais monócitos. A formação de piogranuloma é o resultado final (figura 47), sendo caracterizado por uma reacção inflamatória sob a forma de vasculite, caracterizada por um infiltrado macrofágico e exsudado rico em proteína (Kipar *et al*, 2005; Pedersen, 2009).



Figura 47: Piogranulomas na serosa intestinal de um felino com a forma exsudativa de PIF
(adaptado de Sharif *et al*, 2010)

4. Diagnóstico

O diagnóstico deverá ter como objectivo não só a identificação da peritonite mas também a identificação da afecção primária subjacente. Deverão sempre ser realizados esforços para atingir rapidamente um diagnóstico etiológico, já que do mesmo depende a decisão de intervenção médica ou cirúrgica. Uma compreensão do processo da afecção primária permite por outro lado também planear a intervenção cirúrgica e um cuidado pós-cirúrgico apropriados (Ragni e House, 2009).

Um diagnóstico final de PIF ante-mortem poderá ser difícil e frustrante (Diane *et al*, 2009). As dificuldades do diagnóstico baseiam-se na ausência de sinais clínicos e alterações bioquímicas específicas e testes de rotina que não atingem sensibilidades e especificidades de 100%; apesar disto, a forma húmida da PIF é muito mais fácil de diagnosticar, quando existem recursos financeiros (Sharif *et al*, 2010).

Na presença de derrame peritoneal, o passo mais importante para o diagnóstico é a sua recolha, pois as análises realizadas no líquido têm maior valor de diagnóstico do que as mesmas efectuadas no sangue (Hartmann *et al*, 2003; Addie *et al*, 2009; Sharif *et al*, 2010). A

realização destes testes permite na maioria das vezes o diagnóstico etiológico da doença, estabelecer um plano de tratamento adequado e fornecer um prognóstico (Swann e Hugues, 2000; McGrotty e Doust, 2004; Ragni e House, 2009).

4.1 História progressa, sinais clínicos e exame físico

A história e os sinais clínicos de animais com peritonites são vagos e inespecíficos (Swann e Hugues, 2000; Parsons *et al*, 2009; Ragni e House, 2009). A história do animal pode dar informações valiosas e restringir a lista de diagnósticos diferenciais especialmente nas peritonites sépticas. Informações como o historial reprodutivo do animal (se é esterilizada ou não, data do último cio), história de cirurgia recente, episódio traumático agudo, administração de medicamentos que possam causar ulceração GI, possível ingestão de CE ou substâncias cáusticas podem orientar o clínico para a provável etiologia da peritonite (Bray, 1996; Oke *et al*, 2009). É preciso ter em atenção, que em certas etiologias traumáticas o quadro clínico poderá manifestar-se passados vários dias do seu acontecimento (nas avulsões de mesentério apenas 5 a 7 dias após a causa traumática é que se iniciam os sinais clínicos; animais com peritonite biliar traumática podem apresentar-se assintomáticos por várias semanas) (Fossum, 2009).

Na história progressa de felinos com PIF verifica-se frequentemente o contacto com outros gatos, por exemplo em gatis, locais de acolhimento temporário, ou, menos vulgarmente, hospitais veterinários ou exposições (Addie e Jarret, 2006). Geralmente os gatos com a forma húmida são levados ao veterinário 4 a 6 semanas depois de serem introduzidos numa casa nova, cirurgia electiva, trauma, gestação ou outra qualquer situação de stress (Hartmann, 2005; Addie e Jarret, 2006; Addie *et al*, 2009; Arshad, 2010). A maioria dos casos ocorre em gatos jovens (geralmente com menos de 1 ano de idade) apesar da sua distribuição bimodal (novo pico aos 11 anos de idade). Pesteanu-Somogyi *et al* (2006) verificaram no seu estudo, que a prevalência da doença era maior em gatos de raça pura (1,3% contra 0,35%), todavia Pedersen (2009) refere que a susceptibilidade à PIF estará mais ligada à linhagem familiar que à raça.

O derrame peritoneal ocorre em todos os animais, mas em graus distintos; apesar de ser um achado clínico muito consistente, muitas vezes é difícil a sua percepção pelo limitado volume de fluido na cavidade peritoneal (Bray, 1996; Kirby, 2003). Quando o volume de fluido é elevado, a distensão abdominal pode ser verificada ao exame clínico. Uma palpação cuidadosa do abdómen permite não só em muitas situações detectar a presença de derrames, como também identificar a possível causa da afecção (intussuscepção, corpo estranho GI, massa hepática ou esplénica) (Findji, 2010). Na forma húmida da PIF, o derrame de elevado

volume e consequente distensão abdominal representa o sinal clínico mais comum (Hartmann, 2005; Horzinek *et al*, 2008; Addie *et al*, 2009).

A desidratação é um sinal clínico vulgar já que não só ocorre uma diminuição do consumo de água como também se verificam perdas para a cavidade abdominal e por vezes emese e diarreia (Bray, 1996). A taquipneia/dispneia podem resultar de uma elevada acumulação de líquido abdominal, já que este interfere com os movimentos respiratórios diafragmáticos; Hartmann (2005) publica que quanto à distribuição relativa dos derrames na forma exsudativa da PIF, 62% destes correspondem a derrames abdominais, enquanto que em 22% dos casos, podem estar presentes derrames torácicos e abdominais, explicando a possível dispneia no quadro clínico felino.

A dor abdominal é dos achados clínicos mais frequentes em todo o tipo de peritonites, remetendo o clínico para o complexo de abdómen agudo e a sua vasta lista de diagnósticos diferenciais (Hoffmann, 2009). Uma palpação abdominal permitirá na maior parte das vezes distinguir uma dor generalizada de uma dor localizada e indicar qual o órgão afectado (Mazzaferro, 2003; Heeren *et al*, 2004).

Outros sinais clínicos poderão estar presentes num animal com peritonite, reflectindo a causa primária da peritonite. Grande parte dos animais com CE intestinais ou pancreatite exibirão vômito; a icterícia poderá ser observada mais frequentemente em animais com peritonite biliar, sépsis e PIF; a poliúria e polidipsia juntamente a uma descarga vaginal poderão estar associados a uma piómetra; uma postura anormal dos posteriores e andar rígido em conjunto com hematúria e piúria em cães poderá ser o resultado de afecção prostática (Brady *et al*, 2000; Swann e Hugues, 2000; Sergeeff *et al*, 2004; Costello *et al*, 2004; Ragni e House, 2009).

Dada a impossibilidade de descrever os principais motivos de consulta e achados ao exame físico das várias etiologias de peritonites, a tabela 31 apresenta os mesmos de forma esquemática e sumária, nos principais estudos publicados.

No estudo publicado por Aumann *et al* (1998) relativo a uroperitoneu em felinos, os autores salientaram que em 69% dos casos a bexiga foi palpada ao exame físico; sendo que em 50% dos mesmos, a ruptura era a nível vesical. Deve também considerar-se que a capacidade de urinar não exclui o diagnóstico de uroperitoneu. Neste mesmo estudo 52,4% dos gatos machos com uroperitoneu, apresentavam FUS; a anúria e disúria em 84,6% dos casos foram as queixas mais frequentes por parte dos proprietários. As zonas perineal e inguinal devem ser cuidadosamente inspeccionadas, já que a descoloração e irritação destas áreas está frequentemente associada a uroperitoneu (Heeren *et al*, 2004).

Tabela 31: Motivos de consulta (amarelo) e principais achados ao exame físico (branco) em diferentes etiologias de peritonite (C=canídeo; F=felino), (adaptado de *Culp *et al* (2009), **Parsons *et al* (2009), * Costello *et al* (2004), #Aumann *et al* (1998), ##Crews *et al* (2009), ### Tsai *et al* (2011)).**

	Peritonites bacterianas primárias		Peritonites bacterianas secundárias		Peritonites sépticas		Uro peritoneu	Peritoni te biliar	PIF
	F	C	F	C	F		F	C	F
	(n=9) *	(n=15) *	(n=11) *	(n=49) *	(n=26) **	(n=47) ***	(n=26) #	(n=45) ##	(n=51) ###
Letargia	100%	93%	55%	49%	93%	96%		73%	
Anorexia	67%	60%	72%	49%	81%	82%		71%	65%
Estado mental alterado	67%	80%	55%	55%			69%		49%
Vômito	56%	87%	55%	73%	42%			78%	
Perda de peso			45%	33%					10%
Diarreia		47%		14%				29%	22%
Desidratação	89%	47%	72%	51%			81%		
Icterícia								47%	
Hipotermia	56%		27%		35%		50%		
Hipertermia	22%	60%	55%	31%	15%			20%	61%
Baixa perfusão			27%	16%			46%		
Distensão abdominal	67%	33%	27%	16%	35%		35%		27%
Dor à palpação abdominal	78%	73%	18%	49%	38%	62%	31%	44%	
Bradycardia						16%	19%		
Taquicardia			27%	20%			8%		
Taquipneia	89%	87%	27%	22%					
Condição corporal baixa	22%	40%	55%	22%					

Os animais afectados com PIF podem estar alerta ou prostrados, a comer normalmente, com apetite aumentado ou anoréticos (Hartmann, 2005; Addie e Jarret, 2006). Outros sinais possíveis são perda de condição corporal, atraso no crescimento no caso dos gatos jovens, mucosas pálidas ou ictéricas, febre flutuante e massas abdominais sentidas à palpação, reflectindo adesão do mesentério às vísceras ou granulomas (Hartmann, 2005; Addie e Jarret, 2006). No estudo do presente ano de Tsai *et al*, a anorexia (64,7%) e a febre não responsiva a antibióticos (60,8%) foram os sinais clínicos mais observados nos 51 gatos com diagnóstico final de PIF. É importante ter em consideração que a forma exsudativa da PIF poderá afectar

Tabela 32: Variabilidade dos sinais clínicos na PIF exsudativa (adaptado de Pedersen, 2009)

além da cavidade peritoneal outros sistemas orgânicos, assim uma variabilidade de sinais clínicos poderá estar presente (tabela 32) (Pedersen, 2009).

Sinais clínicos resultantes do envolvimento de:	% gatos afectados
Cavidade peritoneal	58%
Cav. peritoneal e sistema nervoso central (SNC)	1,9%
Cav. peritoneal e olhos	2,8
Cavidades peritoneal e pleural	22%
Cavidades peritoneal e pleural e SNC	0,9%
Cavidades peritoneal e pleural e olhos	0,9%
Cav. peritoneal, olhos e SNC	0,9%

Os sinais clínicos de peritonite séptica bacteriana variam significativamente entre pacientes, já que a duração e a extensão da contaminação peritoneal e o tipo e número de bactérias presentes condicionam a apresentação clínica (Read, 2006). Parsons *et al* (2009) sugere que a prevalência de sinais clínicos observada em gatos com peritonite séptica difere da observada em cães; a dor abdominal e o vômito frequentemente observados em cães, nos seus felinos não o foram. A letargia e a anorexia foram os sinais clínicos mais observados no estudo do último autor referido (Parsons *et al*, 2009), porém não são específicos de peritonite séptica.

Muitos dos animais com peritonite séptica apresentam-se em choque na altura do exame clínico (Findji, 2010; Culp e Holt, 2010). Os animais podem apresentar-se em qualquer uma das 3 fases do choque sequenciais: compensatória, descompensatória precoce ou descompensatória. Os sinais clínicos diferem consoante a fase em que o animal é sujeito ao exame clínico. Na fase compensatória do choque os animais apresentam-se geralmente hipermetabólicos com taquicardia, taquipneia, hipertermia e hipertensão e podem eventualmente apresentar mucosas rosadas com tempo de repleção capilar rápido. Na fase descompensatória, a fraca perfusão dos tecidos origina mucosas pálidas, tempo de repleção capilar aumentado, bradicardia, pulso femoral fraco e temperatura corporal normal ou diminuída (Laforcade, 2010; Atkins, 2011). A probabilidade de uma resposta hipodinâmica ao choque é mais comum em felinos; tipicamente os cães manifestam sinais semelhantes ao homem, ou seja, numa resposta hipermetabólica (Félix, 2010; Otto e Costello, 2011; Atkins, 2011).

Para um possível diagnóstico de sépsis e SIRS em animais de companhia, os critérios de medicina

Tabela 33: Critérios para o diagnóstico clínico de SIRS em canídeos e felinos

(bpm = batimentos por minuto; rpm = respirações por minuto), (adaptado de Brady *et al*, 2000*, Hauptman *et al*, 1997**).

Critério	Gatos*	Cães**
Temperatura (°C)	>39,7	>39,2
	<37,8	<38,1
Frequência cardíaca (bpm)	>225	>120
	<140	
Frequência respiratória (rpm)	>40	>20
Contagem de leucócitos (/µl)	>19.500	>16.000
	<5.000	<6.000

humana foram adaptados para medicina veterinária. Assim, Hauptmann *et al* (1997) reitera que quando um canídeo se encontra em SIRS apresenta 2 ou mais dos critérios clínicos apresentados na tabela 33. Estes critérios apresentam uma sensibilidade de 77% a 97% e especificidade de 64% a 77% em canídeos (Hauptman *et al*, 1997). Já no caso da espécie felina, Brady *et al* (2000) propõe o diagnóstico clínico de SIRS caso o animal apresente 3 ou 4 dos critérios clínicos indicados. É necessário referir contudo que no caso desta espécie, estudos de sensibilidade e especificidade na utilização destes critérios não foram todavia realizados.

4.2 Avaliação hematológica e bioquímica sérica

As análises hematológicas são particularmente importantes na investigação de anemia ou reacção sistémica inflamatória. As análises bioquímicas poderão indicar quais os órgãos afectados. O painel de coagulação permite descartar qualquer alteração na hemostase ou de desenvolvimento de CID. Toda esta bateria de testes será mais proveitosa para o seguimento da estabilização e na monitorização do estado de choque do animal, mas no diagnóstico de peritonite não revela grande utilidade (Heeren *et al*, 2004; Findji, 2010).

Os achados bioquímicos variam em muito dependendo da afecção primária e do estágio em que se encontra a peritonite. O extravasamento de líquido rico em proteína para a cavidade abdominal rapidamente leva a uma hipoalbuminémia. Valores de ureia e creatinina aumentados podem reflectir uma azotemia pré-renal (hipoperfusão renal) ou, menos frequentemente, estar associado à causa primária (abscessos renais, pielonefrite). O uroperitoneu leva a azotémia e alterações electrolíticas severas. As enzimas hepáticas poderão estar aumentadas numa hepatopatia primária ou afecções biliares como mucocelos e colelitíase. Animais com hipoperfusão ou sépsis podem apresentar hiperlactémia (Swann e Hugues, 2000; McGrotty e Doust, 2004; Kelmer e Tobias, 2009). Além dos sinais clínicos de SIRS, os animais em sépsis desenvolvem frequentemente hipoglicémia, já que a gluconeogénese hepática está diminuída e há o consumo de glucose pelos agentes infecciosos (Haldane, 2008b).

Na PIF o achado de hiperbilirrubinémia também deverá aumentar a sua suspeita; no estudo retrospectivo realizado por Tsai *et al* (2011), na forma exsudativa da PIF, numa primeira observação dos felinos, 45,8% apresentavam hiperbilirrubinémia e, 0 a 3 dias antes da morte dos mesmos animais, a hiperbilirrubinémia foi observada em 100% dos mesmos animais. Pedersen (2009) afirma até que a PIF é a causa mais frequente de plasma ictérico em gatos com menos de 3 anos de idade.

A análise do derrame constitui o procedimento de diagnóstico com maior utilidade em peritonites e como tal serão resumidos apenas os principais achados hematológicos e bioquímicos na tabela 34 das várias etiologias de peritonites.

Tabela 34: Valores de hemograma e análises bioquímicas obtidos em diferentes estudos em algumas das formas de peritonite (C=canídeo; F=felino; AST= aspartato aminotransferase; ALT= alanina aminotransferase; FA= fosfatase alcalina; GGT=gama glutamil transferasea)(adaptado de *Culp *et al* (2009), ** Tsai *et al* (2011), # Aumann *et al* (1998) e ## Crews *et al* (2009)).

	Peritonites bacterianas primárias		Peritonites bacterianas secundárias		PIF	Uro peritoneu	Peritonite biliar
	F*	C*	F*	C*	F **	F#	C ##
	(n=9)	(n=15)	(n=11)	(n=49)	(n=51)	(n=26)	(n=45)
Anemia	33%	27%	45%		67%	4%	
Leucocitose		40%	36%	27%	38%	31%	80%
Leucopenia	33%	7%	9%	14%	4%	6%	
Neutrofilia		53%	36%	27%	51%		75%
Linfopénia					64%		
Trombocitopénia	78%	53%			68%		
Urémia						93%	
Creatinina aumentada						95%	
Hiperlactémia	67%	53%	82%				
AST aumentada	89%	47%	73%	65%	100%		72%
Hiperproteinémia					71%		
Hipoproteinémia	100%						
Hipoalbuminémia	89%	33%	27%		9%		
Hiperglicémia	33%		18%	55%	22%		
ALT elevada	33%	33%	18%	24%	11%		84%
FA elevada	22%	60%	18%	63%	0%		93%
Hiperbilirrubinémia					36%		88%
GGT aumentada							61%
Hiponatrémia	56%				27%	56%	
Hiperfosfatémia						87%	
Hipoclorémia						50%	

a) **Caso específico PIF**

O dado laboratorial mais consistente na PIF é a hiperglobulinémia, ocorrendo em 50% dos animais com a forma exsudativa da doença (Addie *et al*, 2010; Sharif *et al*, 2010; Addie *et al*, 2008), em particular das γ -globulinas (Hartmann *et al*, 2003; Addie *et al*, 2009; Sharif *et al*, 2010). O ratio albumina/globulina (A/G) apresenta maior valor de diagnóstico do que o valor

de proteínas totais ou concentração das γ -globulinas, já que em caso de hepatopatia, tanto os valores de albumina como de globulinas diminuirão (Addie *et al*, 2009). Assim, se o gato apresentar um ratio $<0,8$ a probabilidade de ter PIF é elevada (valor preditivo positivo (VPP) de 92%), enquanto se o ratio for $>0,8$ é provável que não tenha a doença (valor preditivo negativo (VPN) de 61%) (Hartmann *et al*, 2003; Addie *et al*, 2009). A electroforese de proteínas na PIF poderá revelar uma hipergamaglobulinémia monoclonal assim como policlonal, pelo que não tem grande especificidade de diagnóstico (Addie *et al*, 2009).

Recentemente tem sido proposto que a determinação da concentração da glicoproteína α_1 ácida (AGP) constitui um exame útil no diagnóstico de PIF (Pedersen, 2009). O seu aumento está presente em várias afecções inflamatórias e não inflamatórias; apesar disto, os maiores aumentos da AGP têm sido observados em gatos com PIF ($>1500 \mu\text{g/ml}$). Contudo, até mesmo aumentos moderados nas concentrações séricas (ou até mesmo na efusão) de AGP podem ser usados como suporte a um diagnóstico em gatos com fortes suspeitas de PIF (Paltrinieri *et al*, 2007; Giori *et al*, 2011). Num dos últimos estudos realizados sobre PIF, foi encontrada uma sensibilidade e especificidade de 100% quando a AGP é superior a $1,5 \text{ mg/ml}$ nos 6 felinos com diagnóstico final de PIF. Apesar disto, a excelente performance da AGP no diagnóstico de PIF neste mesmo estudo, poderá dever-se em parte à ausência de outras afecções inflamatórias severas nestes felinos, como ocorrem em casos de peritonites e SIRS associada (Giori *et al*, 2011).

Uma elevada percentagem de gatos saudáveis são positivos a anticorpos FCoV e a maior parte destes, não desenvolverá PIF. Como tal, a presença de anticorpos não indica PIF nem a sua ausência exclui a mesma afecção (Addie *et al*, 2009). Os títulos de anticorpos parecem aumentar progressivamente à medida que a doença passa de um estado sub-clínico para uma fase de sintomatologia evidente (Hartmann *et al*, 2003; Pedersen, 2009). Numa fase terminal de PIF exsudativa fulminante, os anticorpos podem diminuir drasticamente. Além disto, Hartmann *et al* (2003) adverte que 10% dos felinos com título de anticorpos anti-FCoV nulo têm PIF, pois os anticorpos podem estar combinados com vírus, quando a carga viral é muito elevada, ou retidos nos derrames, o que os impede de serem detectados (Addie *et al*, 2008; Addie *et al*, 2009; Sharif *et al*, 2010). De qualquer modo, considera-se que títulos de anticorpos $\geq 1:1600$ são altamente sugestivos de PIF, já que estão associados a um VPP de 94% (Hartmann, 2003; Pedersen, 2009; Addie *et al*, 2009) e que títulos baixos ($\leq 1:25$), médios ($\leq 1:400$) ou negativos tenham valor diagnóstico limitado (Hartmann *et al*, 2003). Segundo Addie *et al* (2009), a determinação de títulos de anticorpos em derrames é de difícil interpretação, pelo que não está recomendada.

4.3 Imagiologia

A imagiologia abdominal deverá sempre ser realizada antes da recolha de líquido peritoneal, já que este último procedimento poderá introduzir ar na cavidade abdominal, dificultando o diagnóstico da afecção primária (Ragni e House, 2009). A radiografia e a ecografia devem sempre ser utilizadas em conjunto já que nalguns casos, verifica-se que a radiografia utilizada isoladamente não é suficiente para identificar a origem de uma massa/neoplasia, entre outras condições (Hayward, 2006).

a) Raio-X

A radiografia faz parte dos exames complementares de diagnóstico de primeira linha em medicina veterinária na suspeita de uma peritonite (Culp e Holt, 2010). A perda de detalhe das serosas abdominais, o pneumoperitoneu e *íleus* constituem sinais radiológicos sugestivos desta afecção (Kirby, 2003; Culp e Holt, 2010). O valor de diagnóstico da radiologia aplicada à cavidade abdominal depende, em algum grau, do tipo de processo desencadeante e do tempo decorrente desde o seu início (McGrotty e Doust, 2004). Costello *et al* (2004) verificou que dos 27 felinos em que se realizou raio-X, apenas 19 deles apresentavam evidências radiográficas de efusão peritoneal; uma efusão pode não ser diagnosticada por observação do raio-X se o fluido estiver localizado ou em situações de pequenos volumes de líquido livre. A radiografia poderá também ser usada para a identificação da afecção primária, por exemplo DVG, corpos estranhos GI, piómetra, colelitiase, fracturas pélvicas, organomegália (devido à presença de abscessos hepáticos, pancreáticos, prostáticos, renais) ou neoplasia (Bischoff, 2003; Sergeeff *et al*, 2004; Allister, 2008; Ragni e House, 2009; Culp e Holt, 2010). As radiografias torácicas também devem ser realizadas de forma a excluir afecções subjacentes (metástases, pneumonias por aspiração) que possam complicar a situação clínica do animal (Oke *et al*, 2009).

A presença de gás livre na cavidade abdominal é um achado anormal, mas deverá ser sempre ser relacionado com a história do animal. O pneumoperitoneu poderá ser consequência de uma cirurgia abdominal nas últimas 3 semanas, de ruptura ou perfuração do tracto GI, de lacerações abdominais penetrantes, presença de bactérias abdominais produtoras de gás ou até mesmo casos de ruptura vesical; um pneumoperitoneu com mais de 30 dias pós-cirurgia é indicativo de uma afecção subjacente (Bray, 1996; Saunders e Tobias, 2003; McGrotty e Doust, 2004; Lenard, 2008). O pneumoperitoneu pode ser identificado geralmente por projecções dorso-ventral ou latero-lateral (figura 48A) em casos de elevadas quantidades de gás livre na cavidade abdominal; porém em casos de pequenas quantidades de

ar, uma radiografia posicional ou postural representa uma técnica mais sensível (figura 48B) (Saunders e Tobias, 2003; Heeren *et al*, 2004; Kelmer e Tobias, 2009; Ragni e House, 2009).

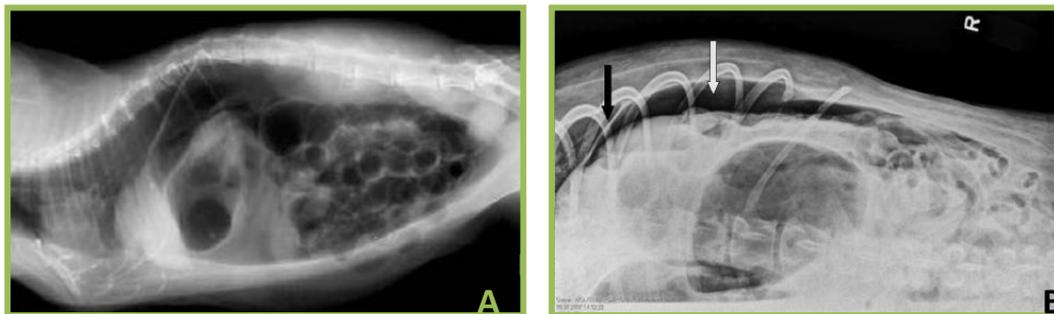


Figura 48: A - Pneumoperitoneu felino com etiologia numa úlcera gástrica; projecção latero-lateral (adaptado de Lykken *et al*, 2003) B - Pneumoperitoneu em canídeo resultante de úlcera gástrica associada ao uso de corticosteróides. Presença de gás livre abdominal (seta branca) caudalmente ao diafragma (seta negra); projecção horizontal (adaptado de Kelmer e Tobias, 2009).

Geralmente uma perda de detalhe das serosas abdominais ocorre por derrame abdominal ou por o efeito “massa”, levando a aumento de opacidade a nível abdominal. Constitui o achado radiológico mais vulgar em peritonites mas também poderá estar presente em animais jovens ou animais com uma condição corporal baixa (Bray, 1996; Ragni e House, 2009). A localização da perda de detalhe das serosas abdominais poderá ajudar na orientação do diagnóstico etiológico no caso de derrames localizados (Tasker e Gunn-Moore, 2000; Heeren *et al*, 2004; Allister, 2008).

A presença de *ileus* sugere a existência de obstrução intestinal por neoplasia ou corpo estranho ou presença de peritonite (Bischoff, 2003; Culp e Holt, 2010); são visualizadas ao raio-x ansas intestinais dilatadas e acumulação de gás no seu interior (Bray, 1996; Ragni e House, 2009).

b) Raio-X de contraste

Os estudos contraste positivos são exames úteis no diagnóstico de afecção do tracto GI ou urinário e não requerem uma especialização para o executar. Quando a ruptura do tracto urinário é suspeita, a localização da ruptura é prioritária à intervenção cirúrgica. Os contrastes positivos retrógrados por uretrocistografia (figura 49) são os exames de contraste indicados para ruptura do tracto urinário, à excepção daqueles que se situam no tracto urinário superior que terão de



Figura 49: Raio-X de contraste para detecção de ruptura tracto urinário. Verifica-se a passagem do composto iodado para a cavidade peritoneal por uma ruptura localizada no colo da bexiga. Projecção latero-lateral (adaptado de Heeren *et al*, 2004).

ser sujeitos a urografia excretora. Em caso de suspeita de ruptura, são aconselhados o uso de contrastes de agentes solúveis na água (associados a um baixo poder de contraste) para avaliação do tracto GI, já que o bário está associado a uma exacerbação da peritonite. A visualização fluoscópica torna este exame muito mais sensível e rápido, em comparação com raio-X simples na localização da origem de ruptura (Bray, 1996; Bischoff, 2003; Mayhew e Holt, 2004; Heeren *et al*, 2004; Ragni e House, 2009)

c) Ultrassonografia

A efusão abdominal deverá ser sempre confirmada por ecografia antes de uma possível abdominocentese. A ecografia além de detectar pequenas acumulações de líquido na cavidade abdominal, tem como utilidade guiar a abdominocentese, avaliar órgãos parenquimatosos de forma a aproximar-se do diagnóstico da afecção primária (Cruz-Arámbulo, 2003; Lang, 2006; Kelmer e Tobias, 2009; Culp e Holt, 2010). A título de exemplo, Crews *et al* (2009) verificaram que no caso de peritonites localizadas de origem biliar, a sensibilidade e especificidade da ecografia na sua detecção foi de 66,6% e 81.5% respectivamente.

A avaliação ecográfica do líquido livre e das superfícies das serosas poderá ser utilizada para caracterizar o tipo e por vezes a etiologia do derrame segundo Lang (2006). Uma evidência de líquido livre abdominal completamente anecóico sem qualquer evidência de corpúsculos ecogénicos é típica de transudados ou transudados modificados, sendo apesar disto observado em casos de uroperitoneu e peritonite biliar. Já no caso das restantes peritonites, à visualização ecográfica o líquido livre apresentar-se-á ecogénico e com múltiplas partículas suspensas (Lang, 2006). Moon *et al* (2003) associou o aspecto “enrugado” involgar do intestino delgado à ecografia (mais aparente em secções sagitais e longitudinais do intestino), a peritonites; esta avaliação ecográfica, corresponde a um padrão sensível mas não específico da peritonite (figura 50). A baixa especificidade deste padrão deve-se à sua ocorrência igualmente em casos de enterite, linfoma, isquémia da mucosa intestinal e pancreatite, ou seja, afecções que induzem a alteração do peristaltismo intestinal (Lang, 2006; Agut, 2009). Este padrão em caso de pancreatite é vulgarmente identificado a nível do duodeno (Moon *et al*, 2003).

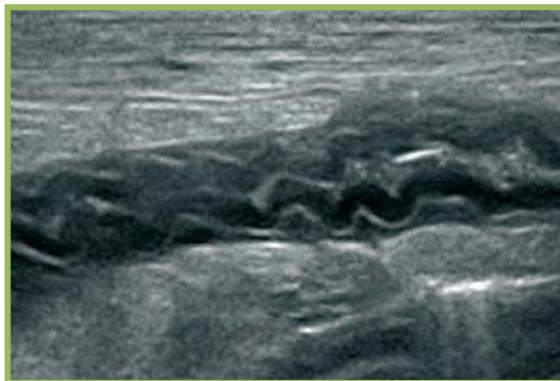


Figura 50: Secção longitudinal ecográfica evidenciando típico aspecto “enrugado” do intestino devido a peritonite (adaptado de Agut, 2009)

A técnica de FAST (focused assessment with sonography for trauma) pode ser valiosa para a detecção de fluido abdominal em canídeos (figura 51). A aplicação original do FAST tinha como base a detecção de fluidos nas cavidades mediante vistas ecográficas de 4 pontos estratégicos de investigação na cavidade abdominal. Em veterinária, apenas foram realizados 2 estudos sobre atropelamentos em canídeos em que se obteve a sensibilidade e especificidade desta técnica em casos específicos de hemoperitoneu e, através dos mesmos, desenvolveu-se um algoritmo de aproximação para avaliação do fluido abdominal (Boysen *et al*, 2004; Lisciandro *et al*, 2009); nestes 2 estudos a segunda afecção mais observada foi o uroabdomén, em que o FAST também se revelou bastante útil apesar de até ao momento nenhum estudo em veterinária ter sido publicado com a respectiva sensibilidade e especificidade para o seu diagnóstico mediante esta técnica (Mayhew e Holt, 2004; Abell e Waldrop, 2009; Félix, 2010). A técnica de FAST promete ser uma das técnicas mais utilizadas no futuro da veterinária para aceder a politraumatizados nas urgências e verificar a existência de líquido livre abdominal. Além disto a técnica FAST associada à abdominocentese permite um maior sucesso de colheita de fluido abdominal e, como tal, procedimentos como o DPL (diagnóstico peritoneal por lavagem) serão cada vez menos executados na prática clínica (Abell e Waldrop, 2009).

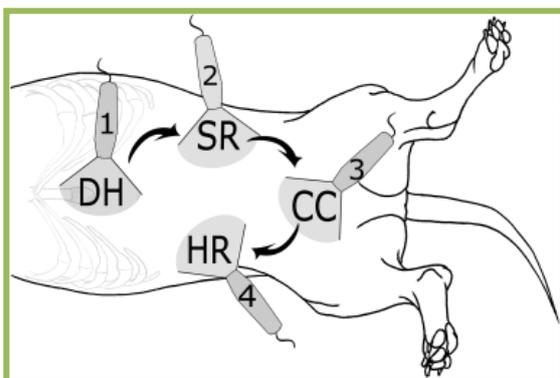


Figura 51: Descrição e esquematização da técnica de acesso a 4 pontos estratégicos abdominais para detecção de líquido livre abdominal (FAST). Este procedimento deverá iniciar-se em decúbito lateral direito com a vista hepato-diafragmática (DH), seguido da vista espleno-renal (SR), vista vesico-cólica (CC) e por último vista hepato-renal (HR). As setas e os números indicam a sequência de vistas a realizar (adaptado de Lisciandro, 2011).

4.4 Avaliação líquido peritoneal

A análise do fluido abdominal, além de ser rápida, simples, barata e relativamente fácil de executar, é a técnica de diagnóstico mais específica de peritonites em cães e gatos (Bray, 1996; Ragni e House, 2009). Qualquer análise a um derrame abdominal deverá incluir como mínimo uma descrição macroscópica do fluido, uma contagem total de células nucleadas, o valor de proteínas totais, análise citológica e testes bioquímicos se indicado (Connaly, 2003).

a) Abdominocentese e DPL

A abdominocentese é uma técnica rápida e simples de detecção e recolha de derrames peritoneais. Deverá salientar-se que a abdominocentese não só é um exame de diagnóstico

mas também é indicada em situações em que se pretenda diminuir a pressão intra-abdominal associado a um aumento de volume de fluido abdominal. A laceração de órgãos (fígado, baço) e a contaminação bacteriana são possíveis complicações associadas a este mesmo procedimento (Swann e Hugues, 200; Cowell *et al*, 2008; Fossum, 2009).

A abdominocentese em regra não necessita de anestesia local ou geral (exceptuando a DPL). O animal poderá estar em decúbito lateral ou até mesmo em estação, se bem que alguma da bibliografia faz ênfase que em situações de distensão abdominal tensa, a abdominocentese deverá ser realizada lateralmente, de forma a evitar a formação de um seroma gravitacional ventral (Swann e Hugues, 2000; Fossum, 2009). Segundo Beal (2005) as abdominocenteses realizadas em estação apresentam ainda uma elevada probabilidade de lesão esplénica quando comparadas às realizadas numa posição lateral (Swann e Hugues, 2000; Fossum, 2009). É recomendada a realização da abdominocentese simples no lado direito da linha média do abdómén, de forma a evitar a gordura falciforme e/ou a perfuração esplénica (Ragni e House, 2009; Schaer, 2010).

As amostras de líquido abdominal podem ser recolhidas por simples abdominocentese (mediante o uso de agulha ou cateter) (figura 53A), por uma paracentese em 4 quadrantes (figura 53B) ou por DPL. Apesar da primeira constituir a técnica mais simples e mais económica para a recolha de fluido abdominal, apresenta uma precisão de diagnóstico de apenas 43% pelo número elevado de falsos negativos associado; está demonstrado que volumes de pelo menos 5-6 ml/kg são necessários para uma recolha de fluido abdominal através desta técnica. Ao realizar uma abdominocentese em 4 quadrantes aumentam-se as possibilidades de diagnóstico e de recolha da efusão (principalmente em peritonites localizadas). Se continuarem a existir suspeitas de peritonite após uma abdominocentese em 4 quadrantes sem sucesso, é recomendada uma DPL (figura 52) com recurso a um cateter de diálise peritoneal (Kolata, 1976; McGrotty e Doust, 2004; Beal, 2005; Ragni e House, 2009; Fossum, 2010; Dempsey e Ewing, 2011).

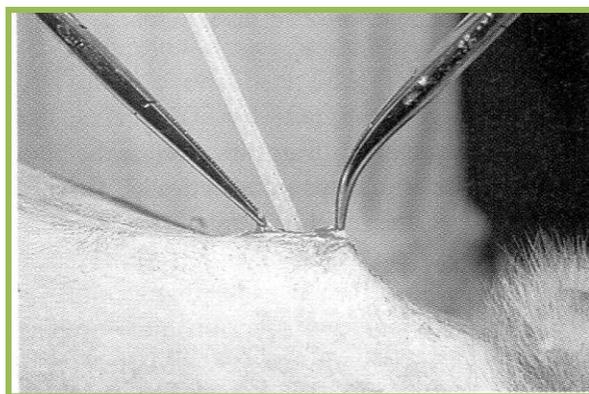


Figura 52 DPL realizada em felino (adaptado de Fossum, 2009).

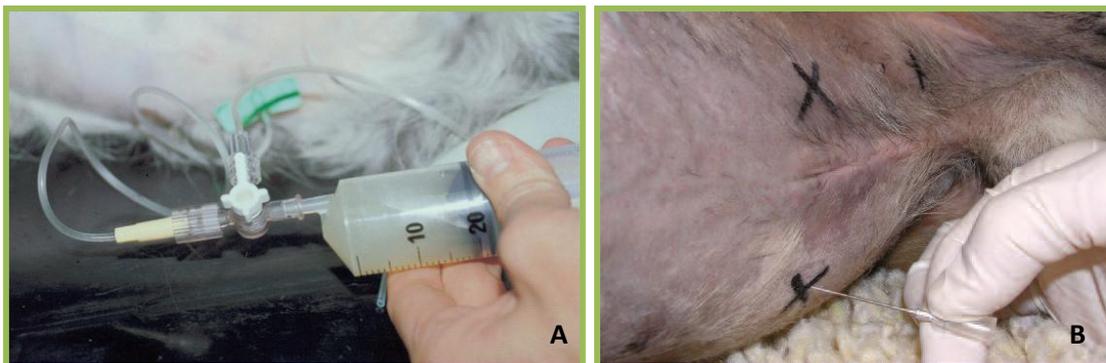


Figura 53 A - Abdominocentese com utilização de cateter e seringa acoplada em canídeo com peritonite séptica demonstrando fluido peritoneal turvo (adaptado de Lester *et al*, 2004). B - Técnica de abdominocentese em 4 quadrantes em canídeo (adaptado de Heeren *et al*, 2004).

Existe alguma controvérsia no uso da agulha isoladamente ou associada a seringa; alguns autores defendem que a primeira opção é mais efectiva na recolha do derrame (Alleman, 2003), enquanto outros defendem que a utilização de um sistema fechado não permite a entrada de ar na cavidade abdominal, não dificultando ainda mais o diagnóstico pela possível ocorrência de pneumoperitoneu; alguns autores referem contudo que a sucção efectuada por sistemas fechados pode facilmente obstruir pelo omento ou órgãos (Beal, 2005; Culp e Holt, 2010). O uso de agulha em oposição ao cateter também é alvo de discussão, já que alguns autores dão ênfase às possíveis lesões causadas pela agulha e outros referem que o uso de cateteres facilmente bloqueia e diminui as possibilidades de uma abdominocentese eficaz (Connaly, 2003; Beal, 2005; Culp e Holt, 2010). Fossum (2009) refere que as possíveis perfurações causadas pelo uso de agulha na abdominocentese, geralmente cicatrizam sem complicações.

Culp e Holt (2010) referem um estudo que comparou a eficácia de diagnóstico entre a abdominocentese com agulha e DPL, em que a primeira técnica apresentou uma eficácia de 50% e a DPL apresentou uma eficácia de 95%; muitos autores só descartam a peritonite em caso de abdómen agudo quando uma DPL é realizada. É necessário referir contudo que o fluido recolhido mediante DPL pode levar a resultados confusos pelo efeito de diluição para além de estar associadas complicações em 4,7% dos casos (Crowe e Crane, 1976; Walters, 2003; Center, 2004).

a) Classificações efusões abdominais

O objectivo de qualquer esquema de classificação de derrames é permitir ao clínico restringir a sua lista de diagnósticos de forma a explicar a apresentação clínica do animal e orientar um possível plano terapêutico (Alleman, 2003). Os esquemas de classificação de efusões podem ter em conta apenas as suas características físicas ou a sua combinação com

citologia e/ou a sua etiologia (Dempsey e Ewing, 2011). As diferentes classificações das efusões serão facultadas em anexo (anexo 1).

b) Avaliação macroscópica

Uma avaliação macroscópica da efusão abdominal apesar de subjectiva poderá orientar o clínico desde o momento inicial da avaliação do fluido para o possível processo subjacente. Caso a amostra apresente um aspecto límpido, a peritonite poderá na maioria dos casos ser descartada (Connaly, 2003). Amostras turvas remetem o clínico para o elevado conteúdo celular típico de peritonites (Center, 2004).

As amostras de peritonites sépticas revelam na sua grande maioria um aspecto purulento ou serosanguinolento (Center, 2004). Deverá suspeitar-se de peritonite biliar quando o fluido apresenta uma coloração verde, acastanhada ou até mesmo amarelada (Dunn e Villiers, 1998; Center, 2004; Raskin, 2006b; Dempsey e Ewing, 2011). As amostras muitas vezes recolhidas em uroperitoneus nem sempre se assemelham a urina e, muitas vezes apresentam uma aparência serosanguinolenta (Dunn e Villiers, 1998; Aumann *et al*, 1998; Gannon e Moses, 2002). As amostras de peritonite por pancreatite poderão apresentar por sua vez uma coloração amarelada ou serosanguinolenta (Center, 2004). Quanto à avaliação macroscópica do derrame na PIF exsudativa, o fluido pode apresentar um aspecto límpido, cor palha e viscosidade aumentada, podendo formar flocos de fibrina ou quando agitado fazer espuma dado o elevado teor proteico (Sharif *et al*, 2010; Addie, 2010; Goodson *et al*, 2010).

c) Proteínas totais e contagem total de células nucleadas

A determinação do conteúdo proteico da efusão deverá ser realizada a partir do sobrenadante. Sempre que a amostra recolhida se apresente turva, a centrifugação é recomendada (Alleman, 2003; Cowell *et al*, 2008).

A contagem total de células nucleadas (TNCC) poderá ser realizada através de uma estimativa no esfregaço efectuado (média nº células/por campo x objectiva), da utilização da câmara de Neubauer ou de contadores automáticos. Apesar da contagem celular através do esfregaço revelar-se bastante inespecífica, permite uma aproximação do valor de células nucleadas na amostra até que um método mais específico seja realizado (Alleman, 2003; Cowell *et al*, 2008; Dempsey e Ewing, 2011).

A contagem total de leucócitos e a análise citológica já foram variadas vezes alvo de estudo para a sua utilização no diagnóstico de peritonite séptica. Na medicina humana existem tiras reagentes específicas, utilizadas na contagem de leucócitos na efusão, sendo consideradas o teste de eleição para o diagnóstico de peritonites primárias em humanos; em medicina

veterinária o seu uso ainda não foi avaliado (Dempsey e Ewing, 2011). Apesar dos resultados publicados serem variados, Bonczynski *et al* (2003) verificaram uma sensibilidade de 86% e uma especificidade de 100% em cães e 100% de sensibilidade e especificidade em gatos, no diagnóstico de peritonite séptica quando a contagem total de células nucleadas for superior a 13.000 células/ μ l; a contagem leucocitária variou de 5.400 a 43.100 leucócitos/ μ l.

Na fase inicial de uma peritonite biliar o fluido recolhido corresponderá a um transudado modificado que, posteriormente, evoluirá para exsudado abdominal; animais com uoperitoneu podem apresentar características de transudado, de transudado modificado ou até mesmo de um exsudado, dependendo da cronicidade, da severidade da ruptura e da ocorrência de peritonite séptica associada (Boag e Hugues, 2004, Dempsey e Ewing, 2011).

Não existem valores de parâmetros definidos para efusões neoplásicas, contudo usualmente o conteúdo total de proteínas é elevado (>3g/dL). Além disso, as efusões de origem neoplásica que não apresentem à citologia células neoplásicas, podem ser consideradas tanto como transudados modificados ou hemorrágicos (Alleman, 2003).

Quanto ao conteúdo celular, o derrame na PIF é classificado em transudado modificado já que apresenta um conteúdo celular baixo a moderado (<5000 células nucleadas/ml) (Addie *et al*, 2009; Sharif *et al*, 2010). Pedersen (2009) refere contudo que as contagens celulares podem variar entre 1600 e 25.000 por mL. Em termos de conteúdo proteico nas efusões, valores entre 3,5 a 9,8 mg/mL são expectáveis e destes 50 a 82% correspondem a globulinas (Hartmann, 2005; Addie *et al*, 2009; Pedersen, 2009).

d) Análise citológica e bioquímica

A avaliação citológica dos derrames complementa a sua avaliação física, já que permite identificar agentes etiológicos específicos, acompanhar a progressão da afecção e monitorizar a resposta à terapia (Raskin e Rebar, 2006; Rebar e DeNicola, 2007). As reacções inflamatórias são caracterizadas celularmente pela presença predominante quer de neutrófilos, de macrófagos, de monócitos, de linfócitos ou de eosinófilos. A análise citológica de uma efusão inflamatória poderá ainda ser classificada de acordo com a evolução geral de uma inflamação: em aguda (ou neutrofílica: >70% neutrófilos), sub-aguda (ou mista: 50-70% neutrófilos e macrófagos) ou crónica (ou histiocítica: >50% monócitos) (Raskin e Rebar, 2006). Uma resposta inflamatória aguda indica uma irritação severa da cavidade peritoneal; por outro lado, respostas inflamatórias sub-agudas ou crónicas remetem para uma irritação menos severa da cavidade peritoneal (como por exemplo em casos de CE ou presença de organismos fúngicos) ou para uma fase de possível resolução da efusão aguda (Rebar e Raskin, 2006; Rebar e DeNicola, 2007). Apesar da maioria dos exsudados apresentar uma predominância celular

neutrofílica, alguns derrames inflamatórios apresentam além de neutrófilos uma componente eosinófilica (>10%). As efusões eosinófilicas são raras em animais de companhia. Um estudo de Fossum et al (1993) referido por Alleman (2003), verificou que aproximadamente 50% deste tipo de efusões estava associado a neoplasias como linfoma, mastocitose sistêmica e hemangiossarcoma; outras causas incluem linfagiectasia intestinal, condições de hipersensibilidade e parasitismo. Este tipo reacção inflamatória além de raro e específico, está para além das possibilidades desta monografia.

As efusões abdominais inflamatórias exercem uma irritação das serosas envolventes e, conseqüentemente, provocam algum grau de hiperplasia das células mesoteliais reactivas. A tendência da identificação de células mesoteliais reactivas em conjunto com macrófagos em análises citológicas remete para uma possível componente destas células nas efusões inflamatórias crónicas. Uma avaliação citológica de uma possível peritonite bacteriana deverá sempre ser realizada seja qual for a afecção primária, já que o seu diagnóstico é indicativo de pior prognóstico (Dempsey e Ewing, 2011).

Estudos publicados indicam que a citologia da efusão séptica apresenta uma precisão de diagnóstico de 87% (Levin *et al*, 2004). As efusões sépticas normalmente apresentam um número elevado de neutrófilos, de macrófagos e bactérias intracelulares ou extracelulares (Connaly, 2003). A morfologia leucocitária e a presença ou ausência de bactérias são aspectos mais importantes no diagnóstico de peritonite bacteriana do que uma contagem leucocitária da efusão (Swann e Hugues, 2000). A presença de neutrófilos degenerados (presença de cariólise e cariorrêxis) é uma das características da citologia da peritonite séptica, já que as toxinas bacterianas alteram a permeabilidade celular destas células. A ausência de neutrófilos degenerados (figura 54B) contudo não exclui a peritonite séptica, já que existem certas bactérias que não produzem grandes quantidades de toxinas, como o *Actinomyces* spp (Cowell *et al*, 2007). A identificação de bactérias intracelulares continua a ser o principal aspecto no diagnóstico citológico da peritonite séptica (figura 54A). É necessário salientar que animais sujeitos previamente a antibioterapia poderão não apresentar bactérias intracelulares à citologia e, como tal, a cultura bacteriana é fundamental (Culp e Holt, 2010). Por outro lado, a presença de bactérias extracelulares à citologia poderá ser o resultado da aspiração acidental intestinal durante a abdominocentese e deverá ser interpretado com cautela (Dempsey e Ewing, 2011). A identificação de fibras vegetais quer microscopicamente quer macroscopicamente, indica ruptura do tracto GI (Center, 2004).

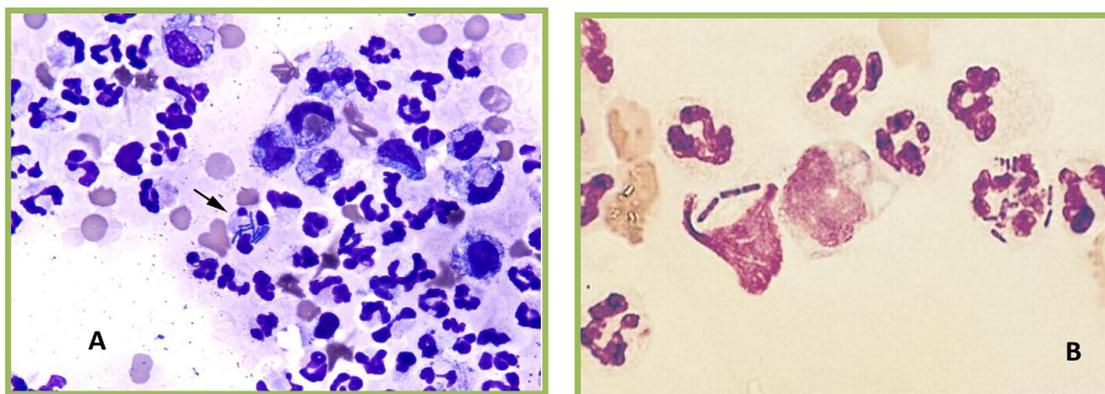


Figura 54: A - Observação microscópica de citologia de exsudado séptico de canídeo. A seta indica a presença intracelular neutrofílica de bactérias. Coloração de Wright-Giemsa, ampliação de 1000x (adaptado de Dempsey e Hugues, 2011). B - Observação microscópica de citologia de exsudado séptico abdominal em canídeo (adaptado de Center, 2004).

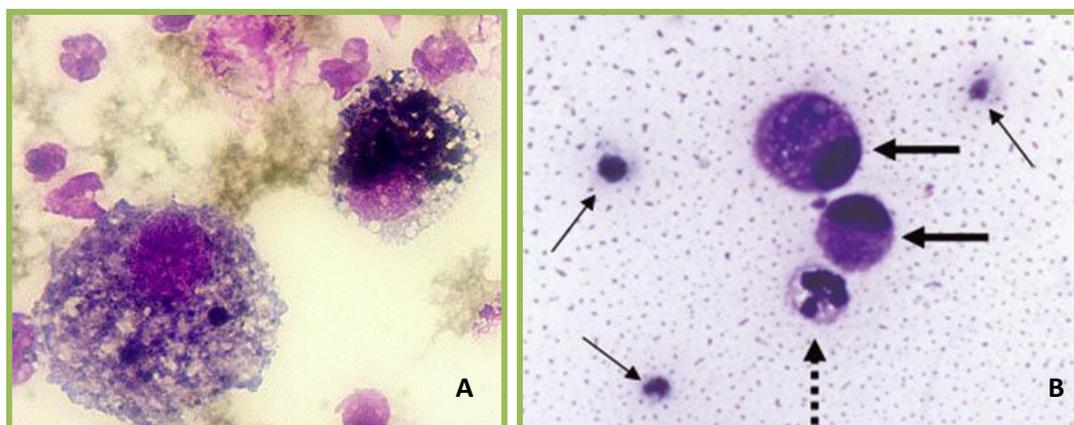


Figura 55: A - Imagem microscópica de citologia de peritonite biliar em canídeo. Coloração de Wright-Leishman, 1000x (adaptado de Guisto *et al*, 2005). B - Observação microscópica de citologia de efusão abdominal centrifugada de felino com diagnóstico de PIF. (neutrófilo não-degenerado = seta descontínua; células mesoteliais = setas largas e eritrócitos = setas finas). Coloração Giemsa (x1000) (adaptado de Giori *et al*, 2011).

Na citologia da peritonite biliar é comum a identificação de uma população mista (neutrófilos não-degenerados e macrófagos vacuolizados), com evidência de material preto-esverdeado ou amarelado fagocitado por macrófagos (figura 55A) (Raskin, 2006a; Raskin, 2006b). Por vezes poderá ser difícil a distinção de pigmentos biliares de pigmentos resultantes da degradação eritrocitária como a hemossiderina (grânulos verde-azulados) (Dempsey e Ewing, 2011). Ludwig *et al* (1997) verificaram uma sensibilidade de 64% no diagnóstico de peritonites biliares por citologia.

Em casos de pancreatite aguda verifica-se a presença de uma inflamação supurativa estéril. Nestes casos poderá ser difícil uma distinção por citologia e análises bioquímicas entre peritonite séptica e pancreatite aguda, já que ambas podem apresentar neutrófilos degenerados, hipoglicémia e hiperbilirrubinémia. Estes achados, comuns às 2 afecções, remetem para a importância do diagnóstico de bactérias intracelulares na citologia, já que a

sua presença não acontece em casos de pancreatite aguda (exceptuando em casos de abscesso pancreático ou migração bacteriana) (Dempsey e Ewing, 2011).

Na citologia do uroperitoneu inicialmente verifica-se a predominância de células mononucleares, mas posteriormente à irritação do peritoneu, os neutrófilos em cariólise (bordo nuclear rugoso) são a célula predominante na análise citológica. A identificação de cristais urinários microscopicamente na efusão deverá alertar o clínico para esta (Raskin, 2006a).

As efusões neoplásicas particularmente aquelas associadas a carcinomas apresentam frequentemente características inflamatórias e também podem ter evidências de hemorragia (Alleman, 2003). A identificação de células neoplásicas torna-se muito mais difícil em caso de inflamação já que esta última induz uma displasia celular (Cowell *et al*, 2008). As citologias de efusões neoplásicas de origem carcinomatosa apresentam frequentemente uma hiperplasia reactiva das células mesoteliais (Alleman, 2003; Rebar e DeNicola, 2007). Estabelecer um diagnóstico de carcinomatose peritoneal é provavelmente um dos desafios mais difíceis do diagnóstico citológico (Rebar e DeNicola, 2007).

A citologia do derrame na PIF demonstra características piogranulomatosas, consistindo principalmente em macrófagos e neutrófilos, sobre um fundo densamente proteico, como o observado na figura 55B (Hartmann, 2005; Raskin, 2006b; Addie *et al*, 2009; Goodson *et al*, 2009; Sharif *et al*, 2010). Os neutrófilos geralmente são não-tóxicos, mas podem mostrar sinais de degeneração nuclear ligeira; linfócitos e plasmócitos podem também ser encontrados no esfregaço (Raskin, 2006a; Sharif *et al*, 2010).

Tabela 35: Sensibilidade, especificidade, VPP e VPN associadas à utilização do conteúdo proteico e citologia de efusões no diagnóstico de felinos com PIF (adaptado de Paltrinieri *et al*, 1999).

	Sensibilidade	Especificidade	VPN	VPP
Conteúdo proteico do derrame >3,5mg/dL	87,1	60	70,1	70,5
Citologia sugestiva de PIF	89,8	70,9	88,7	73,3
Conteúdo proteico >3,5mg/dL e citologia sugestiva de PIF	80,6	80	86,2	72,2

Os dados acima tabelados (tabela 35), demonstram que o uso de testes rotineiros como a avaliação de conteúdo proteico e avaliação citológica do derrame de PIF pode aumentar a probabilidade de um correcto diagnóstico de PIF; quando combinados estes dois exames, verifica-se um aumento da especificidade mas uma perda de sensibilidade no diagnóstico.

Na última década, têm-se verificado grandes esforços na aplicabilidade de análises bioquímicas no diagnóstico de peritonites e correspondente etiologia (Williams, 2009a). Assim sendo, serão apresentados na tabela 36, os testes de diagnóstico bioquímicos (na sua maioria) aplicáveis ao diagnóstico etiológico do derrame abdominal, assim como os estudos científicos

que fundamentam os mesmos, espécie a que se destinam e as respectivas observações críticas dos estudos.

Tabela 36: Diferentes testes de diagnóstico etiológico exequíveis na efusão abdominal. (C=canídeo; F=felino; TNCC = contagem total de células nucleadas; RT = transcrição reversa; PCR – reacção em cadeia de polimerase).

Afecção	Espécie	Teste de diagnóstico	Observações
Peritonite séptica	C,F	Presença intracelular de bactérias à citologia	Diagnóstico definitivo
	C, F	Diferença entre as concentrações glucose sanguínea e glucose da efusão >20mg/dL	100% sensibilidade e especificidade em canídeos 100% especificidade e 86% sensibilidade felinos (Bonczynski <i>et al</i> , 2003)
	C	Diferença concentração lactato sanguíneo e lactato efusão <- 2mmol/dL	100% de sensibilidade e especificidade (Bonczynski <i>et al</i> , 2003)
		Diferença concentração lactato sanguíneo e lactato efusão <- 1,5mmol/dL	90% precisão diagnóstico (Levin <i>et al</i> , 2004)
	C, F	TNCC efusão > 13000células/μL	100% sensibilidade e especificidade em felinos 100% Especificidade e 86% sensibilidade em canídeos (Bonczynski <i>et al</i> , 2003)
Uro peritoneu	C	- valores de creatinina na efusão 4 vezes superiores aos valores normais de creatinina sérica	Canídeos que apresentem no mínimo 2 dos 3 critérios apresentam 100% sensibilidade e especificidade (Aumann <i>et al</i> , 1998; Schmiedt <i>et al</i> , 2001)
		- ratio potássio da efusão por potássio sanguíneo >1,4	
		- ratio creatinina da efusão por creatinina sanguínea >2	
F	Até à data não foram desenvolvidos testes de diagnóstico específicos. Aumann <i>et al</i> (1998) e Dempsey e Ewing (2011) aconselham a utilização dos testes realizadas em canídeos de forma a aumentar a suspeita clínica ou eliminar esta etiologia		
Peritonite biliar	C,F	Cristais de bilirrubina livres ou fagocitados à citologia	É diagnóstico (Ludwig <i>et al</i> , 1997; Center, 2004)
		Diferença concentração bilirrubina efusão e bilirrubina sanguínea >2mg/dL	100% sensibilidade (Ludwig <i>et al</i> , 1997)
		Concentração bilirrubina no fluido resultante DPL> bilirrubina plasmática	Forte suspeita (Ludwig <i>et al</i> , 1997)

Peritonite pancreática	C	Actividade lipase efusão 4 vezes superior à actividade lipase sanguínea	Arespacochaga <i>et al</i> , 2006 (testes não permitem a distinção de pancreatite primária e pancreatite secundária a peritonite (Beal, 2005; Ragni e House, 2010)
		Ratio actividade lipase efusão por lipase sanguínea >2	
Efusão neoplásica	C, F	Valores médios de glucose nas efusões neoplásicas de 72,6mg/dL e de 110mg/dL nas efusões não neoplásicas	Nestor <i>et al</i> , 2004 (necessidade de estudos de maiores dimensões populacionais para determinar aplicabilidade)
		Valores médios de lactato nas efusões neoplásicas de 3,81 mmol/dL e de 1,68 mmol/dL nas efusões não neoplásicas	
PIF	F	Detecção de antígenos FCoV nos macrófagos por imunofluorescência	Especificidade de 100%; sensibilidade de 57% VPP = 100; VPN=57% (Hartmann <i>et al</i> , 2003)
		Teste de rivalta (anexo2)	Sensibilidade de 98%; especificidade de 80% VPP=86%; VPN=97% (Hartmann <i>et al</i> , 2003)
		Conteúdo total proteína efusão >8 g/dL	Especificidade de 90%; sensibilidade de 55% VPP=78%, VPN=62% (Hartmann <i>et al</i> , 2003)
		Ratio albumina/globulina efusão <0,4	Alto VPP (Addie <i>et al</i> , 2009)
		Ratio albumina/globulina efusão >0,8	Alto VPN (Addie <i>et al</i> , 2009)
		RT-PCR	Pouca especificidade e sensibilidade; resultados positivos em gatos que não desenvolveram PIF em 70 meses e negatividade em gatos com PIF (Hartmann <i>et al</i> ;2003)

Avaliação microbiológica

A decisão em realizar cultura bacteriana do derrame peritoneal deverá sempre ser realizada com base nos resultados da citologia da efusão. Em amostras que se identifique bactérias intracelulares, uma cultura bacteriana deverá sempre ser realizada. Na opinião de Beal (2005), em amostras em que se reconheça um processo inflamatório sem causa conhecida, estas também deverão sofrer uma avaliação microbiológica. Além da cultura aeróbia e anaeróbia, os testes de sensibilidade a antibióticos (TSA) também devem ser realizados ao fluido abdominal, para que se possa instituir ou prosseguir a terapêutica microbiana apropriada (Kirby, 2002).

Imunohistoquímica de antígenos FCoV nos macrófagos

Este é sem dúvida o teste de eleição para o diagnóstico de PIF exsudativa (Pedersen, 2009). A imunofluorescência recorre a anticorpos monoclonais ou policlonais altamente específicos para o FCoV que se ligam ao vírus se este estiver presente nos líquidos do derrame em questão (Mota, 2010). Enquanto o FCoV pode estar presente sistemicamente em gatos sem PIF, apenas na PIF ocorrerão largas quantidades de vírus nos macrófagos, de forma a obter uma coloração positiva (Horzinek et al, 2009). A coloração imunofluorescente positiva do antígeno FCoV intracelular de macrófagos no derrame demonstra ter um VPP de 100%. Infelizmente, o VPN não é muito elevado (57%), o que pode ser explicado pelo número baixo de macrófagos nos esfregaços (Hartmann et al, 2003; Addie et al, 2009; Pedersen, 2009) e pela ligação competitiva dos anticorpos anti-FCoV presentes nos derrames (Hartmann et al, 2003).

5. Tratamento médico e estabilização

Os objectivos a atingir em qualquer animal em estado crítico, poderão também aplicar-se aos pacientes com peritonite, sendo eles:

- Tratamento da afecção subjacente - a maioria das peritonites em medicina veterinária constituem urgências cirúrgicas e, como tal, restaurar a estabilidade cardiovascular prioritariamente à intervenção constitui o primeiro e mais importante passo terapêutico em candidatos instáveis à anestesia e cirurgia (McGrotty e Doust, 2004; Powell, 2007; Haldane, 2008b; Ragni e Moore, 2010).
- Antecipar e prevenir outras complicações – que podem incluir desde uma deiscência da sutura, prostração prolongada, alterações na motilidade intestinal e diarreia assim como complicações na sequência de SIRS e sépsis (Haldane, 2008b).
- Tratamento de alterações ou afecções induzidas pela causa primária – as alterações secundárias mais comuns incluem *ileus* (frequentemente acompanhado por vômito e diarreia), hipoproteinémia e os efeitos sistémicos provocados por uma inflamação excessiva e não controlada (SIRS) (Haldane, 2008b).

Quando se verifica o envolvimento de uma resposta inflamatória sistémica na peritonite, uma aproximação multidisciplinar e sofisticada é necessária para o sucesso da terapêutica na sobrevivência do animal (Robben, 2010a). A intensidade de monitorização do animal depende da condição em que se encontra e das complicações que podem ocorrer. A monitorização básica do animal passa pelos parâmetros avaliados no exame físico rotineiro até ao recurso a uma monitorização por pulsioximetria, electrocardiografia, medição de pressão arterial e venosa central e gases sanguíneos que permitem um melhor acompanhamento na evolução da situação clínica do animal. O acesso venoso central é normalmente realizado na veia jugular

e permite a monitorização da pressão venosa central e a recolha de amostras sanguíneas com mínimo stress para o animal (Robben, 2010b; Laforcade, 2010).

A seguinte sequência de tratamento tem em conta os procedimentos fundamentais da maioria das peritonites, em que numa primeira fase ocorre a administração de tratamento médico de suporte (terapia de choque, fluidoterapia, antibióticos), posteriormente há a correcção da causa primária cirurgicamente e a lavagem da cavidade abdominal e numa última fase os cuidados pós-cirúrgico (Dupré, 2010).

O tratamento da pancreatite permanece, até ao momento, desafiante, já que até à data não existem tratamentos específicos para a afecção e a terapêutica é basicamente de suporte (Watson, 2011).

Actualmente, não existe nenhum protocolo terapêutico capaz de controlar a PIF; como tal, todos os animais acabam inevitavelmente por morrer numa questão de dias, semanas ou meses (Pedersen, 2009). Estudos publicados com diminuto número de animais, dados insuficientes sobre a afecção ou com falta de grupo de controlo por placebo ou estudos cegos, são frequentemente tidos em conta na terapêutica da PIF e levam a tratamentos não indicados e/ou dúbios (Pedersen, 2009). Como o referido por Hartmann (2005), os gatos afectados pela PIF devem ser tratados com antibióticos de largo espectro e terapêutica de suporte, nomeadamente com fluidoterapia, vitaminas e fármacos diuréticos. O tratamento (ou a eutanásia) deve apenas ser considerado após todos os esforços terem sido efectuados no sentido de chegar a um diagnóstico definitivo (Horzinek *et al*, 2008)

5.1 Estabilização e cuidados pré-cirúrgicos

A estabilização cardiovascular através da optimização da perfusão e oxigenação celular do animal deverão ser a prioridade no tratamento de uma peritonite (Powell, 2007; Culp e Holt, 2010). Em casos de choque, o aumento da entrega de oxigénio às células é a chave para o sucesso da terapêutica (Félix, 2010). Uma incapacidade em melhorar o débito cardíaco pode resultar na morte do animal mesmo quando uma intervenção cirúrgica, drenagem e antibiótico sejam proporcionados (Bray, 1996; McGrotty e Doust, 2004). O exame ao animal deverá basear-se no ABCDE das emergências veterinárias, em que todos os esforços se concentram nas vias respiratórias superiores, respiração (vias respiratórias inferiores), circulação, seguido de analgesia e outras opções terapêuticas médicas (Sigrist, 2007; Félix, 2010).

As seguintes orientações para estabilização do animal têm como base o conceito de *early goal-directed therapy* implementado por Rivers *et al* (2001) no estudo de pacientes humanos com sépsis severa. Neste estudo os pacientes foram submetidos a terapêuticas durante 6

horas de forma a atingir 7 objectivos de parâmetros vitais. Esta terapia revelou significativas vantagens no que diz respeito ao prognóstico de pacientes com choque séptico ou sépsis severa (Rivers *et al*, 2001; Kelmer e Tobias, 2009; Oke *et al*, 2009; Félix, 2010). Os objectivos traçados no tratamento de pacientes sépticos não são, na sua totalidade, de fácil execução em medicina veterinária, contudo aspectos chave como o reconhecimento precoce da afecção e sua fonte de infecção, o correcto e eficiente uso da fluidoterapia e a rápida implementação de antibioterapia de amplo espectro, constituem procedimentos que devem sempre ser realizados (Robben, 2010b).

Os objectivos da ressuscitação serão a normalização dos parâmetros hemodinâmicos (frequência cardíaca, frequência respiratória, tempo de repleção capilar, pulso femoral), um aumento na produção de urina, a melhoria do estado mental, a normalização da temperatura e pressão arterial, a correcção da acidose e défice de base (Félix, 2010). A tabela 37 resume os parâmetros a monitorizar em animais em choque e em estado crítico, assim como a terapêutica indicada para a possível estabilização dos mesmos.

A suplementação de oxigénio deverá ser iniciada precocemente; o aumento de oxigénio inspirado poderá melhorar a saturação de oxigénio (SpO₂) e a pressão parcial de oxigénio no sangue (PaO₂) assegurando uma correcta distribuição de oxigénio aos tecidos (Sigrist, 2007; Félix, 2010; Otto e Costello, 2011). O controlo de hipotermia é essencial, principalmente em pacientes felinos, seja por métodos passivos ou activos (Félix, 2010).

Tabela 37: Monitorização de parâmetros e terapêutica indicada em animais em estado crítico com peritonite

(bpm- batimentos por minuto, H₂O- água, -h – hora; pa – pressão parcial, p – pressão, mmHg – milímetros de mercúrio; CO₂ – dióxido de carbono, HCO₃⁻ - bicarbonato, m – mil, Eq – equivalente) (adaptado de Haldane, 2008b e Viganó *et al*, 2010).

Parâmetro	Objectivo terapêutico	Terapêutica
Hematócrito	>25%	Transfusão sanguínea
Nível de consciência	Alerta	Fluidoterapia, oxigénio, analgesia
Frequência cardíaca	C: 60-140bpm	
	F: 120-220bpm	
Pressão arterial média	C: 60-120mmHg	Vasopressores
	F: 80-140mmHg	
Pressão arterial sistólica	C: 90-160mmHg	Vasopressores
	F: 100-200mmHg	
Pressão venosa central	Normal: 0-5 cm H ₂ O	Fluidoterapia
	Se fluidoterapia: 2-10 cm H ₂ O	
Produção urinária	Normal >1-2 ml/kg/h	Fluidoterapia
	Se fluidoterapia >2-4ml/kg/h	
Lactato	<2mmol/L	Fluidoterapia e oxigenoterapia

Monografia

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Saturação oxigénio (SpO ₂)	>95%	Oxigenoterapia
paO ₂	>80mmHg	Oxigenoterapia
Equilíbrio ácido-base	pH 7,35-7,45	Fluidoterapia
	pCO ₂ : 32 -42mmHg	
	HCO ₃ ⁻ : 20-24mEq/L	
Proteína total	40 g/L	Colóides artificiais ou naturais
Albumina	15-20 g/L	Suporte nutricional

Geralmente, tanto fluidos cristalóides como colóides são necessários na ressuscitação hipotensiva do animal em choque. O conceito de fluidoterapia individualizada deverá estar sempre presente nas escolhas do clínico. Se exequível, uma determinação do hematócrito, electrolítica, lactato sérico, proteínas totais e glucose sérica e urianálise deverão preceder a fluidoterapia (Oke *et al*, 2009).

Os cristalóides são na sua essência re-hidratantes intersticiais (Félix, 2010). Devem ser administrados tendo em conta a resposta clínica do animal e a sua pressão sanguínea. Em caso de choque, a taxa a utilizar para felinos será de 45-60 ml/kg/h e de 90ml/kg/h em canídeos; um terço ou um quarto desta taxa deverá ser administrada nos primeiros 15 minutos em *bolus* e, deve efectuar-se nova reavaliação do animal (McGrotty e Doust, 2004; Oke *et al*, 2009; Otto e Costello, 2011). Os cristalóides, quando utilizados isoladamente e por largos períodos em animais com peritonite, podem levar a aumentos de pressão hidrostática capilar e diminuição da pressão oncótica plasmática (o efeito de diluição) (Oke *et al*, 2009).

Em caso de hipotensão (pressão arterial média <60mmHg ou pressão sistólica arterial <90mmHg) mesmo após administração de fluidos cristalóides, ou em caso de hipoproteinemia do animal, deverá iniciar-se a administração de colóides (Oke *et al*, 2009; Kelmer e Tobias, 2009). Os colóides artificiais como o hidroxietilamido (hetastarch) e o dextrano diminuem o volume de fluidos necessário para a ressuscitação. Os colóides naturais como sangue fresco e plasma podem também ser utilizados no animal, mas não provocam aumentos tão apreciáveis na pressão colóide plasmática como os observados em colóides artificiais. Por vezes poderá ocorrer uma administração simultânea de colóides artificiais e naturais, já que estes últimos fornecem importantes elementos como os factores de coagulação e albumina (Hofmeister, 2003; Tello, 2009; Ragni e Moore, 2010; Culp e Holt 2010). Os colóides devem ser administrados inicialmente em *bolus* (10ml/kg no cão e 5ml/kg no gato) durante um período de 15 a 20 minutos, seguido da taxa de infusão contínua de 1ml/kg/h (Felix, 2010). Sempre que colóides e cristalóides sejam administrados em conjunto, a dose requerida do fluido cristalóide deverá diminuir 40 a 60% para evitar uma sobrecarga de volume (Tello, 2009; Ragni e Moore, 2010; Culp e Holt 2010).

Nos gatos e cães que continuam hipotensos apesar de uma substituição adequada de volume e normalização da temperatura corporal, poderá ser necessário realizar uma terapêutica com catecolaminas exógenas (Otto e Costello, 2011). Nos canídeos nesta situação deverá iniciar-se o tratamento com dobutamina (2– 20 µg/kg/min) IV em infusão contínua. A dopamina (2,5 a 15 µg/kg/min IV) é com frequência a opção de eleição em gatos com sépsis, já que além de possuir efeitos vasoconstritores e inotrópicos não possui tantos efeitos adversos (arritmias, convulsões) como a dobutamina. Caso a hipotensão persista, a norepinefrina (0,05– 3,3 µg/kg/min IV) poderá ser administrada; a sua combinação com a dobutamina origina maior débito cardíaco (Hofmeister, 2003; Kelmer e Tobias, 2009; Oke *et al*, 2009; Otto e Costello, 2011). A vasopressina (0,01 – 0,1 U/kg em bolus, seguida 0,001 – 0,1 U/kg/h IV em infusão contínua) deverá ser considerada em animais com choque em que a vasodilatação seja resistente às catecolaminas (Silverstein *et al*, 2007; Oke *et al*, 2009). Os fármacos vasopressores são administrados em infusão contínua e a dose é ajustada em função da resposta fisiológica do animal (Otto e Costello, 2011).

Caso a hipotensão persista mesmo após toda a terapia vasopressora referida anteriormente, a utilização de albumina humana a 25% (2ml/kg bolus e posteriormente 0,5– 1ml/kg/h CRI (taxa de infusão constante)) poderá ser considerada (Mathews e Barry, 2005; Kelmer e Tobias, 2009; Viganó *et al*, 2010). Contudo, têm sido sugeridos que os seus efeitos adversos e a sua utilização deverá ser reservado a animais com uma hipoalbuminemia significativa (Trow *et al*, 2008; Kelmer e Tobias, 2009; Félix, 2010). Viganó e Perissotto (2010) realizaram um grande estudo retrospectivo em 588 canídeos e felinos, em que avaliaram a administração de albumina humana a 5%; os efeitos adversos à sua administração (anafiláxis, urticária, angioedema) mesmo 4 a 6 semanas após a sua utilização (pico das reacções adversas), não foram observados. Como seria de esperar, um maior número de dias (máximo de 11 e 7 dias em cães e gatos respectivamente) são necessários para atingir valores séricos de albumina de 20g/L quando comparados à administração da albumina humana a 25%.

A concentração de lactato sérico poderá ser usada para monitorizar a resposta à fluidoterapia; a sua diminuição ocorre caso a fluidoterapia de ressuscitação esteja a ter sucesso (Oke *et al*, 2009; Kelmer e Tobias, 2009).

Na administração da fluidoterapia aos animais com peritonite, os desequilíbrios electrolíticos também deverão ser corrigidos pelo clínico (Swann e Hugues, 2010).

a) Produtos do sangue ou fluidos específicos

Os produtos do sangue poderão ser necessários em animais com peritonite por variadas razões. Animais com úlceras GI, peritonites secundárias a trauma podem beneficiar de sangue

total ou de concentrado de eritrócitos, porém a decisão do seu uso está dependente de vários factores (Culp e Holt, 2010; Félix, 2010). Caso o hematócrito seja inferior a 25% e o animal se encontre instável hemodinamicamente, certos autores defendem a transfusão de sangue total (10 a 25ml/kg durante 1 a 4 horas) (Haldane, 2008b; Kelmer e Tobias, 2009; Viganó *et al*, 2010).

A utilização de plasma fresco congelado terá como indicações a correcção das alterações na coagulação como as observadas frequentemente em peritonites e sépsis. As alterações de coagulação ocorrem não só em pacientes com peritonite séptica, como também em animais com obstrução biliar e ruptura já que a absorção de vitaminas lipossolúveis (incluindo a vitamina K) fica prejudicada pela ausência de emulsificação lipídica biliar. Quando os valores de PT (tempo de protrombina) e a APTT (tempo de tromboplastina parcial activada) estão aumentados, a bibliografia recomenda o uso de plasma até que os valores dos mesmos assumam valores normais (Culp e Holt, 2010). O plasma fresco congelado não deverá funcionar como fonte de albumina, já que volumes elevados do mesmo produzem apenas pequenos acréscimos na concentração de albumina (Laforcade, 2010).

b) Analgesia

O uso de analgésicos na peritonite não visa apenas a diminuição de dor. A dor contribui para a rigidez abdominal e contribui para um aumento da pressão abdominal; pode também impedir os movimentos respiratórios e resultar no desenvolvimento/agravamento da hipoxémia e acidose respiratória (Robben, 2010b). Nos gatos em sépsis ou SIRS, a dor não tratada conduz a depressão, inapetência ou anorexia, prostração e aumento das hormonas relacionadas com o stress (Oke *et al*, 2009; Otto e Costello, 2011).

Os opióides constituem a primeira linha de escolha no tratamento da dor em peritonites. Apesar disto alguns opióides como a morfina e a hidromorfina podem induzir *ileus*, aumento do tónus do esfíncter de Oddi, emese e depressão respiratória; como tal a sua utilização depende da etiologia da peritonite. A buprenorfina (0,005 – 0,02 mg/kg IV tid–qid) tende a possuir menos efeitos intestinais e poderá ser uma boa opção nesses casos (Abell e Waldrop, 2009; Oke *et al*, 2009; Culp e Holt, 2010; Otto e Costello, 2011).

Para um melhor controlo da dor na peritonite e redução de dose de opióides, combinações da infusão contínua de fentanilo (1-5 µg/kg/h) com ketamina (0,1 mg/kg/h) e/ou lidocaína (30-50 µg/kg/h) poderão constituir uma boa opção analgésica (Sigrist, 2007; Culp e Holt, 2010; Robben, 2010b). Os AINE's não são indicados pelos seus efeitos renais e gastrointestinais em animais que pelo seu estado hipovolémico podem ter estas mesmas funções comprometidas, além do mais a rotura do tracto GI é a etiologia mais comum de peritonites séptica (Sigrist, 2007; Robben, 2010b).

c) Antibioterapia

Os antibióticos de amplo espectro devem ser utilizados de imediato numa suspeita de peritonite séptica e, posteriormente, de acordo com os resultados da cultura e testes de sensibilidade, podem sofrer eventualmente modificações ou interrupções (Sigrist, 2007; Robben, 2009b; Kelmer e Tobias, 2009; Laforcade, 2010). Caso o clínico conheça desde o momento inicial o órgão de origem, a terapia anti-microbiana deverá ser escolhida tendo também em consideração a flora expectável no mesmo (Kirby, 2003; Findji, 2010).

As recomendações gerais de uso empírico de antibióticos de amplo espectro em caso de peritonite séptica incluem a administração de penicilinas ou cefalosporinas de 1ª geração para uma cobertura de bactérias gram-positivo combinada à administração de fluoroquinolonas ou aminoglicosídeos para uma cobertura de microorganismos gram-negativos (Culp e Holt, 2010). O uso de aminoglicosídeos deverá ser realizado com precaução em animais com fraca perfusão já que podem agravar uma falha renal aguda (Ragni e Moore, 2010).

Tendo em conta que a rotura do tracto GI é a origem mais comum em canídeos da peritonite séptica, é importante referir que nos últimos estudos retrospectivos verificou-se resistência de *Enterococcus spp* a vários antimicrobianos, como as fluoroquinolonas e os aminoglicosídeos (King, 1994; Winkler e Greenfield, 2000; Mueller *et al*, 2001; Staazt *et al*, 2002; Costello *et al*, 2004; Findji, 2010). Tendo em conta que nem todos os anaeróbios são susceptíveis a penicilinas e que muitos são resistentes às cefalosporinas, a adição de metronidazole à antibioterapia deverá sempre ser considerada como parte do tratamento empírico (Kirby, 2003; Kelmer e Tobias, 2009; Findji, 2010; Culp e Holt, 2010).

Existe no momento alguma controvérsia em medicina humana entre o uso de múltiplos antibióticos no tratamento da peritonite ou o uso isolado de cefalosporinas de 3ª geração, já que estas últimas apresentaram melhores resultados em comparação a uma combinação usual de 3 antibióticos (Ragni e Moore, 2010).

A administração de antibióticos intra-peritonealmente está actualmente contra-indicada, já que para além da administração parenteral atingir níveis terapêuticos no fluido abdominal, a sua administração poderá induzir peritonites químicas e formações de adesões (Bray, 1996; Ragni e Moore, 2010).

d) Outros tratamentos

Protectores do tracto GI, anti-ácidos e drogas anti-eméticas devem ser considerados em animais com náusea, vômito ou suspeita de úlceras GI (Kelmer e Tobias, 2009). Anti-eméticos como os antagonistas da dopamina, antagonistas da serotonina e fenotiazinas podem ser indicados. A metoclopramida não deve ser usada em animais com corpos estranhos ou úlceras

intestinais pela sua actividade procinética. As fenotiazinas têm sido associadas a sedação e hipotensão do animal (Sigrist, 2007; Haldane, 2008b; Culp e Holt, 2010).

O uso de corticosteróides no tratamento de peritonites sépticas permanece até ao momento controverso. Apesar de antes ser aconselhado o uso de corticosteróides em pacientes sépticos, a administração de altas doses dos mesmos pode aumentar a severidade da infecção primária ou secundária pelo seu efeito imunossupressivo e, como tal, é contraindicada a sua administração. Estudos recentes sugerem que o uso de doses fisiológicas de corticosteróides poderá revelar-se vantajoso (Ragni e Moore, 2010). A RAI deverá ser considerada como diagnóstico diferencial em animais em estado crítico que falham na resposta à terapia indicada, especialmente aqueles com hipotensão refractária a fluidoterapia agressiva e terapia vasopressora (Martin e Groman, 2004). Nos pacientes humanos, recomenda-se a administração de doses de glucocorticóides de substituição nos doentes com choque séptico refractário. Sem investigação adicional, esta recomendação não pode ser realizada em gatos ou cães segundo Costello et al (2011). Outros autores defendem o uso de doses fisiológicas de prednisolona (0,1–0,3 mg/kg BID ou SID IV) e dexametasona (0,01–0,04 mg/kg BID ou SID IV) neste tipo de apresentação clínica (Haldane, 2008b; Kelmer e Tobias, 2009; Culp e Holt, 2010).

O fluconazole tem demonstrado propriedades anti-inflamatórias, já que interfere na função leucocitária. Tem sido sugerido que o fluconazole poderá diminuir a mortalidade em animais com sépsis bacteriana (Culp e Holt, 2010). De acordo com Davis et al (2005), citado por Culp e Holt (2010), o fluconazole não originou quaisquer efeitos secundários num grupo de canídeos com peritonite bacteriana mas pelo número reduzido de animais neste estudo, também não foi possível estabelecer qualquer relação da sua utilização a um melhor prognóstico.

e) Caso específico - uoperitoneu

Os uoperitoneus representam urgências médicas e não urgências cirúrgicas como a maioria das peritonites. A gravidade desta afecção está associada aos desequilíbrios electrolíticos, principalmente à hipercalémia. Todos os esforços deverão ser efectuados para conferir uma adequada função renal e circulação de urina, obrigatórios para a estabilização clínica do animal com uoperitoneu (McGrotty e Doust,



Figura 56: Cateter de drenagem peritoneal em felino com uoperitoneu (adaptado de Gannon e Moses, 2002).

2004; Culp e Holt, 2010). A fluidoterapia e a drenagem de urina da cavidade peritoneal (figura 56) representam os procedimentos mais importantes para a estabilização do animal com uroperitoneu. Deverá ser colocado um cateter urinário em todos os animais com esta afecção de forma a quantificar a produção de urina e manter uma descompressão vesical (Gannon e Moses, 2002; Rieser, 2005; Kelmer e Tobias, 2009).

Em caso de ruptura vesical tanto um cateter urinário como um cateter peritoneal de diálise são recomendados para a drenagem urinária da bexiga e da cavidade peritoneal respectivamente (Gannon e Moses, 2002; Culp e Holt, 2010). Nos casos em que seja impossível a colocação de cateter urinário, a utilização de um tubo temporário de cistotomia poderá ser a solução (Abell e Waldrop, 2009).

Apesar do tratamento cirúrgico ser mais comum, existem casos de rupturas uretrais e vesicais de pequenas dimensões em que ocorre cicatrização por segunda intenção através de terapia conservadora (fluidoterapia e cateter urinário) (Aumann et al, 1998; McGrotty e Doust, 2004; Culp e Holt, 2010). A decisão de tratamento médico ou cirúrgico deverá ser realizada tendo em conta a extensão da lesão e afecções concomitantes (Aumann *et al*, 1998).

Os valores de potássio e cálcio sérico devem ser normalizados para que ocorra a correcção cirúrgica. Uma hipercalemia associada a valores inferiores a 6mEq/L normalmente será resolvida com o aumento da diurese através de fluidoterapia. Já no caso da hipercalemia mais severa (potássio superior >7mEq/L), a sua possível associação a cardiotoxicidade requer um tratamento mais específico. Assim, o tratamento da hipercalemia poderá requerer a administração de gluconato de cálcio (0,5–1,0 ml/kg - solução a 10% durante 5 a 10 minutos) e uma administração regular de (0,5 – 1 UI/kg IV) em combinação com dextrose a 25% (1–2 g/U IV). No caso das terapias anteriores não surtirem efeito, poderá recorrer-se à administração de bicarbonato de sódio (1–2 mEq/kg IV lento ao longo de 20 minutos) (Gannon e Moses, 2002; Mayhew e Holt, 2004; Abell e Waldrop, 2009).

5.2 Tratamento cirúrgico

a) Correção cirúrgica da causa primária

A laparotomia exploratória deverá ser realizada assim que o animal se encontre clinicamente estável para a intervenção, principalmente em casos de peritonites sépticas associadas a um elevado risco de septicémia do animal (Powell, 2007; Sigrist, 2007; Dupré, 2010). A terapêutica da peritonite para ter sucesso deverá ter sempre em consideração a correcção cirúrgica da causa primária seja ela deiscência de sutura intestinal, trauma vesical ou biliar ou ruptura de abscesso ou quisto visceral (Ellison, 2008). A laparotomia exploratória está

indicada não só para correcção da causa primária da peritonite mas também em situações de peritonite com etiologia desconhecida (Fossum, 2002).

No caso das peritonites bacterianas, os objectivos são a identificação e a remoção da fonte de contaminação, prevenir a contaminação recorrente, reduzir a carga bacteriana na cavidade abdominal, a remoção de corpos estranhos ou porções necrosadas, garantir drenagem abdominal e estabelecer o acesso entérico para a nutrição do animal (Staatz *et al*, 2002).

A origem da peritonite poderá ser controlada pela excisão total ou parcial do órgão ou por desbridamento e drenagem caso não seja possível a sua reparação (Dupré, 2010; Findji, 2010). Mais especificamente as intervenções cirúrgicas poderão passar por esplenectomia, enterectomia, lobectomia hepática, pancreatectomia parcial, ovariohisterectomia, drenagem prostática ou hepática, cistotomia, entre outros procedimentos cirúrgicos (Fossum, 2009; Findji, 2010; Dupré, 2010; Ragni e Moore, 2010). A ressecção de lobo hepático, a nefrectomia e a esplenectomia são actualmente recomendados no caso de abscessos hepáticos, renais ou esplénicos respectivamente (Culp e Holt, 2010). Um estudo realizado por Zatelli *et al* (2005) avaliou a drenagem percutânea e alcoolização de abscessos hepáticos em 5 cães e 1 gato onde o sucesso terapêutico foi atingido nos 6 animais.

Até ao momento não existem recomendações específicas para a intervenção cirúrgica em cães e gatos em caso de pancreatite aguda, mas nos canídeos considera-se benéfico este tipo de procedimento em caso de evidente infecção, complicações locais (abscessos, obstrução biliar), para confirmação de diagnóstico (neoplasia versus afecção não neoplásica), complicações persistentes de órgãos distantes e falha na resposta ao tratamento médico agressivo (Williams, 2009b; Thompson *et al*, 2009; Kalli *et al*, 2009; White, 2011). Apesar disto alguns estudos em medicina humana advertem que excisões de porções necrosadas poderão ser indicadas em alguns casos (até mesmo em casos de necrose pancreática séptica) mas, apenas quando realizadas tardiamente (aproximadamente 1 mês) (Watson, 2011). Existe semelhante controvérsia na terapêutica em casos de pancreatite crónica e suas condições associadas (pseudoquistos e abscessos); dos poucos estudos publicados no tratamento cirúrgico de pseudoquistos, as intervenções aplicadas passaram por colecistogastrostomias, colecistoduodenostomia e omentização, omentização, drenagem eco-guiada e drenagem peritoneal aberta (DPA) (VanEnkevort *et al*, 1999; Coleman e Robson, 2005; White, 2011). O maneio cirúrgico dos abscessos pancreáticos poderá envolver excisões de porções necrosadas e omentização em conjugação com encerramento abdominal ou DPA em caso de suspeita de peritonite séptica (Salisbury *et al*, 1988; Johnson e Mann, 2006; Anderson *et al*, 2008).

Após correção da causa primária, deverá proceder-se à remoção de exsudado peritoneal, fibrina, tecido necrosado e adesões que favorecem a proliferação bacteriana e dificultam a ação das defesas peritoneais (Fossum, 2009; Findji, 2010; Dupré, 2010; Ragni e Moore, 2010).

a.1 Omentalização

A omentalização é uma técnica de drenagem fisiológica efectiva e garante defesas imunitárias (Valat e Moissonnier, 2004; Johnson e Mann, 2006; Williams, 2009b).

Apesar de invulgares, os abscessos pancreáticos são na sua maioria negativos à cultura bacteriana e como tal a dúvida de expor o animal a técnicas de drenagem como a DPA em abscessos assépticos, não parece justificar-se (Johnson e Mann, 2006). Poucos estudos foram realizados até ao momento sobre as taxas de sobrevivência e complicações da DPA e omentalização no tratamento desta afecção; Johnson e Mann (2006) concluíram no seu estudo que a omentalização dos abscessos e lavagem abdominal (5 cães no total de 8) apresentou maior taxa de sobrevivência associada do que o recurso a DPA (1 em 4 animais) no tratamento dos abscessos pancreáticos.

No caso dos quistos e abscessos prostáticos, a omentalização é hoje em dia o procedimento de eleição em alternativa às prostatectomias ou drenagem abdominais abertas. A taxa de sucesso de 95% num estudo realizado em 20 canídeos resulta na sua indicação para o tratamento destas afecções (Valat e Moissonnier, 2004).

b) Lavagem abdominal

Apesar de controversa, a lavagem da cavidade abdominal é geralmente indicada na presença de uma peritonite difusa/generalizada (Fossum, 2009). Uma lavagem abdominal permite a remoção de bactérias e citocinas pró-inflamatórias, conteúdo GI, hemoglobina, muco e biliar. Quando executada, deverá ser realizado um esforço para que todo o fluido seja removido (mediante sucção), já que a presença de quantidades consideráveis de líquido na cavidade abdominal está associada a uma inibição da opsonização e diminuição das defesas da cavidade peritoneal (Fossum, 2009; Culp e Holt; 2010; Findji, 2010).

A falta de estudos controlados sobre os benefícios da realização da lavagem abdominal é uma realidade em medicina veterinária e, por vezes, as recomendações na bibliografia são feitas com recurso à analogia da medicina humana (Morar *et al*, 2010; Culp e Holt, 2010). Contudo, Slim (2003) alega que a lavagem abundante da cavidade abdominal durante o procedimento cirúrgico nos pacientes com peritonites constitui mais um ritual do que um procedimento válido; afirma ainda que nenhum estudo confirmou os benefícios nem a sua utilidade em caso de peritonites, já que ao mesmo tempo que se diminuem os microrganismos

presentes na cavidade abdominal também ocorre a perda das células de defesa da cavidade peritoneal.

Historicamente, várias substâncias têm sido associadas aos líquidos de lavagem, como anti-sépticos como iodopovidona (associada à formação de peritonite encapsulada esclerosante) ou antibióticos, contudo a sua utilização está actualmente contra-indicada (Lester *et al*, 2004; Culp e Holt, 2010). A adição de clorexidina ao líquido de lavagem abdominal também não mostrou benefícios; experimentalmente, uma solução de clorexidina a 0,05% reduziu o número de bactérias no líquido residual de lavagem aumentando a taxa de sobrevivência num estudo de peritonites em ratos, mas o seu efeito tóxico a células normais é inegável (Culp e Holt, 2010).

A solução salina fisiológica aquecida é o líquido mais apropriado para a lavagem abdominal (Fossum, 2009). Deverão ser efectuadas lavagens copiosas e abundantes da cavidade abdominal, pretendendo que o resultado final deste procedimento seja a sucção de um líquido límpido (Ragni e Moore, 2010). Nawrocki *et al* (2005) avaliaram a temperatura corporal em cães submetidos a lavagem abdominal com solução salina a 43 C ou a temperatura ambiente; constataram que a temperatura corporal diminuiu nos animais submetidos à lavagem com solução à temperatura ambiente e que subiu consideravelmente em 2 a 15 minutos naqueles em que se utilizou a solução salina aquecida.

Em animais em que o grau de contaminação da cavidade peritoneal não seja muito elevado, ou que a fonte de contaminação tenha sido eliminada e que a lavagem abdominal tenha sido efectiva, poderá considerar-se suficiente a lavagem intra-operatória (Ragni e Moore, 2010).

A lavagem peritoneal em pancreatites de forma a remover substâncias tóxicas como tripsinas e outras protéases é recomendada em casos em que a laparotomia exploratória é realizada, quando associada a peritonites sépticas ou em animais que falham em responder ao tratamento médico (Williams, 2009b; Kalli *et al*, 2009). Todavia, não existem estudos específicos que avaliem os efeitos benéficos da lavagem peritoneal em canídeos com pancreatite aguda e dado o facto da ocorrência de potenciais complicações, este procedimento deverá ser cuidadosamente ponderado (Kalli *et al*, 2009).

c) Drenagem abdominal

A drenagem tem como finalidade a prevenção de acumulação de líquido peritoneal e a drenagem de bactérias, de componentes inflamatórios e de restos orgânicos que eventualmente permanecem na cavidade abdominal após a cirurgia (Kirby, 2003). A produção expectável de líquido abdominal no pós-operatório, a quantidade de tecido necrosado não

removido na cirurgia e a correcção ou não da afecção primária na cirurgia, são os factores que devem influenciar a decisão do clínico na utilização ou não de uma drenagem da cavidade abdominal (Robben, 2010b).

O abdómen poderá ser drenado através de sistemas de drenagem abertos (drenagem peritoneal aberta, DPA), fechados activos (*Jackson-Pratt*) e fechados passivos (drenos de *Penrose*, drenos *sump*, tubos peritoneais de diálise), dependendo a escolha do grau de contaminação inerente (Staatz *et al*, 2002; Ragni e Moore, 2010). Complicações associadas a qualquer tipo de dreno na cavidade abdominal incluem drenagem ineficiente por adesões do omento, obstruções por de fibrina e infecções nosocomiais (Ragni e Moore, 2010; Culp e Holt, 2010).

A drenagem por sistemas fechados requer o uso de materiais apropriados para o sucesso da técnica. Em caso de remoção da causa primária (piómetra, perfuração intestinal) ou reparação (ruptura vesical) e caso os sinais de peritonite sejam moderados, o cirurgião deverá optar por um sistema de drenagem fechado (Sigrist, 2007; Dupré, 2010). Estes drenos possibilitam uma drenagem da cavidade abdominal, na maioria dos casos, sem sedação ou anestesia geral (dependendo do temperamento do animal), mas não são suficientes em caso de uma grande contaminação peritoneal (Findji, 2010; Dupré, 2010).

A drenagem passiva da cavidade abdominal é dependente da gravidade e baseia-se na diferença de pressão entre a cavidade abdominal e a atmosfera exterior (Ragni e Moore, 2010). Os drenos *Penrose* apresentam uma acção capilar que permite a passagem de fluido nos mesmos mas, frequentemente, colapsam quando usados na drenagem da cavidade abdominal para além de que não podem ser conectados a sistemas de recolha fechados. Os drenos multiluminais apresentam uma maior eficiência na drenagem abdominal quando comparados aos *Penrose*, já que permitem uma entrada passiva de ar no abdómen. Os cateteres de diálise foram anteriormente muito utilizados na lavagem peritoneal pós-cirúrgica de animais com peritonites generalizadas; porém o seu uso foi associado a complicações e a peritonites residuais. A maior desvantagem dos tubos de drenagem passivos é a sua oclusão por fibrina e adesões, até 6 horas após à sua colocação (Mueller *et al*, 2001; Ragni e Moore, 2010).

A drenagem abdominal é bastante efectiva em caso de utilização de drenagem fechada activa ou de sucção (ex.: *Jackson-Pratt*) (figura 57). Estes aparelhos criam uma pressão negativa na cavidade peritoneal por vácuo externo, o que permite uma drenagem independentemente da pressão intra-abdominal. Mueller *et al* (2001) evidenciaram no seu estudo que este tipo de sistema é efectivo no tratamento de peritonites generalizadas e que poucas complicações estão associadas à sua utilização. Em comparação com a DPA, a

drenagem fechada por sucção apresenta menor risco de contaminação bacteriana ascendente, menor potencial de evisceração, um pós-cirúrgico menos trabalhoso e a não necessidade de uma 2ª intervenção cirúrgica (Ragni e Moore, 2010). A drenagem fechada por sucção (ou activa) é uma técnica com maior assepsia e menor probabilidade de infecções nosocomiais, quando comparada a uma drenagem fechada com drenos *Penrose* (Mehler e Bennett, 2006).

No caso de peritonites localizadas como no caso de peritonites biliares, o uso de um sistema fechado de sucção em posição crânio-ventral está associado a bons resultados de drenagem (Mehler e Bennett, 2006). Thompson *et al* (2009) no seu estudo recorreram à drenagem fechada com *Jackson-Pratt* em casos de abscessos pancreáticos e em casos de peritonites pancreáticas muito exsudativas.

A utilização de qualquer sistema fechado de drenagem estará dependente da avaliação diária do líquido drenado em termos de quantidade e de análises citológicas (presença de neutrófilos degenerados e bactérias) (Sigrist, 2007; Dupré, 2010).

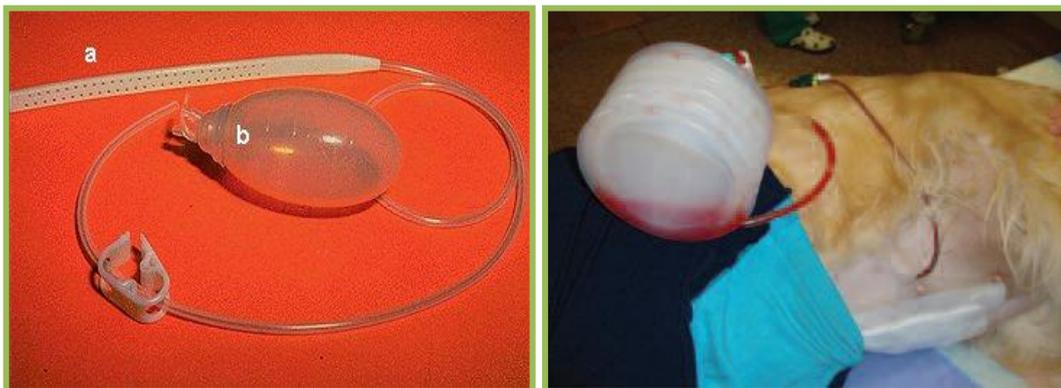


Figura 57: A- Sistema de drenagem Jackson- Pratt.(adaptado de College of Veterinary Medicine - Washington state university, 2011). **B - Drenagem abdominal activa.** Neste caso, o dreno foi colocado na fossa hepática após colecistectomia em canídeo com peritonite biliar séptica (adaptado de Ragni e Moore, 2010)

A DPA (figura 58) é recomendada em casos em que se verifica uma elevada contaminação séptica da cavidade abdominal no final da intervenção cirúrgica do animal ou quando ocorra uma contaminação bacteriana abdominal elevada e anaeróbica (Ellison, 2008; Holt, 2009). Os benefícios desta técnica incluem uma drenagem mais eficiente da cavidade abdominal, melhoria da condição metabólica do animal, a possibilidade de inspeção frequente do abdómen, redução da formação de abscessos e adesões e uma tensão de oxigénio elevada não favorável à proliferação bacteriana anaeróbia (Lanz *et al*, 2001; Fossum, 2009). A decisão em realizar uma técnica de drenagem aberta no animal deverá ser tomada pelo cirurgião e deverá depender de factores como a severidade da peritonite, a experiência e preferências do cirurgião, a disponibilidade económica do proprietário, a disponibilidade de uma monitorização intensa no pós-operatório (entre outros parâmetros a albumina sérica do animal) e do temperamento do animal (Read, 2006).



Figura 58: A - Sutura e técnica de DPA em canídeo (adaptado de Ragni e Moore, 2010). B - Lavagem da cavidade peritoneal em canídeo submetido a DPA (adaptado de Ragni e Moore, 2010).

As complicações da DPA incluem a perda constante de fluido e proteínas, a ocorrência de infecções nosocomiais, a perda de peso, a hérniação abdominal, a formação de adesões das vísceras às gazes e um elevado número de anestésias a que se submete o animal (Greenfield e Walshaw, 1987; Winkler e Greenfield, 2000; Lanz *et al*, 2001; Fossum, 2009; Laforcade, 2010). Staatz *et al* (2002) não verificaram estados de hipoproteinémia mais severos em casos de DPA em relação aos animais que não efectuaram qualquer tipo de drenagem no seu estudo. Uma segunda cirurgia é realizada frequentemente entre 3 a 5 dias após a laparotomia exploratória inicial (tendo em conta a avaliação citológica do fluido) para uma lavagem final da cavidade abdominal e para proceder ao seu encerramento (Laforcade, 2010; Dupré, 2010; Findji, 2010). Obviamente será a condição da cavidade abdominal (diminuição do número de bactérias e neutrófilos não degenerados) que influenciará a duração da DPA, sendo necessário ter sempre presente que o risco de complicações aumenta com o tempo (Fossum, 2009; Findji, 2010).

Em humanos a sucção abdominal assistida por vácuo é normalmente usada em conjunto com a DPA de forma a prevenir a síndrome de compartimento abdominal (Culp e Holt, 2010). A sucção assistida por vácuo e mais recentemente o encerramento assistido por vácuo têm sido introduzidos em medicina veterinária na drenagem peritoneal (Holt, 2009; Kirkby *et al*, 2010). O encerramento assistido por vácuo é um conceito novo em medicina veterinária na terapêutica das peritonites e consiste na aplicação de uma espuma de poliuretano sobre a incisão abdominal parcialmente suturada; justaposto a esta espuma é colocado um tubo não colapsável conectado a um sistema de sucção. O vácuo aplicado poderá ser contínuo ou intermitente (Ellison, 2008; Kirkby *et al*, 2010). As excelentes características de drenagem desta terapia representam uma possível opção terapêutica no tratamento das peritonites sépticas severas. Existem poucos estudos em medicina humana sobre esta terapia aplicados à cavidade abdominal, mas um deles verificou uma diminuição de 40% de mortalidade associada a esta técnica de drenagem peritoneal aberta (Ellison, 2008). Uma diminuição dos cuidados no

pós-operatório e da probabilidade de infecções nosocomiais, juntamente à não necessidade de uma 2ª intervenção cirúrgica, representam vantagens no uso desta técnica (Kirkby *et al*, 2010).

Outra das opções a considerar quando uma DPA não é desejada, é a programação planeada de uma 2ª exploração da cavidade abdominal. Esta 2ª intervenção muitas vezes aconselhada em medicina humana permitirá uma nova drenagem e acesso a tecidos que apresentaram uma viabilidade duvidosa na primeira intervenção (Dupré, 2010; Findji, 2010).

Vários estudos foram publicados sobre os vários sistemas de drenagem na terapêutica de peritonites. Nestes estudos foram avaliados peritonites sem utilização de sistema de drenagem (Lanz *et al*, 2001; Staatz *et al*, 2002), sistemas de DPA comparados a não utilização de drenagem (Staatz *et al*, 2002) e sistemas de DPA (Greenfield e Walshaw, 1987; Winkler e Greenfield, 2000; Staatz, 2002). É difícil a comparação destes estudos pela heterogeneidade das populações, pela não aplicação das mesmas terapêuticas e cuidados e as distintas preferências dos cirurgiões nas técnicas utilizadas. Nenhuma das 3 técnicas estudadas (DPA, sistema de drenagem fechado activo, encerramento sem drenagem) demonstrou maior benefício de sobrevivência associado quando comparada às restantes. A ausência de diferenças de sobrevivência estatisticamente significativas nos estudos efectuados a sistemas de drenagem de peritonites, poderá estar associado a amostras pequenas de estudo ou poderá reflectir que outros factores (estabilização do paciente, sépsis ou SIRS, cuidados pós-operatórios) poderão ser mais importantes na sobrevivência do animal (Holt, 2009; Culp e Holt, 2010).

No caso das pancreatites agudas as técnicas cirúrgicas realizadas em vários estudos variaram pouco, mas uma maior morbidade foi observada em animais em que se utilizou DPA (Johnson e Mann, 2006; Thompson *et al*, 2009).

5.3 Cuidados pós-cirúrgicos

Tendo em conta os achados pré-cirúrgicos e cirúrgicos, o clínico deverá prevenir complicações e definir a terapêutica de suporte do animal. O período pós-cirúrgico em peritonites é tão importante como a estabilização ou intervenção cirúrgica, já que é neste período que podem ocorrer muitas das complicações associadas a esta afecção (Swann e Hugues, 2010). A intensidade da monitorização será ditada pela condição clínica do animal e o risco de complicações (Kelmer e Tobias, 2009; Robben, 2010b).

A monitorização deverá ser repetitiva e contínua de forma a avaliar o sucesso das intervenções terapêuticas e, caso seja necessário ajustá-las (Robben, 2010b). A monitorização deverá sempre ter como base o exame físico do animal mas deverá auxiliar-se de pulsioxímetros, electrocardiogramas, avaliação dos gases sanguíneos, pressão arterial e venosa

sanguínea, hemogramas e bioquímicas sanguíneas (Robben, 2010b). A monitorização do hematócrito, das proteínas totais séricas, da glicémia e lactato sérico deverá ser efectuada no mínimo diariamente até que valores normais sejam alcançados. Uma contagem diferencial das células sanguíneas, análises bioquímicas, electrólitos e perfil de coagulação permitem não só o acompanhamento da evolução clínica do animal como a prevenção de complicações (Kelmer e Tobias, 2009). O tratamento pré-cirúrgico será continuado ou não de acordo com o estado clínico do animal. A maioria das complicações ocorre até 3 a 5 dias após a intervenção cirúrgica no caso das peritonites sépticas bacterianas segundo Kelmer e Tobias (2009).

Nos animais em que a DPA foi a opção considerada, a monitorização e os cuidados de enfermagem deverão ser ainda mais exigentes (McGrotty e Doust, 2004). Nestes animais ocorrerá possivelmente uma maior perda de fluidos e proteínas sanguíneas, a qual deverá ser colmatada com a administração de fluidos cristalóides, colóides e plasma de forma a assegurar volumes sanguíneos circulantes e pressão oncótica dentro dos limites normais. A hidratação do animal deverá ser calculada tendo em conta os requerimentos de manutenção, perdas (tendo em consideração também o líquido drenado) e défices. A antibioterapia será baseada na cultura do líquido peritoneal e deverá ser continuada até uma a duas semanas após o encerramento abdominal (Ragni e Moore, 2010).

A lavagem peritoneal no pós-cirúrgico foi alvo de estudo na década de 80 e atingiu taxas de sobrevivência associadas de 73% e 77%, mas talvez pela falta de popularidade ou pelos efeitos residuais que induz, nunca mais foi motivo de estudo científico (Swann e Hugues; 2000).

O encorajamento do animal a colocar-se em estação e movimentar-se o quanto antes beneficia a motilidade GI e previne possíveis acumulações de secreções gástricas que muitas vezes resultam em vómito ou regurgitação que são factores de risco para pneumonias por aspiração (Ragni e Moore, 2010).

a) Suporte nutricional

Os animais em estado crítico ou traumatizados sofrem várias alterações a nível metabólico que os conduz na maioria das vezes, a má nutrição e consequentes complicações. Como resultado de alterações nos níveis de citocinas e outras hormonas associadas à resposta catabólica ao stress, estes animais mobilizam proteína para uma gluconeogénese aumentada, resultando na perda de massa muscular. Esta perda origina um impacto negativo no processo de cicatrização, função imunitária, metabolismo intermediário de fármacos e, no prognóstico do animal (Brunetto *et al*, 2010; Devey, 2010). Tendo em conta o elevado estado catabólico, as alterações na motilidade GI e os riscos de migração bacteriana, as sondas de alimentação

entéricas deverão ser consideradas no momento da intervenção cirúrgica em detrimento das parentéricas (Staatz et al, 2002; Haldane, 2008a; Dupré, 2010; Devey, 2010).

O meio mais seguro, fácil e económico de assegurar níveis de pressão oncótica sanguíneos adequados, será através do suporte nutricional entérico. A decisão em optar pela utilização de uma sonda naso-esofágica, de esofagostomia, de gastrotomia ou de jejunostomia assegura o suporte nutricional de animais frequentemente em anorexia e, deverá ter em conta o carácter do animal e a sua apresentação clínica (Read, 2006; Findji, 2010; Dupré, 2010). O suporte nutricional precoce intrajejunal é sempre preferível a uma alimentação parentérica em pacientes com pancreatite aguda, especialmente na sua forma severa; a diminuição da migração bacteriana intestinal e a diminuição da inflamação na pancreatite justificam a sua opção (Kalli *et al*, 2009; Watson, 2011; Mansfield *et al*, 2011). Um estudo piloto recente de nutrição entérica em cães com pancreatite demonstrou um bom prognóstico em cães com este tipo de suporte proximalmente ao piloro, justificando estudos mais alargados (Mansfield *et al*, 2011). Em gatos, as recomendações actuais, oriundas de estudos controversos, são a alimentação imediata em pancreatites agudas moderadas a severas (pelo risco associado de lipidose hepática), preferivelmente através de tubo de jejunostomia, apesar de ter sido sugerido que a alimentação por tubos de gastrostomia em pequenas quantidades também ser segura (Watson, 2011).

Uma dieta equilibrada à base de proteínas e lípidos como fontes primárias de energia são aconselhadas em animais com peritonite séptica, já que o metabolismo dos carboidratos apresenta-se frequentemente comprometido em situações de sépsis. Para evitar uma sobre-alimentação do animal, deverá iniciar-se a nutrição com 25% do valor calculado requerido e realizar aumentos diários na mesma ordem de valor (Ragni e Moore, 2010). O suporte nutricional do animal só deverá ser iniciado após a sua estabilização cardiovascular e correcção do desequilíbrio ácido-base e electrolítico.

A nutrição parentérica poderá ser a aconselhada em pacientes sedados ou que continuam com disfunção GI, como o vómito e diarreia. Este suporte venoso poderá ser iniciado horas ou dias antes de o animal tolerar um suporte entérico e a glicemia deverá ser monitorizada constantemente (Haldane, 2008a).

Os parâmetros que eventualmente podem ser monitorizados para uma correcta nutrição do animal serão as proteínas séricas, a condição corporal, os electrólitos (sobretudo potássio e fósforo), a glucose sérica e a dor (no caso de utilização de sondas) (Haldane, 2008a).

Trabalhos recentes em medicina humana revelaram que manter a normoglicémia, melhora significativamente os resultados em alguns doentes em estado crítico. Muitos gatos em sépsis apresentam hipoglicémia na sua apresentação e uma mortalidade mais elevada parece estar

mais associada a uma condição de hipoglicémia do que hiperglicémia. No entanto a hiperglicémia deverá ser monitorizada cuidadosamente e tratada com doses baixas de insulina quando adequado (Costello e Otto, 2011).

6. Prognóstico

O prognóstico em peritonites depende da afecção primária subjacente, verificando-se que a sua forma séptica está associada a taxas de sobrevivência menores em relação à forma asséptica (Swann e Hugues, 2000). Não surpreendentemente, a sobrevivência do animal depende também de factores como a severidade da peritonite, o tempo decorrido desde o início da afecção ao diagnóstico, o sucesso da correcção cirúrgica da afecção primária e a presença de complicações ou afecções concomitantes (Oke *et al*, 2009; Kelmer e Tobias, 2009; Ragni e Moore, 2010). Em casos de animais muito jovens ou geriátricos e animais com baixa condição corporal, o prognóstico também será pior (Oke *et al*, 2009; Kelmer e Tobias, 2009). Animais com peritonite séptica que sobrevivam durante o período pós-cirúrgico (3-5 dias) apresentam um prognóstico mais favorável, assumindo que a afecção primária foi eliminada (Oke *et al*, 2009; Kelmer e Tobias, 2009).

Num estudo retrospectivo publicado recentemente por Kellett-Gregory *et al* (2010), em que avaliaram a concentração de cálcio ionizado em 55 gatos com peritonite séptica, verificou-se que a concentração diminuída deste electrólito na sua forma ionizada é muito mais comum que o descrito anteriormente; 89% dos felinos apresentaram esta alteração na altura do diagnóstico e 93% dos mesmos durante a hospitalização; a falha da sua normalização sérica durante o período de hospitalização reflectiu-se num maior período de hospitalização e cuidados intensivos, não afectando contudo a taxa de mortalidade associada.

Vários estudos científicos em medicina veterinária tentaram definir e estabelecer indicadores de prognóstico em peritonites. No caso das peritonites sépticas, Winkler e Greenfield (2000) confirmaram que os valores pré-cirúrgicos de alanina aminotransferase (ALT) e gama glutamil transferase (GGT) no grupo de sobreviventes foram significativamente mais baixos (valor médio ALT=68U/L; valor médio GGT=2,9U/L) em relação aos não sobreviventes (valor médio ALT=229U/L; valor médio GGT=23,3U/L). No estudo realizado por King (1994), a hipotensão refractária, o colapso cardiovascular e CID foram associados a mau prognóstico do animal na peritonite séptica. A hipotensão e a hipoalbuminémia pré-cirúrgicos foram correlacionados aos animais não sobreviventes no estudo retrospectivo de Bentley *et al* (2007).

As contaminações polimicrobianas da cavidade peritoneal foram associadas a uma taxa de mortalidade superior em canídeos por Mueller *et al* (2001) que salientou um possível sinergismo entre bactérias. Porém o mesmo não se verificou no estudo de Costello *et al* (2004) nem mesmo por Bentley *et al* (2007). A maioria dos estudos realizados em peritonites sépticas como observado na tabela 38 apresenta uma taxa média de mortalidade de 50%. Apesar de uma evolução marcada no plano terapêutico e cuidados intensivos nas últimas duas décadas, a taxa de mortalidade associada permanece constante. Contudo, é necessário ter em consideração que as diferentes amostras de pacientes e terapêuticas instauradas limitam uma comparação directa dos diferentes estudos e taxas (Bentley *et al*, 2007). A TABELA apresenta as taxas de mortalidade obtidas em alguns dos estudos de peritonites sépticas em canídeos e felídeos. Diferenças significativas na taxa de mortalidade entre a espécie canina e felina nunca foram registadas.

Tabela 38 Taxas de mortalidade em vários estudos científicos sobre peritonites sépticas.

Autores	Greenfield e Walshaw, 1987 (n=24)	Hosgood e Salisbury, 1988 (n=50)	King, 1994 (n=23)	Mueller et al, 2001 (n=40)	Costello et al, 2004 (n=23)	Bentley et al, 2007 (n=84)	Culp et al, 2009 (n=49)	Parsons et al, 2009 (n=26)
Taxa de mortalidade	48%	68%	45%	30%	30%	36% e 43%	53%	54%

Culp *et al* (2009) não verificaram diferenças na taxa de sobrevivência entre animais com peritonite séptica primária e secundária. Ruthrauff *et al* (2009) obteve uma taxa de mortalidade de 32% no seu estudo de peritonites primárias em felinos, valor semelhante àquele encontrado em peritonites secundárias.

Vários estudos investigaram biomarcadores de sépsis em canídeos (ex: proteína C, IL-6, factor de necrose tumoral, proteína C reactiva, HMGB1) de forma a orientar prognósticos e guiar a intervenção terapêutica do animal. No entanto, não existem estudos sobre biomarcadores em gatos com sépsis (Otto, 2007; Costello e Otto, 2011). Yu *et al* (2010) verificaram no seu estudo que os valores de HMGB1 foram significativamente superiores no grupo dos não sobreviventes em animais com SIRS, o que poderá fundamentar no futuro o uso deste parâmetro como biomarcador de prognóstico. A proteína C reactiva foi alvo de estudo por Gebhardt *et al* (2009) e Galezowski *et al* (2010) e concluiu-se que esta não é um parâmetro adequado de prognóstico em animais em sépsis e abdómen agudo respectivamente. A IL-6 foi objecto de estudo por Rau *et al* (2007) e concluiu-se que níveis elevados plasmáticos de IL-6 em canídeos no dia de admissão ao internamento, estão significativamente associados a uma afecção mais severa, a uma taxa de mortalidade mais elevada e a uma morte mais precoce.

Nos dois estudos realizados em canídeos e felinos com peritonite biliar verificou-se uma taxa de sobrevivência de 27% e 45% em canídeos com peritonite séptica biliar, enquanto o grupo de animais com peritonite biliar asséptica atingiu taxas de sobrevivência de 87% e 100% (Ludwig *et al*, 1997; Mehler *et al*, 2004). Contudo, Crews *et al* (2009) não verificou esta associação de pior prognóstico aos animais com peritonite biliar séptica. Alguns estudos afirmaram que um período de tempo alargado desde o início da afecção ao diagnóstico contribui para uma maior taxa de mortalidade associada, todavia Ludwig *et al* (1997) não verificaram o mesmo no seu estudo. Ainda no estudo deste último autor, os sobreviventes da peritonite biliar apresentaram valores médios leucocitários inferiores (média: 20,608/ μ l) aos observados nos não sobreviventes (média: 35,712/ μ l). Os valores de neutrófilos em banda também foram bastante inferiores no grupo de sobreviventes (686/ μ l) em comparação ao grupo de não sobreviventes (4852/ μ l) (Ludwig *et al*, 1997).

O prognóstico em caso de uroperitoneu é geralmente favorável, dependendo da causa subjacente, afecções concomitantes e a precocidade do tratamento. A taxa de mortalidade em canídeos com uroperitoneu foi de 42% e 56% em dois estudos publicados (Abell e Waldrop, 2009) e de 38% em felinos no estudo de Aumann *et al* (1998). Um pior prognóstico estará associado a uroperitoneus sépticos (Gannon e Moses, 2002; Abell e Waldrop, 2009)

A pancreatite aguda em cães está associada a taxas de mortalidade de 27% a 42%, apesar de a maioria dos cães com a forma edematosa, recuperar em poucos dias (White, 2011). Embora nenhum estudo até ao momento tenha avaliado as causas de morte em cães com pancreatite aguda, aqueles que desenvolvem complicações como CID, falha renal aguda e edema pulmonar são associados a um pior prognóstico (White, 2011). Apesar da infecção pancreática ser raramente documentada em veterinária, a extensão de necrose do pâncreas poderá representar um importante factor no prognóstico dos animais, tal como foi provado em humanos (Ruaux, 2000). Os abscessos pancreáticos em cães têm sido associados a uma elevada mortalidade, 50 a 86% (Anderson *et al*, 2008; Son *et al*, 2010).

O prognóstico dos felinos com PIF exsudativa é muito reservado (Addie *et al*, 2009). O tempo médio de vida será de 9 dias segundo Ritz *et al* (2007); já segundo Tsai *et al* (2011) o tempo médio de vida após a apresentação clínica será de 21 dias. Horzinek *et al* (2008) e Addie *et al* (2009) afirmam que os factores que indicam um tempo médio de vida curto são a linfopenia, uma hiperbilirrubinemia elevada e presença de elevada quantidade de líquido de efusão. Tsai *et al* (2011), de acordo com rigorosos exames ao grupo de felinos com a forma exsudativa de PIF, desenvolveram no seu estudo

um esquema criterioso de previsão de tempo médio de sobrevivência segundo a monitorização de determinados parâmetros como indicado na tabela 39; um total de 92,2% dos felinos com forma exsudativa satisfaz os critérios do algoritmo elaborado. Estes critérios podem ser utilizados para aceder ao tempo de sobrevivência do felino com PIF desde o início apresentação clínica (Tsai *et al*, 2011). Gatos que não demonstrem qualquer melhoria clínica em 3 dias, são improváveis de ter algum benefício com o tratamento e deverá ser considerada a eutanásia (Horzinek *et al*, 2008).

Tabela 39: Algoritmo para os estádios da PIF exsudativa. Pontos cumulativos de 0 a 4 indicam que o felino poderá sobreviver um mínimo de 2 semanas; pontos cumulativos entre 5 e 11 indicam um período de sobrevivência máximo de 2 semanas, enquanto pontos cumulativos superiores a 12 indicam um tempo de sobrevivência menor de 3 dias (adaptado de Tsai *et al*, 2011).

Parâmetro	Intervalo	Pontos
Hematócrito (PCV) (%)	>26	0
	20 - 26	2
	<20	4
AST (U/l)	<150	0
	150 - 300	2
	>300	4
Bilirrubina total (mg/dL)	≤0,5	0
	0,6 - 2,2	2
	>2,2	4
Potássio (mmol/l)	4 – 5,8	0
	3 – 3,9	2
	<3	4
Sódio (mmol/l)	156 - 165	0
	150 - 155	2
	<150	4

V. *Casos clínicos*

Seguidamente serão apresentados e discutidos dois casos clínicos relacionados com a monografia subordinada ao tema peritonites em animais de companhia, tendo sido ambos presenciados no INEMVET HV.

Caso clínico 1

Dia 1

- **Identificação do animal**

Nome: Silvestre

Espécie: felina

Raça: Europeu comum

Sexo: masculino (não orquiectomizado)

Idade: 2 anos

Peso: 4 kg

- **História pregressa**

O Silvestre era um gato de interior sendo-lhe facultado o livre acesso ao exterior. Era frequente a sua ausência por períodos que variavam de 1 a 3 dias, sobretudo na época reprodutiva. Na casa do proprietário residiam mais 3 felinos além do Silvestre. Era alimentado com ração de fraca qualidade. Não apresentava qualquer historial de vacinação ou desparasitação e, esta constituía a sua primeira ida ao veterinário.

O motivo de consulta de urgência no INEMVET-HV estava relacionado com a sua letargia, anorexia e estado mental alterado após o seu desaparecimento durante 3 dias.

- **Exame estado geral**

Ao exame de estado geral o estado mental do Silvestre era classificado como deprimido. A temperatura rectal era de 39,3°C. A auscultação cardio-pulmonar revelou uma frequência cardíaca de 120 bpm e uma frequência respiratória de 42 rpm. As mucosas apresentavam-se secas e pálidas e verificou-se 8% de desidratação do felino ao exame físico com base no tempo de repleção capilar (TRC) e tempo de retracção prega cutânea (TRPC). Foi detectado à palpação um abdómen tenso, distendido, doloroso e sugestivo de conter líquido livre. A presença de arranhões por todo o corpo do Silvestre também foi detectada assim como uma pequena solução de continuidade ao nível da zona perianal esquerda.

- **Exames complementares de diagnóstico**

O médico veterinário de forma a complementar os achados do exame de clínico optou pela realização de exames complementares imagiológicos (figura 59).

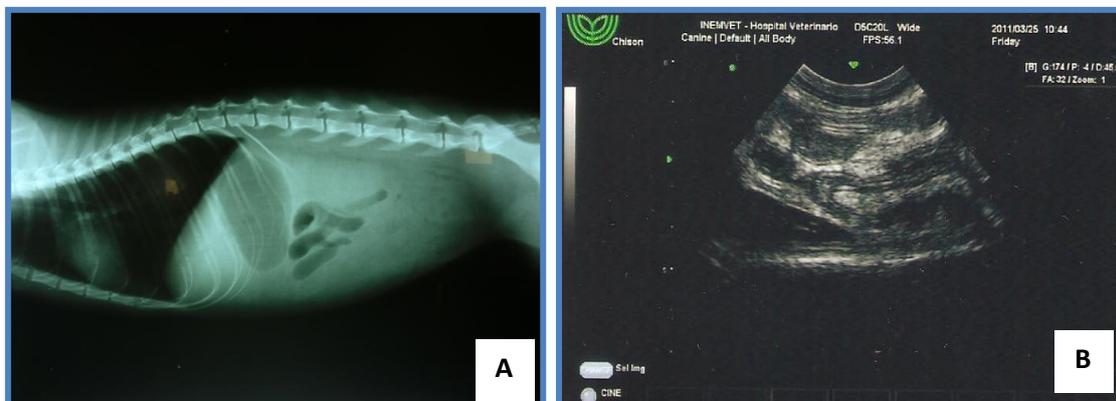


Figura 59 A) Radiografia toraco abdominal latero-lateral do Silvestre à admissão no INEMVET HV, evidenciando perda de detalhe das serosas abdominais. B) Imagem do exame ecográfico abdominal à admissão do Silvestre no hospital. Verificou-se a presença de líquido livre abdominal, *ileus* e um aspecto enrugado do intestino.

- **Internamento**

Tendo em conta o mau estado geral do felino e evidência de derrame peritoneal sem etiologia definida, optou-se pelo internamento do Silvestre de forma a prosseguir com o diagnóstico etiológico e estabilização do felino.

- **Exames complementares de diagnóstico etiológico**

-Esfregaço sanguíneo (figura 60), hemograma (tabela 41) e análise bioquímica sérica (tabela 40).

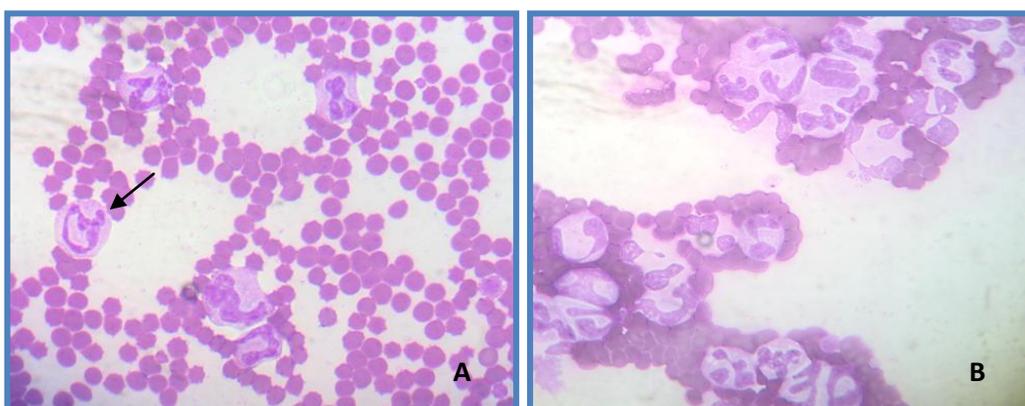


Figura 60 Imagens microscópicas de esfregaço sanguíneo no “dia 1”. A) São observados neutrófilos tóxicos, onde está evidenciado núcleo neutrofilico em forma de donuts. B) Periferia do esfregaço sanguíneo onde são observados inúmeros neutrófilos tóxicos. Col. Diff-Quick, 1000x.

Casos Clínicos

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 40 Resultados da avaliação bioquímica sérica no dia de admissão do Silvestre.

Parâmetro bioquímico	Valor de referência	Valor
ALT (U/l)	19 – 91	11
Albumina (g/dl)	3,0 – 4,2	<1
Proteínas totais (g/dl)	5,4 – 8,9	3,7
Fosfatase alcalina (U/l)	0 – 96	<50
Glucose (mg/dl)	63 – 150	339
Ureia (mg/dl)	15 – 35	86
Creatinina (mg/dl)	0,5 – 1,2	0,8

Tabela 41 Hemograma do felino Silvestre na sua admissão ao INEMVET HV.

Parâmetro	Valor de referência	Valor
Hematócrito (%)	24-45	19
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	5-11	4,3
Hemoglobina (g/dl)	8-15	7,1
V.C.M. (fL)	39-52	49
C.H.C.M. (g/dl)	30-37	27
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	150-500	132
Leucócitos totais ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	5,5-19,5	22,4
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	1,5-7	2,2
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	2,5-12,8	18,9
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	0-1,4	1,2

A tabela 40 evidencia a severa hipoalbuminemia e hipoproteinemia típicas em caso de peritonite. A hiperglicemia identificada pela análise bioquímica no dia de admissão do Silvestre poderá ser explicada tanto pela resistência periférica à insulina ou reação de *stress* em pacientes críticos felinos. Já a creatinemia reflecte o estado catabólico do animal em anorexia desde há dois dias. Já no caso da tabela 41, a anemia hipocrômica e normocítica são identificadas, assim como uma leucocitose com neutrofilia típicas de reação inflamatória.

- Avaliação do líquido abdominal recolhido mediante abdominocentese simples

Avaliação macroscópica = líquido turvo com aspecto purulento;

Proteínas totais = 5g/dl;

Avaliação citológica (figura 61): presença de bactérias fagocitadas, neutrófilos degenerados, monócitos, neutrófilos, células mesoteliais e alguns eritrócitos (por ordem decrescente).

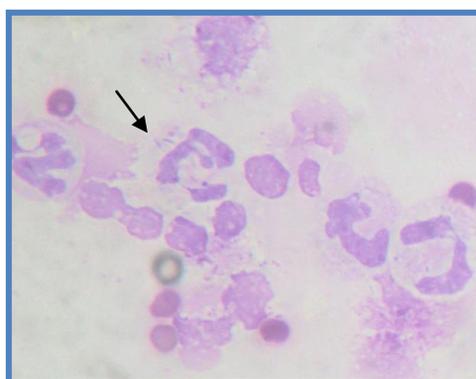


Figura 61 Imagem microscópica de citologia de líquido peritoneal do felino “Silvestre”. Presença intracelular de bactérias. Col. Diff-Quick, 1000x.

• **Plano terapêutico** (tabela 42)

O Silvestre foi submetido a fluidoterapia endovenosa de forma a estabilizar a sua condição clínica de hipovolemia com um cristalóide (NaCl 0,9% suplementado com 2,5% glucose (2TM à taxa de manutenção = 16ml/h). Tendo em conta os neutrófilos tóxicos identificados no esfregaço sanguíneo e as bactérias identificadas na citologia do derrame peritoneal, optou-se pela administração de antibióticos com espectro de cobertura de Gram-, Gram+ e anaeróbios, através da administração de ceftriaxona, enrofloxacina e metronidazole. A instituição de protecção gástrica através de anti-ácidos, a analgesia e o fornecimento de aminoácidos, vitaminas e dextrose também foram assegurados. A decisão de administração de cloridrato de tramadol estava dependente do exame físico do Silvestre no momento, efectuado pelo médico veterinário. A restante terapêutica instaurada foi continuada.

Tabela 42 Terapêutica instituída ao Silvestre na sua admissão ao INEMVET HV.

Fármaco	Dia 1					
	0h		12h			
Ceftriaxona (20mg/kg) IV BID	X		X			
Enrofloxacina (5mg/kg) SC SID	X					
Metronidazole (10mg/kg) IV BID	X		X			
Cloridrato de ranitidina (2,5mg/kg) SC BID	X		X			
Cloridrato de tramadol (2mg/kg) IM SID	X					
Duphalyte® 6 a 8 proteína/100 kcal	X	X	X	X		X

• **Avaliação**

A identificação à análise citológica de bactérias fagocitadas em derrames abdominais é diagnóstico de peritonite séptica bacteriana; tendo em conta que a contaminação por conteúdo GI representa a etiologia mais comum desta forma de peritonite e, tendo em conta a história do animal, a ruptura intestinal por trauma foi tida como causa mais provável da condição clínica do animal. Comunicou-se ao proprietário que o prognóstico era reservado e recomendou-se o tratamento cirúrgico para a identificação da causa primária e correcção da mesma.

• **Intervenção cirúrgica**

Após 18 horas da admissão do Silvestre no INEMVET HV, o mesmo foi submetido a laparotomia exploratória (figura 62A). A pré-medicação foi realizada com medetomidina (20 µg/kg SC) e butorfanol (0,2mg/kg SC), seguida de indução com propofol (2mg/kg IV) e manutenção com isoflurano (CAM (concentração alveolar média) =2).

Aquando da intervenção cirúrgica, identificou-se um foco necrótico purulento na face lateral direita da bexiga (figura 62B). Verificou-se então que a solução de continuidade situada

lateralmente ao ânus comunicava com a cavidade abdominal e seria a porta de entrada dos agentes infecciosos. O possível traumatismo com um objecto contundente foi equacionado. Foi excisionado apenas uma parte deste foco, já que a sua proximidade com os ureteres criou algum receio na excisão total. Prosseguiu-se a laparotomia exploratória de forma a verificar a e integridade das vísceras abdominais; a superfície serosa dos órgãos apresentava-se hiperêmica, com petéquias, acumulação de pus e fibrina. Os principais procedimentos efectuados na intervenção cirúrgica figuram nas imagens abaixo (figura 62 e 63).

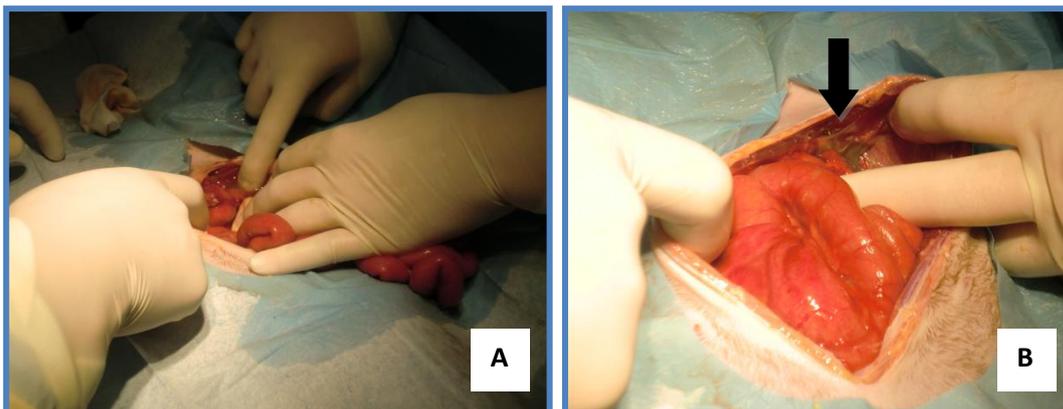


Figura 62 A) Abundante líquido abdominal livre após abertura da cavidade abdominal. B) Ansas intestinais visivelmente inflamadas e localização de foco purulento e necrótico na face lateral direita da bexiga (seta larga), na proximidade dos ureteres.

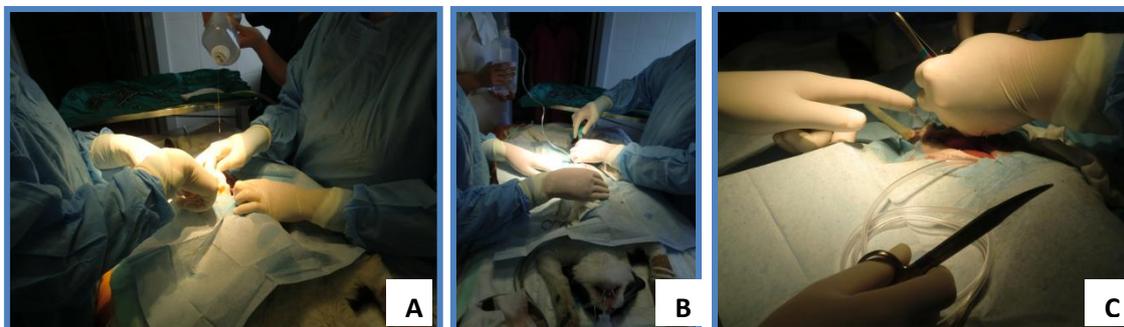


Figura 63 A) Lavagem abdominal com solução salina fisiológica aquecida. B) Recolha de líquido de lavagem abdominal para possível TSA. C) Sutura de dreno *Penrose* assim como de uma sonda urinária na cavidade abdominal de modo a assegurar drenagem abdominal pós-cirúrgica.

A cavidade abdominal foi encerrada e optou-se pela colocação do dreno *penrose* (figura 63C) na porção caudal da cavidade abdominal e da sonda uretral na porção média do abdómen (de forma a permitir a lavagem diária da cavidade peritoneal). Os drenos foram escolhidos tendo em conta a experiência da cirurgiã, o material existente e a exequibilidade das lavagens abdominais pós-cirúrgicas. A lavagem abdominal foi efectuada com cerca de 400ml de soro fisiológico aquecido e todo o conteúdo foi succionado da cavidade abdominal.

No final da intervenção cirúrgica, procedeu-se à assepsia de todas as soluções de continuidade existentes com solução diluída de clorhexidina e realização de penso utilizando

Casos Clínicos

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

ligadura tubular elástica, para acção compressiva. Tendo em conta a localização do foco necrótico, uma avaliação constante da função urinária foi delineada.

Dia 2,3 e 4

Nos dias 2, 3 e 4 de internamento do Silvestre a terapêutica anteriormente referida foi mantida. De 4 em 4 horas era controlado o alimento ingerido pelo Silvestre, sendo que quando não ocorrera de modo voluntário, o felino era alimentado com comida forçada de alta energia. A limpeza e inspecção da totalidade das soluções de continuidade do Silvestre eram asseguradas bdiariamente.

Na tabela 43 encontra-se listada a evolução clínica do Silvestre e as alterações terapêuticas efectuadas ao longo de 2 dias de internamento.

Tabela 43 Evolução clínica e alterações terapêuticas realizadas no dia 2 e 3 do internamento do Silvestre.

Tª=temperatura; FC=frequência cardíaca; FR= frequência respiratória; bpm=batimentos por minuto; rpm=respirações por minuto; CT =cloridrato de tramadol; AH=ácido ; AT=ácido tolfenâmico; V=voluntário; F=forçado.

	Dia 2				Dia 3			
	0h	12h	17h	21h	0h	12h	17h	21h
Tª (°C)	39,1°C	38,9°C	39º	38,9°C	39,1º	39,1º	39º	39,8º
FC (bpm)	128	120			136	132		
FR (rpm)	36	30			38	30		
Consumo alimento	V	V	V	F	V	V	F	V
Fezes	-	-	-	-	-	Sim	-	-
Micção	-	-	-	-	-	-	Sim	-
Lavagem abdominal	-	Sim	Sim	-	-	Sim	-	-
Administração	CT	CT	AH AT	CT	CT AH	CT AH		AT
Dados de interesse	Alteração da fluidoterapia para 1TM		Formação de edemas periféricos. Obstrução/ colapso do dreno <i>penrose</i> .			Melhoria estado mental e está mais activo.		

No dia 4 foi continuada a administração de ácido hidroetílico BID, assim como a realização da lavagem abdominal 2 vezes ao dia. Verificou-se a igual tendência para hipertermia ao final da noite.

Dia 5, 6, 7 e 8

A terapêutica médica antimicrobiana manteve-se inalterada. Além do conjunto destes 3 antibióticos, foi adicionado meloxicam (0,05mg/kg SID PO) à terapêutica do Silvestre.

Ao 6º dia de internamento, procedeu-se à extracção dos drenos, já que, se por um lado, grande parte do soro fisiológico instilado na cavidade abdominal (mediante seringa acoplada no tubo de diálise) não era recuperado por sucção, por outro, algum do fluido abdominal drenado demonstrava macroscopicamente (amostra de coloração translúcida e não turva) e microscopicamente o término do processo inflamatório e infeccioso da cavidade peritoneal. Mediante análises bioquímicas (tabela 44), verificou-se que os valores de albumina teriam subido significativamente. As soluções de continuidade resultantes da extracção dos drenos cicatrizaram por 2ª intenção.

Tabela 44 Análises bioquímicas séricas realizadas ao 6 ºdia de internamento do felino Silvestre.

Parâmetro bioquímico	Valor de referência	Valor
Albumina (g/dl)	3,0 – 4,2	1,9
Proteínas totais (g/dl)	5,4 – 8,9	6,4
Ureia (mg/dl)	15 – 35	17
Creatinina (mg/dl)	0,5 – 1,2	0,7

Após a extracção dos drenos, a saída do Silvestre foi coagitada, porém, a sua tendência para a hipertermia durante a noite ditou mais dois dias de internamento. Ao 10º dia o Silvestre teve alta e foi-lhe prescrito cefalexina (20 mg/kg BID PO) e metronidazole (10mg/kg PO). a duração da terapêutica não foi estipulada desde logo, já que inicialmente as consultas de observação seriam realizadas com 2-3 dias de intervalo.

Dia 10 e 13

Ao dia 10, o Silvestre veio à consulta de observação e, apesar de algumas falhas na toma dos antibióticos estava a comer bem, defecava e urinava. Todavia, o proprietário referiu que o Silvestre não estava tão activo. Apresentava uma temperatura rectal de 38,7°C. Efectuou-se a mudança do penso de rede após limpeza das soluções de continuidade. Ao exame imagiológico por ecografia observou-se a existência todavia de algum liquido livre abdominal. A terapêutica foi mantida.

Ao 13ºdia, foi realizado novo exame ecográfico e não se observou qualquer evidência de líquido livre abdominal. A terapêutica foi continuada, as soluções de continuidade limpas e nova consulta de acompanhamento foi programada para o 17ºdia.

Após a consulta do 13º dia, o Silvestre não foi mais acompanhado por falta de comparência às consultas, mas passados 3 meses do sucedido fomos informados que o felino se encontrava bem.

Discussão

O Silvestre representa um exemplo típico de peritonite séptica, em que o conjunto de sinais, história clínica e o diagnóstico etiológico simples são evidentes.

A ausência de uma monitorização hemodinâmica, electrolítica, bioquímica continuada e consequentes correcções terapêuticas, poderá ter estado na origem de um maior período de hospitalização do felino. A simples monitorização da pressão arterial do Silvestre deveria ter sido uma realidade, já que FC normais ou baixas estão frequentemente associadas à resposta fisiológica dos felinos à hipotensão (Tello, 2009). A eliminação parcial da causa primária implicou um pior prognóstico, sendo a causa provável de hipertermia no pós-cirúrgico e de consequente prolongado período de hospitalização. A baixa concentração de cálcio ionizado em animais com peritonite séptica influi num maior período de hospitalização e, como tal, a falta de monitorização e normalização poderão ter estado também na origem do largo período de hospitalização (Kellett-Gregory *et al*, 2010).

Tendo em conta o proposto por Brady *et al* (2000), o Silvestre encontrar-se-ia clinicamente em SIRS. A hiperglicémia, presente no momento de admissão do Silvestre, comum em felinos em SIRS segundo Levy *et al* (2003), deveria ter sido monitorizada constantemente já que, como referido anteriormente, deverá ser tratada com doses baixas de insulina quando adequado (Otto e Costello, 2011).

A fluidoterapia piora muitas vezes a hipocalémia pré-existente e, como tal, deve ser antecipada a sua suplementação, o que não aconteceu no caso do Silvestre (Norsworthy *et al*, 2011). A introdução do ácido hidroxietílico deveria ter sido efectuada mais precocemente, como o referido na bibliografia. A hipoalbuminémia severa verificada no Silvestre além de ter como causa o extravasamento de líquido rico em proteína para a cavidade abdominal, será influenciada pelo estado de sépsis. A causa exacta de hipoalbuminémia na sépsis é desconhecida, mas é provável que a disfunção hepática, desnutrição e a produção de proteínas da fase aguda a partir da albumina contribuam para a sua ocorrência (Otto e Costello, 2011).

Os drenos utilizados não foram de todo os indicados, já que a não eliminação da causa primária implica o assegurar de uma drenagem eficiente. Além disso, as lavagens abdominais pós-cirúrgicas criavam um efeito residual do soro instilado e possivelmente a inabilidade das

defesas peritoneais. Provavelmente, a tendência para a hipertermia à noite, terá alguma correlação com o soro instilado nas lavagens abdominais efectuadas durante a tarde no seu internamento.

Apesar da sobrevivência do Silvestre à peritonite séptica e da instituição da terapêutica fundamental das peritonites (tratamento médico de suporte: terapia de choque, antibioterapia, fluidoterapia) correcção cirúrgica do foco de infecção, lavagem abdominal e cuidados pós-cirúrgicos), factores como a estabilização cardio-vascular, a monitorização hemodinâmica, bioquímica e electrolítica ao longo de toda a hospitalização (e conseguinte terapêutica aplicada) e a escolha adequada da drenagem abdominal (como *Jackson-Pratt*) não foram os correctos/indicados. A ingestão de alimento pós-cirúrgico, a antibioterapia de amplo espectro e a idade do animal favoreceram o prognóstico e a evolução clínica.

Caso clínico 2

Dia 1

- **Identificação do animal**

Nome: Óscar

Espécie: felina

Raça: Europeu comum

Sexo: masculino (não orquiectomizado)

Idade: 12 anos (aproximadamente)

Peso: 7 kg

- **História pregressa**

O Óscar era um felino de interior, que foi recolhido da rua com aproximadamente 1 ano de idade, segundo o médico veterinário que o acompanhou na altura. Foi vacinado até aos 5 anos de idade, sendo que após esta idade, era apenas desparasitado internamente. Na casa da proprietária residiam mais 3 felinos e um deles foi introduzido na habitação há pouco mais de 2 meses. O Óscar era alimentado por uma ração de fraca qualidade.

O motivo de consulta no INEMVET-HV foi o seu estado de anorexia com duração de dois dias, a ausência de fezes desde há 3 dias e uma conformação abdominal incomum segundo a proprietária. A proprietária foi questionada sobre a possibilidade de traumatismo abdominal e afirmou que o Óscar é um felino com um temperamento calmo e não muito activo por natureza.

- **Exame estado geral**

- FC= 62 bpm
- FR= 20rpm
- T^a = 37,4 °C

A auscultação cardíaca e respiratória revelou-se normal. As mucosas apresentavam-se rosadas e húmidas e verificou-se 2-4% de desidratação do felino ao exame físico com base no TRC e TRPC. A palpação dos linfonodos não revelou quaisquer alterações. A palpação abdominal revelou-se inconclusiva já que o abdómen estava muito tenso e distendido; à palpação da ampola rectal verificou-se a presença de fezes moles de coloração normal. É de salientar a vocalização do felino durante toda a consulta, principalmente ao longo do exame físico, embora a proprietária tenha referido que sempre vocalizou muito, mas não tanto como ultimamente.

- **Plano de diagnóstico e diagnósticos diferenciais**

O plano de diagnóstico elaborado foi orientado de acordo com o sinal clínico mais evidente, a distensão abdominal. A distensão abdominal evidenciada pelo felino poderia ter várias causas como a neoplasia abdominal, a distensão vesical, a ascite, a organomegália (rim, fígado, baço), a dilatação ou distensão gástrica, pneumoperitoneu, obstipação e hiperadrenocorticism. Foi então recomendada a realização de exames imagiológicos para restringir a lista de diagnósticos diferenciais.

- **Plano de diagnóstico**

- a) **Raio-X abdominal** (figura 64A), **esfregaço sanguíneo** (figura 64B), **hematócrito e análises bioquímicas séricas** (tabela 45).

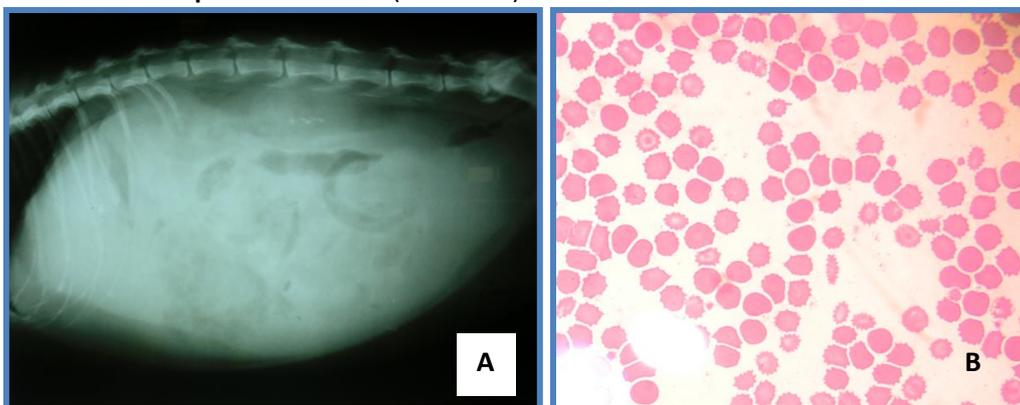


Figura 64 A) Perda de definição das serosas abdominais, compatível com ascite ou com efeito “massa”. **B)** Imagem microscópica de esfregaço sanguíneo do felino Óscar. São identificados acantócitos e eliptócitos, típicos de hepatopatia. Col.Diff-Quick, 1000x.

- Hematócrito = 28% (valor de referência = 24-45%).

Casos Clínicos

Relatório de Estágio – Clínica de Animais de Companhia

Tabela 45 Resultados das análises bioquímicas séricas realizadas ao Óscar e correspondentes valores de referência.

Parâmetro bioquímico	Valor de referência	Valor
ALT (U/l)	19 – 91	<10
Albumina (g/dl)	3,0 – 4,2	2,3
Proteínas totais (g/dl)	5,4 – 8,9	5,7
Fosfatase alcalina (U/l)	0 – 96	74
Glucose (mg/dl)	63 – 150	207
Ureia (mg/dl)	15 – 35	32
Creatinina (mg/dl)	0,5 – 1,2	2,3

b) Avaliação do líquido livre abdominal

O líquido livre abdominal foi obtido por abdominocentese simples e a sua avaliação (figura 65A) produziu os seguintes resultados:

- Avaliação macroscópica: cor amarelada e um pouco turva; quando agitado verificava-se a formação de espuma (figura 65A).
- Conteúdo proteico = 4,4 g/dl.
- TNCC = 9570 células/ μ l.
- Albumina = 2,3 g/dl.
- *Ratio* albumina/globulinas = 2,3/2,1 = 1,1.
- Análise citológica: predominância celular neutrofílica, seguida de monócitos, células mesoteliais reactivas e alguns linfócitos (figura 65B).

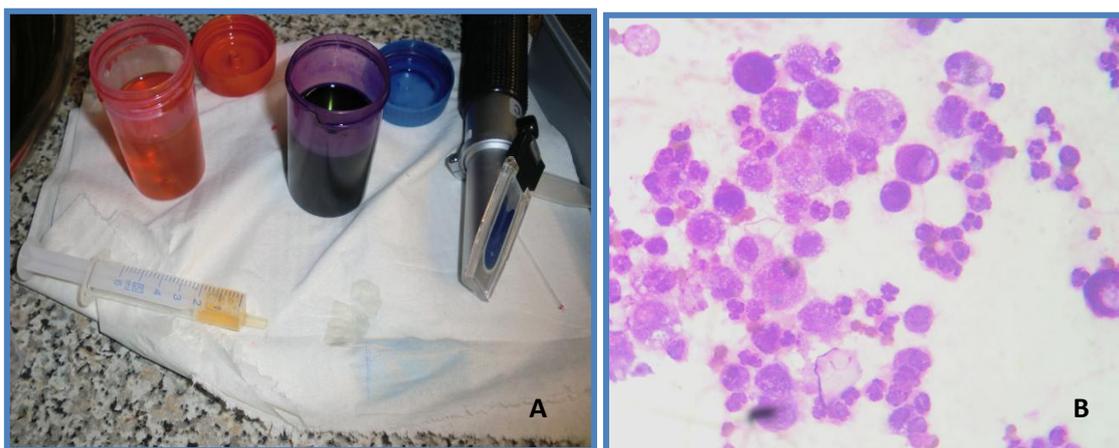


Figura 65 A) Avaliação da efusão abdominal do Óscar, evidenciando macroscopicamente uma cor amarelada.

B) Imagem microscópica de citologia realizada a partir do sedimento da amostra de líquido abdominal. São identificados vários neutrófilos, macrófagos e células mesoteliais reactivas. 400x, Col. Diff-Quick.

À observação microscópica da citologia realizada verificou-se que os neutrófilos constituíam as células predominantes na mesma, seguidos de macrófagos, células mesoteliais

reactivas, alguns linfócitos e eritrócitos, achados compatíveis com uma reacção inflamatória na cavidade peritoneal, classificando-se a efusão como exsudado abdominal. Não foram observadas quaisquer células neoplásicas à análise citológica. Apesar desta avaliação, a preparação citológica foi enviada para um laboratório de referência para ser analisada por um especialista.

- **Diagnósticos diferenciais**

Considerando a avaliação física dos derrames cavitários, a efusão foi classificada como exsudado. Mediante a sua classificação, foi possível excluir muitas afecções que poderiam estar na origem desta ascite.

Tabela 46 Diagnósticos diferenciais de ascite em felinos (adaptado de Norsworthy *et al*, 2011).

Neoplasia abdominal (causa mais comum de ascite em gatos adultos)	Carcinomatose; Carcinomas e adenocarcinomas em vísceras abdominais
Peritonite	PIF (causa mais comum em gatos menores de 1 ano de idade) Peritonite séptica
Insuficiência cardíaca congestiva	Cardiomiopatia dilatada Cardiomiopatia hipertrófica Anomalia cardíaca congénita Efusão pericárdica
Hipoalbuminémia	Doença hepática crónica Glomerulonefrite Enteropatia perdedora de proteína Má nutrição
Hemorragia	Intoxicação por dicumarínicos Trauma

Tendo em conta os diagnósticos diferenciais de ascites em felinos (tabela 46), a hipoalbuminémia e insuficiência cardíaca congestiva foram possíveis de excluir tendo em conta a avaliação física do derrame; a hemorragia foi descartada não só considerando as características macroscópicas da amostra, como pela avaliação citológica do derrame (presença diminuta de eritrócitos). A peritonite séptica só poderia ser descartada mediante cultura da amostra abdominal, apesar da ausência de bactérias e neutrófilos degenerados à análise citológica. A PIF e a neoplasia abdominal ficaram no topo dos diagnósticos diferenciais.

Pela avaliação da história pregressa, sinais clínicos e evolução aguda do quadro clínico do felino foi aconselhada a titulação de anticorpos FCoV à proprietária, assim como a realização de ecografia realizada por um médico veterinário com interesse especial nesta área. A proprietária dada os baixos recursos económicos, optou então apenas pelo primeiro exame.

- **Internamento**

Tendo em conta o estado de anorexia, o elevado volume de líquido livre abdominal e o plano terapêutico delineado, optou-se pelo internamento do felino.

Terapêutica instituída:

- Fluidoterapia NaCl 0,9% suplementado com glucose 2,5% - taxa de manutenção 17 ml/h
- Furosemida 1mg/kg IV BID
- Ceftriaxona 20mg/kg IV BID
- composto de células inactivas de *Propionibacterium acnes* e de lipopolissacáridos de células de *E.coli*
- Metilprednisolona 1mg/kg IV BID
- Cloridrato de ranitidina 2,5 mg/kg BID SC

Dia 2, 3, 4

No 2º e 3º dias de internamento, o Óscar só comia voluntariamente na presença da proprietária. Tendo em conta o seu peso e o seu estado anorético (e portanto catabólico) era alimentado forçadamente todas as 3 horas, de modo prevenir outras possíveis afecções como a lipidose hepática. A temperatura rectal manteve-se dentro dos valores normais da espécie. O Óscar defecou e urinou nestes dias. Não se verificou qualquer diminuição do volume abdominal.

No 4º dia o Óscar encontrava-se bastante prostrado e dado o facto de não ter evidentes melhoras no quadro clínico e pelos baixo recursos económicos da proprietária, foi decidido que o felino iria continuar o tratamento no domicílio, enquanto eram aguardados os resultados da titulação por laboratório especializado. Foi aconselhado à proprietária mantê-lo isolado e separado de todos os restantes gatos.

O tratamento instituído foi a cefalexina (20 mg/kg BID PO), a furosemida (1mg/kg PO BID) e a metilprednisolona (1 mg/kg BID PO).

Dia 5

O Óscar voltou para observação. Tinha comido voluntariamente, defecado e urinado. O abdómen parecia contudo cada vez maior. Os resultados da titulação dos anticorpos FCoV do laboratório especializado já eram conhecidos e eram positivos na titulação de 1:400; tendo em conta que segundo este laboratório, títulos superiores ou iguais a 1:400 deveriam ser considerados no diagnóstico desta afecção, a dúvida manteve-se. Apesar da insistência em realizar uma ecografia junto da proprietária, esta não cedeu e o colega veterinário apenas fez

uma avaliação sumária do abdómen. Verificou-se a presença de uma massa solitária (figura 66) a nível de um dos lobos hepáticos. Esta massa segundo o especialista, tendo em conta o seu centro hiperecogénico rodeado de zona circular hipoeecogénica (conhecidas como lesões alvo) constituem lesões focais típicas de neoplasia associadas a um valor preditivo elevado de malignidade.

Foi realizada abdominocentese terapêutica, retirando cerca de 500 ml de líquido sero-sanguinolento e viscoso, dada a elevada distensão abdominal do Óscar.

Foi explicado à proprietária que o exame imagiológico indicava a provável presença de uma neoplasia hepática e que seria certamente a mesma a responsável pelo líquido livre abdominal. Porém para confirmar esta hipótese deveria proceder-se a uma PAAF ou biópsia ou, realizar simultaneamente a lobectomia e a posterior histopatologia. A proprietária decidiu aguardar pela evolução clínica do Óscar e decidir posteriormente. A terapêutica manteve-se (com a excepção da furosemida) e foi adicionado um complexo multivitaminico ao tratamento.



Figura 66 Imagem obtida por avaliação ecográfica abdominal evidenciado "lesões alvo" no fígado de felino.

Dia 9

O Óscar apresentou-se à consulta de acompanhamento como planeado, mas a proprietária referiu que o seu estado geral tinha piorado bastante, que já não comia, já não conseguia apoiar as patas traseiras nem ter controlo vesical. O Óscar apresentava-se bastante prostrado ao exame de estado geral e com o abdómen muito distendido e tenso.

A dona optou pela eutanásia do Óscar e não permitiu a sua necrópsia.

→ Avaliação citológica por laboratório de referência (figura 67)

O relatório do laboratório de referência informou que a avaliação citológica não era conclusiva. Os diagnósticos diferenciais incluíam tecido inflamatório com reacção mesotelial

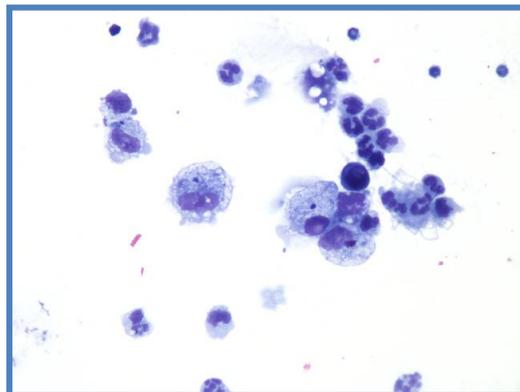


Figura 67 Imagem microscópica da citologia derrame abdominal do Óscar. 400x, Col.Diff-Quick. Imagem gentilmente cedida por laboratório INNO®.

exuberante ou neoplasia não esfoliativa inflamada. Com base na imagem citológica o diagnóstico de PIF não parecia provável, no entanto estes dados deveriam ser associados a outros utilizados no diagnóstico presuntivo do processo. As fortes alterações visualizadas nas células poderão estar também relacionadas com a duração do processo na cavidade abdominal.

Discussão

Avaliando o caso clínico desde o seu momento inicial, além da proprietária referir o carácter agudo da distensão abdominal, a presença celular com maioria de neutrófilos remete também para o carácter agudo desta reacção inflamatória peritoneal (Rebar e Raskin, 2006). As características físicas da efusão e a predominância celular neutrofilica permitiram restringir grande parte dos diagnósticos diferenciais de ascites em felinos.

Factores e sinais clínicos como a anorexia, a distribuição bimodal de idades da PIF, a entrada de um novo felino no habitat do Óscar, o curso agudo da afecção, o elevado volume de líquido livre abdominal, *ratio* sérico de albumina/globulinas de 0,67 (VPP de 92% segundo Hartmann et al 2003), a elevada proteína total da efusão e sua cor, remeteram os clínicos para a possível etiologia de PIF. A ausência de febre, de anemia não regenerativa, elevado TNCC, o *ratio* albumina/globulinas da efusão de 1,1 (alto VPN segundo Addie *et al* (2009)), de um fundo proteináceo azulado à citologia reduziram por outro lado, as probabilidades do diagnóstico de PIF no Óscar. A quantificação de anticorpos FCoV não se revelou muito vantajosa, já que como referido anteriormente, 10% dos felinos com PIF têm valor de anticorpos nulo e que o título de anticorpos pode diminuir drasticamente nos últimos dias de vida de um animal com PIF exsudativa. Títulos médios como os presentes no Óscar assumem um valor diagnóstico limitado. Segundo Addie *et al* (2009), quando a maioria dos sinais clínicos, história progressiva e resultados dos exames complementares de diagnóstico não coincidem com o perfil típico de um gato com PIF, os diagnósticos diferenciais deverão ser avaliados cuidadosamente.

A abdominocentese terapêutica poderia ter contribuído para uma melhoria da condição clínica do Óscar e ter evitado talvez a falta de controlo vesical observada nos últimos dias antes da eutanásia (dada a pressão exercida nas estruturas vizinhas). Apesar da elevada distensão abdominal nunca houve compromisso da função respiratória do Óscar. Em medicina humana Schaer (2010), demonstrou que a remoção de elevadas quantidade de fluido ascítico durante 30 minutos a uma hora, não causam alterações a nível do volume plasmático, concentrações séricas de sódio e ureia, hematócrito ou da pressão arterial (Schaer, 2010). A furosemida não trouxe qualquer vantagem ao quadro clínico do Óscar. A sua utilização é

vantajosa em ascites secundárias a insuficiência cardíaca congestiva, afirmando ainda Norsworthy *et al* (2011) que nas restantes etiologias de ascites o seu efeito benéfico é nulo ou mínimo podendo provocar a desidratação do animal e desequilíbrios electrolíticos que compliquem os sinais clínicos do felino.

Os processos neoplásicos, tanto primários como metastáticos, são causas comuns de efusões abdominais em cães e gatos. As efusões neoplásicas poderão ser secundárias à exsudação do tumor primário, à inflamação associada ao tumor primário ou obstrução por metástases linfáticas difusas (Norsworthy *et al*, 2011). As neoplasias hepato-biliares são sintomáticas em aproximadamente 50% dos felinos. Os sinais clínicos revelam-se muitas vezes inespecíficos e incluem letargia, perda de peso, vômito e ascite. Os tumores hepáticos primários não são comuns e, constituem cerca de 1% a 2,9% das neoplasias em felinos; porém, representam no mínimo 6,9% das neoplasias não hematopoiéticas em felinos (Liptak *et al*, 2004; Brugmann e Higginbotham, 2010). A idade média de diagnóstico é de 10 anos (North e Banks, 2009). As neoplasias hepatobiliares em gatos são mais frequentes do que as malignas (Brugmann e Higginbotham, 2010). Por outro lado, as afecções metastáticas são mais comuns e ocorrem 2,5 mais vezes em relação às neoplasias primárias (Norsworthy *et al*, 2004). Existem 3 principais grupos de neoplasias que metastizam para o fígado: as neoplasias hematopoiéticas, em particular o linfoma; as neoplasias epiteliais como o carcinoma pancreático e os tumores mesequimatosos como o hemangiossarcoma (Lang, 2006). Os carcinomas são descritos como a causa mais comum de efusões neoplásicas peritoneais em gatos, em que as células neoplásicas malignas disseminam-se por implantação na superfície peritoneal também designada por carcinomatose peritoneal. No estudo de Hirschberger *et al* (1999), 50% das efusões abdominais em felinos estudadas eram de origem carcinomatosa. Os carcinomas associados a efusões abdominais incluem o adenocarcinoma ovárico, o carcinoma do ducto biliar, o adenocarcinoma pancreático e o carcinoma prostático (Alleman, 2003; Rebar e DeNicola, 2007). O carcinoma dos ductos biliares é geralmente agressivo e ocorrem metástases difusas intra-abdominais e carcinomatose em 67% a 80% dos casos segundo North e Banks (2009). As efusões neoplásicas, particularmente aqueles com origem em carcinomas, são frequentemente inflamatórias e podem também apresentar evidências de hemorragia. A hiperplasia reactiva das células mesoteliais é uma constante nas efusões carcinomatosas (Alleman, 2003; Rebar e DeNicola, 2007). As efusões peritoneais foram observadas em 100% dos 14 felinos com carcinomatose estudados por Monteiro e O'Brien (2004), verificando-se que a quantidade de líquido livre poderá variar de média a severa. A quantidade e a ecogenicidade do líquido livre abdominal não apresentaram qualquer valor preditivo de carcinomatose (Monteiro e O'Brien, 2004).

A ecografia é útil na identificação de massas hepáticas; todavia, a associação entre o tipo histológico e a aparência ultrassonográfica não é válida (North e Banks, 2009; Brugmann e Higginbotham, 2010; Norsworthy *et al*, 2011). À avaliação ecográfica abdominal do Óscar, foram observadas típicas “lesões alvo” associadas comumente a neoplasias malignas hepáticas; a bibliografia adverte contudo, que os mesmos achados imagiológicos estão presentes em casos de nódulos inflamatórios, de nódulos hiperplásicos e de abscessos (Norsworthy *et al*, 2011). A PAAF ecoguiada poderá ser benéfica como teste primário. Verificou-se uma correlação de resultados nas análises citológicas e histopatológicas em 50% dos felinos num estudo referido por North e Banks (2009).

A ausência de necrópsia e de testes com maior sensibilidade como a detecção de antígenos FCoV nos macrófagos por imunofluorescência não permitiu a exclusão da PIF exsudativa, apesar dos outros dados recolhidos durante o processo de diagnóstico diminuírem bastante as probabilidades desta mesma afecção. O teste de rivalta apresenta sensibilidades e especificidades elevadas e é de fácil execução e, como tal, deveria ter sido realizado no caso do Óscar, de forma a restringir os diagnósticos diferenciais.

Assim, ao considerar o relatório da especialista de citologia, os resultados dos exames complementares de diagnóstico realizados e a bibliografia consultada, o diagnóstico presuntivo de neoplasia hepática não esfoliativa é altamente considerado. A evolução aguda do quadro clínico no Óscar remete para a possibilidade de malignidade da neoplasia hepática. Tendo em consideração que o carcinoma biliar é a patologia hepática maligna mais comum em felinos, de evolução mais aguda e dada a dificuldade do seu diagnóstico citológico mesmo quando avaliadas por especialistas, a suspeita deste tipo de neoplasia como etiologia no presente caso clínico é elevada.

O prognóstico de tumores hepáticos deverá sempre ser realizado tendo em conta a histopatologia e a morfologia. O prognóstico é bom nos casos de carcinoma hepatocelular massivo e em caso de tumores benignos, já que a sua excisão total é exequível e o seu comportamento biológico é relativamente não agressivo (Liptak *et al*, 2004; North e Banks, 2009). Recentes estudos de terapêutica de neoplasias hepáticas impossíveis de excisão incluem radiografia de intervenção, que permitem a deposição de agentes citotóxicos directamente na neoplasia (North e Banks, 2009). Os estudos publicados sobre neoplasias hepatobiliares malignas em felinos indicam um tempo médio de vida de 0,1 mês, onde 86% dos felinos morrem ou são eutanasiados durante a hospitalização segundo Brugmann e Higginbotham (2010) e North e Banks (2009).

Apesar do diagnóstico presuntivo, a dificuldade inerente ao diagnóstico de certas etiologias de peritonites e ascites fica patente. Uma correlação entre determinada etiologia neoplásica e

probabilidade de desenvolver maior ou menor volume de líquido livre abdominal, não figura todavia na bibliografia e, poderia talvez ser um dado auxiliar de diagnóstico. O grau de disseminação aos linfonodos consoante a neoplasia assume um papel preponderante na diminuição da drenagem abdominal pelos linfonodos (Norswothy *et al*, 2011). É aguardado também, a realização de novos estudos que permitam o diagnóstico etiológico neoplásico através da avaliação do líquido livre peritoneal de fácil execução nos CAMV's (e como tal mais rápidos) como testes bioquímicos ou avaliação de substâncias específicas, que falharam até ao momento

VI. Conclusão

O estágio curricular no HVRC-USC e no INEMVET HV representou uma experiência fundamental para a minha formação como Médica Veterinária, permitindo-me o estabelecimento da ligação entre o saber adquirido ao longo de todo o curso de medicina veterinária e a sua aplicação prática. O contacto com duas realidades distintas nestes dois hospitais, assim como as suas distintas metodologias de trabalho, possibilitou-me o aprofundamento, aplicação e integração de conhecimentos, a aquisição de problemas com complexidade crescente tanto a nível prático como mental, o trabalho em equipa e o contacto inicial com os proprietários. Tanto o estágio curricular como o resultante relatório de estágio permitiram-me o desenvolvimento de competências de modo autónomo; o tema escolhido para a monografia deste relatório de estágio – peritonites em animais de companhia – constitui uma condição clínica que exige amplos e profundos conhecimentos e o correlacionamento de várias áreas da clínica médica e cirúrgica.

Apesar dos avanços significativos no diagnóstico, na cirurgia, na terapia antimicrobiana e nos cuidados intensivos de suporte, a mortalidade associada a peritonites, principalmente na sua forma séptica bacteriana, permanece inaceitavelmente elevada (Morar *et al*, 2010); um diagnóstico precoce e uma intervenção célere e apropriada são como tal, fundamentais para diminuir os valores de mortalidade associados. Na PIF, apesar dos avanços em termos de diagnóstico e na investigação no campo da terapêutica, a taxa de mortalidade de 100% associada permanece inalterável.

O diagnóstico de líquido livre abdominal, principalmente nas formas generalizadas, é bastante simples; porém, o seu diagnóstico etiológico é desafiador pelas variadas causas subjacentes a este processo, a ausência de testes de diagnóstico com sensibilidades e especificidades de 100% e de estudos científicos em larga escala e controlados que fundamentem o correcto diagnóstico. A avaliação correcta e especializada do líquido

abdominal é imprescindível para o diagnóstico etiológico e consequente planejamento terapêutico. Apesar de a grande maioria das peritonites apresentar uma resolução cirúrgica, diagnósticos específicos devem ser realizados precocemente de forma a realizar decisões quanto à necessidade real da intervenção cirúrgica, já que para além de ser invasiva e dispendiosa economicamente, os animais são submetidos a anestesia geral e seus riscos inerentes.

As possíveis complicações como sépsis, SIRS e MODS, aumentam ainda mais a taxa de mortalidade associada a esta afecção. O sucesso em veterinária no desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas em relação à sépsis e SIRS dependerá em grande parte do estabelecimento de conceitos/definições precisas, critérios rigorosos de diagnóstico (especialmente em felinos), sistemas de pontuação (de forma a estratificar os pacientes e estabelecer consoante o grau da afecção, os animais que necessitam uma terapêutica mais agressiva) e, a execução de rigorosos e controlados estudos científicos.

Tendo em conta as taxas de mortalidade elevadas nas peritonites, a investigação de indicadores de prognóstico associados ao tratamento e recuperação, são fundamentais. Tendo em conta, a etiologia variada desta afecção, indicadores de prognóstico não específicos deverão ser a aposta futura na Medicina Veterinária.

VII. Bibliografia

- Abell, K. e Waldrop, J. (2009). Uroabdomen. *Standards of care-Emergency and Critical Care: Compendium*. **11**: 1-6. Acedido em 1 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.
- Addie, D. (2005). Diagnosis of coronavirus and FIP in cats. In: *Proceeding of the NAVC – North American veterinary conference*. Orlando, Florida. 8-12 January 2005. Pp 1085-1087. Acedido a 17 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Addie, D. (2010). FIP diagnosis. Em: *IV Jornadas AMVE – Medicina Felina e Hematologia*. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. 5, 6, 7 de Novembro de 2010.
- Addie, D. D., e Jarrett, O. (2006). Feline coronavirus infections. In: Greene, C.E. (Ed), *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3rd edition – Saunders. St Louis, Missouri.
- Addie, D., Bélak, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffyd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M., Radford, A., Thiry, E., Truyen, E. e Horzinek, M. (2009). Feline infectious peritonitis: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. **11**: 594-604.
- Agut, A. (2009). Ultrasonography of small intestine in small animals. *Veterinary Focus*. **19**: 20-28.
- Alleman, A.R. (2003). Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. *Veterinary Clinics Small Animal*. **33**: 89-118.
- American Animal Hospital Association (2006). *Canine vaccine guidelines, revised*. AAHA. San Diego.
- Anderson, J.R., Cornell, K.K., Parnell, N.K. e Salisbury, S.K. (2008). Pancreatic abscess in 36 dogs: a retrospective analysis of prognostic indicators. *Journal of the American Animal Hospital Association*. **44**: 171-179.
- Arshad, S.S. (2010). Prevalence of feline coronavirus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. **12**: 360.
- Ashton, J.A. e Simmons, J.P. (2008). Relative adrenal insufficiency in critical ill patients. *Emergency and critical care medicine*. **10**: 7-11. Acedido em 5 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.
- Kenney, E., Rozanski, E., Rush, J., Laforcade-Buress, A. Berg, J., Silverstein, D., Montealegre, C. Jutkowitz, L., Adamantos, S., Ovbey, d. Boysen, S. e Shaw, S. (2010). (Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **236**: 83-87.
- Atkins, L. (2011). Feline shock and sepsis. In: *111th Penn Annual Conference 2011*. 2, 3 March 2011. Philadelphia, Pennsylvania. Penn Veterinary Medicine. 215-224.

- Aumann, M., Worth, L.T. e Drobatz, K.J. (1998). Uroperitoneum in cats: 26 cases (1986-1995). *Journal American Animal Hospital Association*. **34**: 315-324.
- Beal, M.W (2005). Approach to the acute abdomen. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. 35: 375-396.
- Beck, J.J., Staatz, A.J., Pelsue, D.H., Kudnig, S.T., MacPhail. C.M., Seim, H.B. e Monnet, E. (2006). Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **229**: 1934-1939.
- Bentley, A.M., Otto, C.M. e Shofer, F.S. (2007). Comparison of dogs with septic peritonitis: 1988-1993 versus 1999-2003. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **17**: 391-398.
- Bischoff, M.G. (2003). Radiographic techniques and interpretation of the acute abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **18**: 7-19.
- Boag, A. e Hugues, D. (2004). Emergency management of the acute abdomen in dogs and cats – 1. Investigation and initial satabilisation. *In practice*. **26**: 476-483.
- Bonczynski, J.J., Ludwig, L.L., Barton, L.J., Loar, A. e Peterson, M.E. (2003). Comparison of peritoneal fluid and peripheral blood pH, bicarbonate, glucose and lactate concentration as a diagnostic tool for septic peritonitis in dogs and cats. *Veterinary Surgery*. **32**: 161-166.
- Boswood. A. (2008). Valvular heart disease in the dog. *Veterinary Focus*. **18**: 25-31.
- Boysen, S.R., Rozanski, E.A., Tidwell, A.S., Holm, J.L., Shaw, P.S. e Rush, J.E. (2004). Evaluation of a focused assessment with sonography for trauma protocol to detect free abdominal fluid in dogs involved in motor vehicle accidents. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **225**: 1198-1204.
- Brady, C.A., Otto, C.M., Winkle, T.J. e King, L.G. (2000). Severe sepsis in cats: 29 cases (1986–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **217**: 531-535.
- Bray, J. (1996). Diagnosis and management of peritonitis in small animals. *In Practice*. **18**: 403-413.
- Bright, R.M. (2009). Intestinal surgery: Keeping it safe and simple. In: *Proceeding of the SEVC – Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain. 2-4 October 2009. Pp 1-3. Acedido em 25 de Maio de 2011, em: www.ivis.org.
- Brugmann, B. e Higginbotham, M.L. (2010). Liver, gall bladder, and non-endocrine pancreatic tumors – Tumors of the abdominal cavity. In: C.J. Henry e M.L. Higginbotham (eds). *Cancer management in small animal practice*. First edition, Saunders Elsevier. Missouri, USA. pp 259-264.

- Brunetto, M.A., Gomes, M.O., Andre, M.R., Teshima, E., Gonçalves, K.N., Pereira, G.T., Ferraudo, A.S. e Carciofi, A.C. (2010). Effects of nutritional support on hospital outcome in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **20**: 224–231.
- Burkitt, J.M., Haskins, S.C., Nelson, R.W. e Kass, P.H. (2007). Relative adrenal insufficiency in dogs with sepsis. *Journal Veterinary Internal Medicine*. **21**: 226-231.
- Center, S.A (2004). Fluid accumulation disorders. In: *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*. Fourth edition, Elsevier. Missouri.
- Coleman, M. e Robson M. (2005). Pancreatic masses following pancreatitis: Pancreatic pseudocysts, necrosis, and abscesses. *Compendium*. **27**: 147-153.
- College of Veterinary Medicine - Washington state university (2011). Small animal dx & therapeutic techniques; Placement of a thoracic drain. Acedido em 20 de Junho de 2011, em: <http://www.vetmed.wsu.edu/>.
- Connally, H.E. (2003). Cytology and fluid analysis of the acute abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **18**: 39-44.
- Costello, M.F., Drobatz, K.J., Aronson, L.R. e King, L.G. (2004). Underlying cause, pathophysiologic abnormalities, and response to treatment in cats with septic peritonitis: 51 cases (1990-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **225**: 897-902.
- Cowell, R.L., Tyler, R.D., Meinkoth, J.H. e DeNicola, D.B. (2008). *Diagnostic cytology and hematology of the dog and the cat*. Third edition, Mosby - Elsevier. Iowa.
- Crews, L.J., Feeney, D.A., Jessen, C.R., Rose, N.D. e Matisse, I. (2009). Clinical, ultrasonographic, and laboratory findings associated with gallbladder disease and rupture in dogs: 45 cases (1997–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **234**:359–366.
- Crowe, D.T. e Crane, S.W. (1976). Diagnostic abdominal paracentesis and lavage in the evaluation of abdominal injuries in dogs and cats: clinical and experimental investigations. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **168**: 700-705.
- Cruz-Arámbulo, A. (2003). Ultrasonography of the acute abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **18**: 20-31.
- Culp, W.T. e Holt, D.E.(2010). Septic peritonitis. *Standards of care-Emergency and Critical Care: Compendium: Continuing education for Veterinarians*. **32**: 1-15. Acedido em 15 de Maio de 2011, em www.vetlearn.com.
- Culp, W.T., Zeldis, T.E., Reese, M.S. e Drobatz, K.J. (2009). Primary bacterial peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1990–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **234**: 906-913.

- Dempsey, S.M. e Ewing P.J. (2011). A review of the pathophysiology, classification, and analysis of canine and feline cavity effusions. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **47**: 1-11.
- Devey, J.J. (2010). Nutrition for the critically ill or injured. In: *Proceeding of the LAVECCS Congreso Latinoamericano de Emergencia y Cuidados Intensivos*. Jun. 3-5, 2010. Buenos Aires, Argentina. Acedido a 1 de Junho de 2011, em www.ivis.org.
- Dunn, D.L., Barke, R.A., Knight, N.B., Humphrey, E.W. e Simmons, R.L. (1985). Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infection and immunity*. **49**: 257-264.
- Dunn, V. e Villiers, E. (1998). Cytological and biochemical assessment of pleural and peritoneal effusions. *In Practice*. **20**: 501-505.
- Dupré, G. (2010). Intra-operative decisions in the peritonitis patient. In: *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress - WSAVA 2010*. Geneva, Switzerland. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Echtenacher, E., Freudenberg, M.A., Jack, R.S. e Mannel, D.N. (2001). Differences in innate defense mechanisms in endotoxemia and polymicrobial septic peritonitis. *Infection and immunity*. **69**: 7271-7276.
- Ellison, G.W. (2008). New approaches in the surgical management of septic peritonitis. In: *Surgery Chapter s Major Conference 2008 - Australian College of Veterinary Scientists*. 29 June to 5 July 2008. Melbourne, Australia. Pp: 108-112.
- Enberg, T.B., Braun, L.D. e Kuzma, A.B. (2006). Gastrointestinal perforation in five dogs associated with the administration of meloxicam. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **16**: 34-43.
- Farrar, E.T., Washabau, R.J. e Saunders, M. (1996). Hepatic abscesses in dogs: 14 cases (1982-1994). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **208**: 243-247.
- Félix, N. (2010). Choque felino. Em: *IV Jornadas AMVE – Medicina Felina e Hematologia*. Faculdade de Medicina Veterinária, Lisboa. 5, 6, 7 de Novembro de 2010.
- Findji, L. (2010). Septic peritonitis: keys to success. In: *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference – SEVC*. Sep. 30-Oct. 3, 2010. Barcelona, Spain. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Fossum, T.W. (2002). *Cirurgia de Pequenos Animais*. 2ª edição, Rca Ltda. São Paulo, Brasil.
- Fossum, T.W. (2009). Diffuse bacterial peritonitis in dogs and cats: considerations about surgical management. In: *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009*. São Paulo, Brazil. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.

- Galezowski, A.M., Snead, E.C., Kidney, B.A. e Jackson, M.L. (2010). C-reactive protein as a prognostic indicator in dogs with acute abdomen syndrome. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. **22**: 395-401.
- Gannon, K.M. e Moses, L. (2002). Uroabdomen in dogs and cats. *Compendium*. 24: 604-611. Acedido em 7 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.
- Gebhardt, C. Hirschberger, J., Rau, S., Arndt, G., Krainer, K., Schweigert, F.J., Brunner, L., Kaspers, B. e Kohn, B. (2009). Use of C-reactive protein to predict outcome in dogs with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **19**: 450-458.
- Giori, L., Giordano, A., Giudice, C., Grieco, V. e Paltrinieri, S. (2011). Performances of different diagnostic tests for feline infectious peritonitis in challenging clinical cases. *Journal of Small Animal Practice*. **52**: 152–157.
- Goodson, T.L., Randell, S.C. e Moore, L.E. (2001). Feline infectious peritonitis. *Compendium: continuing education for veterinarians*. **31**: 1-9. Acedido em 15 de Maio de 2011, em www.vetlearn.com.
- Greenfield, C.L. e Walshaw, R. (1987). Open peritoneal drainage for treatment of contaminated peritoneal cavity and septic peritonitis in dogs and cats: 24 cases (1980-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **191**: 100-105.
- Grimes, J.A., Schmiedt, C.W., Cornell, K.K. e Radlinsky, M.A. (2011). Identification of risk factors for septic peritonitis and failure to survive following gastrointestinal surgery in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **238**: 486-494.
- Guisto, N.J., Tarpley, H.L., LeRoy, B.E. e Latimer, K.S. (2005). *Septic bile peritonitis in a dog: Case study*. Acedido a 5 de Junho de 2011, em: <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/guisto/index.php>.
- Haldane, S. (2008a). Nutrition on septic peritonitis. In: *Surgery Chapter s Major Conference 2008 - Australian College of Veterinary Scientists*. 29 June to 5 July 2008. Melbourne, Australia. Pp: 113-115.
- Haldane, S. (2008b). Septic Peritonitis: Keeping them alive. In: *Surgery Chapter s Major Conference 2008 - Australian College of Veterinary Scientists*. 29 June to 5 July 2008. Melbourne, Australia. Pp: 116-123.
- Hall, H.J. (2005). Ascites. In: E.J. Hall, J.W. Simpson e D.A. Williams (eds.). *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology*. Gloucester, England.
- Hartmann, F. (2005). Feline infectious peritonitis. *Veterinary Clinics - Small Animal Practice*. **35**: 39-79.

- Hartmann, K., Binder, C., Hirschberger, J., Cole, D., Reinacher, M., Schroo, S., Frost, J., Egberink, J., Lust, H. e Hermanns, W. (2003). Comparison of different tests to diagnose feline infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **17**: 781-790.
- Hauptman, J.G., Walshaw, R. e Olivier, N.B. (1997). Evaluation of the sensitivity and specificity of diagnostic criteria for sepsis in dogs. *Veterinary Surgery*. **26**: 393-397.
- Hayward, N. (2006). Practical guide to imaging abdominal mass. *In practice*. **28**: 84-93.
- Heeren, V., Edward, L. e Mazzaferro, E.M. (2004). Acute abdomen: Diagnosis. *Standards of care-Emergency and Critical Care: Compendium*. **26**: 350-362.
- Hewitt, S.A., Brisson, B.A. e Holmberg D.L. (2005). Bile peritonitis associated with gastric dilation-volvulus in a dog. *Canadian Veterinary Journal*. **46**: 260-262.
- Hinton, L.E., McLoughlin, M.A. e Johnson, S.E. (2002). Spontaneous gastroduodenal perforation in 16 dogs and 7 cats (1982-1999). *Journal American Animal Hospital Association*. **38**: 176-187.
- Hirschberger H., DeNicola, D.B., Hermanns, W. e Kraft, W. (1999). Sensitivity and specificity of cytologic evaluation in the diagnosis of neoplasia in body fluids from dogs and cats. *Veterinary Clinical Pathology*. **28**: 142-146.
- Hoffmann, G. (2009). Acute abdomen. In: *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*. Amsterdam, Netherlands. 23-25 April 2009. Pp 1-14. Acedido em 25 de Maio de 2011, em: www.ivis.org.
- Hofmeister, E.H. (2003). Anesthesia for the acute abdomen patient. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **18**: 45-52.
- Holt, D. (2009). Emergency surgery of the gastrointestinal tract. *Veterinary Focus*. **19**: 29-35.
- Hopper, K. e Bateman, S. (2005). An updated view of hemostasis: mechanisms of hemostatic dysfunction associated with sepsis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **15**: 83-91.
- Horzinek, M., Addie, D., Bélak, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M.J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M.G., Radford, A., Sparkes, A., Thiry, E., Truyen, U. (2008). Guidelines on feline infectious disease – Feline infectious peritonitis [Versão electrónica]. *European Advisory Board on Cat Diseases*. Acedido em 25 de Abril de 2011, em: www.ivis.org.
- Hosgood, G. e Salisbury, S.K. (1988). Generalised peritonitis in dogs: 50 cases (1975-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **193**: 1448-1450.
- Johnson, M.D. e Mann, F.A. (2006). Treatment for pancreatic abscesses via omentalization with abdominal closure versus open peritoneal drainage in dogs 15 cases (1994–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **228**: 397-402.

- Johnson, V., Gaynor, A., Chan, D.L. e Rozanski, E. (2004). Multiple organ dysfunction syndrome in humans and dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **14**: 158-166.
- Kalli, I., Adamama-Moraitou, K. e Rallis, T.S. (2009). Acute pancreatitis in dogs: a review article. *European Journal of Companion Animal Practice*. **19**: 147-155.
- Kellett-Gregory, L.M., Boller, E.M., Brown, D.C. e Silverstein, D.C. (2010). Ionized calcium concentrations in cats with septic peritonitis: 55 cases (1990-2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **20**: 398-405.
- Kelmer, E. e Tobias, K. (2009). Septic peritonitis. *Standards of care-Emergency and Critical Care: Compendium: Continuing education for Veterinarians*. **11**: 6-12. Acedido em 15 de Maio de 2011, em www.vetlearn.com.
- Kennedy, M.A. (2009). An update on feline infectious peritonitis. Acedido a 17 de Maio de 2011, em <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=615188&pageID=1&sk=&date=>.
- Kennedy, M.A., Mohamed, A.E., Zika, S.E., Mankin, J.M., Kania, S.A. (2009). Evaluation of antibodies against feline coronavirus 7b protein for diagnosis of feline infectious peritonitis in cats. *American Journal of Veterinary Research*. **69**: 1179-1182.
- Kenney, E.M., Rozanski, E.A., Rush, J.E., DeLaforcade-Buess, A.M., Berg, J.R., Silverstein, D.C., Montealegre, C.D., Jutkowitz, L.A., Adamantos, S., Ovbey, D.H., Boysen, S.R. e Shaw, S.P. (2010). Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **236**: 83-87.
- King, L.G. (1994). Postoperative complications and prognostic indicators in dogs and cats with septic peritonitis: 23 cases (1989-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **204**: 407-413.
- Kipar, A., Baptiste, K. e Barth, A. (2006). Natural FCoV infection: Cats with FIP exhibit significantly higher viral loads than healthy infected cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. **8**: 69-72.
- Kipar, A., May, H., Menger, S., Weber, M., Leukert, W. e Reinacher, M. (2005). Morphologic features and development of granulomatous vasculitis in feline infectious peritonitis. *Veterinary Pathology*. **42**: 321-330.
- Kirby, B.M. (2003). Peritoneum and peritoneal cavity. In: Slatter, H.D.. *Textbook of small animal surgery*. Volume 1. 3ª edição, WB Saunders. Philadelphia.

- Kirkby, K.A., Wheeler, J.A., Farese, J.P., Ellison, G.W., Bacon, N.J., Sereda, C.W. e Lewis, D.D. (2010). Vacuum-assisted wound closure: Clinical applications. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*. **32**: 1-7.
- Kolata, R.J. (1976). Diagnostic abdominal paracentesis and lavage: experimental and clinical evaluations in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **168**: 697-699.
- Kruth, S.A. (2004). Distensão abdominal, ascite e peritonite. Em: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Tratado de medicina interna veterinária – Doenças do cão e do gato. Volume 1. 5ª edição, Guanabara Koogan S.A.. Rio de Janeiro.
- Laforcade, A.M. (2010). Management of septic peritonitis in dogs and cats. In: *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress - WSAVA 2010*. Geneva, Switzerland. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Laforcade, A.M., Freeman, L.M., Shaw, S.P., Brooks, M.B., Rozanski, E.A. e Rush, J.E. (2003). Hemostatic changes in dogs with naturally occurring sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **17**: 674-679.
- Lang, J. (2006). Imaging of the general abdomen. In: P. Manion (ed), *Diagnostic Ultrasound in Small Animal Practice*. Blackwell Science Ltd. UK.
- Lanz, O.I., Ellison, G.W., Bellah, J.R., Weichman, G. e VanGilder, J. (2001). Surgical treatment of septic peritonitis without abdominal drainage in 28 dogs. *Journal American Animal Hospital Association*. **37**: 87-92.
- Lappin, M.L. (2005). The latest feline vaccination protocols. In: *Proceeding of the NAVC – North American veterinary conference*. Orlando, Florida. 8-12 January 2005. pp 465-467.
- Lascelles, B.D., Blikslager, A.T., Fox, S.M. e Reece, D. (2005). Gastrointestinal tract perforation in dogs treated with a selective cyclooxygenase-2 inhibitor: 29 cases (2002–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **227**: 1112-1117.
- Lenard, Z. (2008). Imaging peritonitis the good, the bad and other shades of grey. In: *Surgery Chapter s Major Conference 2008 - Australian College of Veterinary Scientists*. 29 June to 5 July 2008. Melbourne, Australia. Pp: 105-107.
- Lester, S., Welsh, E. e Pratschke, K. (2004). Complications of exploratory coeliotomy in 70 cats. *Journal of Small Animal Practice*. **45**: 351–356.
- Levin, G.M., Bonczynski, J.J., Ludwig, L.L., Barton, L.J. e Loar, A.S. (2004). Lactate as a diagnostic test for septic peritoneal effusions in dogs and cats. *Journal American Animal Hospital Association*. **40**: 364-371.

- Levy, M.M., Fink, M.P., Marshall, J.C., Abraham, E., Angus, D., Cook, D., Cohen, J., Opal, S.M., Vincent, J.L. e Ramsay, G. (2003). *SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS - International sepsis definitions conference*. *Intensive Care Medicine*. 29: 530-538.
- Liptak, J.L., Dernell, S.W. e Withrow, S.J. (2004). Liver tumors in dogs and cats. *Compendium*. 26: 50-58. Acedido a 20 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.
- Liptak, J.M., Dernell, W.S. e Withrow, S.J. (2004). Liver tumors in cats and dogs. *Compendium*. 26: 50-58. Acedido em 20 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.
- Lisciandro, G.R. (2011). Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 21: 104-122.
- Lisciandro, G.R., Lagutchnik, M.S., Mann, K.A., Fosgate, G.T., Tiller, E.G., Cabano, N.R., Bauer, L.D., Book, B.P. e Howard, P.K. (2009). Evaluation of an abdominal fluid scoring system determined using abdominal focused assessment with sonography for trauma in 101 dogs with motor vehicle trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 19: 426–437.
- Lopez, N., Kobayashi, L. e Coimbra, R. (2011). A comprehensive review of abdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery*. 6: 7.
- Ludwig, L.L., McLoughlin, M.A., Graves, T.K. e Crisp, M.S. (1997). Surgical treatment of bile peritonitis in 24 dogs and 2 cats: A retrospective study (1987-1994). *Veterinary Surgery*. 26: 90-98.
- Lykken, J.D., Brisson, B.A. e Etue, S.M. (2003). Pneumoperitoneum secondary to a perforated gastric ulcer in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 222: 1713-1717.
- Mansfield, C.S., James, F.E., Steiner, J.M., Sushodolski, J.S., Robertson, I.D. e Hosgood, G. (2011). A pilot study to assess tolerability of early enteral nutrition via esophagostomy tube feeding in dogs with severe acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 25: 419-425.
- Martin, L.G. e Groman, R.P. (2004). Relative adrenal insufficiency in critical illness. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 14: 149-157.
- Mathews, K.A. e Barry, M. (2005). The use of 25% human serum albumin: outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 15: 110-118.
- Mayhew, P. e Holt, D. (2004). Ruptured bladder in dogs and cats. *Standards of care-Emergency and Critical Care: Compendium*. 6: 6-12. Acedido em 1 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.

- Mazzaferro, E.M. (2003). Triage and approach to the acute abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **18**: 1-6.
- McAllister, H. (2008). Radiology of the abdominal cavity – clues to underlying pathology. In: *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*. Dublin, Ireland. Acedido em 27 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- McConkey, S., Briggs, C., Solano, M. e Illanes, O. (1997). Liver torsion and associated bacterial peritonitis in a dog. *Canadian Veterinary Journal*. **38**: 438-439.
- McGrotty, Y. e Doust, R. (2004). Management of peritonitis in dogs and cats. *In Practice*. **26**: 358-367.
- Mealey, K.L., Gay, J.M., Martin, L.G. e Waiting, D.K. (2007). Comparison of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in MDR1-1 and MDR1wildtype dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **17**: 61–66.
- Mehler, S.J. e Bennett, R.A. (2006). Canine extrahepatic biliary tract disease and surgery. *Standards of care-Emergency and Critical Care: Compendium*. **28**: 302-315. Acedido em 5 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.
- Mehler, S.J., Mayhew, P.D., Drobotz, K. e Holt, D.E. (2004). Variables associated with outcome in dogs undergoing extrahepatic biliary surgery: 60 cases (1988–2002). *Veterinary Surgery*. **33**: 644–649.
- Monteiro, C.B. e O’Brien, R.T. (2004). A retrospective study on the sonographic findings of abdominal carcinomatosis in 14 cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. **45**: 559–564.
- Moon, M.L., Biller, D.S. e Armbrust, L.J. (2003). Ultrasonographic appearance and etiology of corrugated small intestine. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. **44**: 199:203.
- Morar, R., Richard, G.A., Galpin, J. e Herbert V. (2010). Outcome of patients with severe abdominal sepsis in intensive care - experience at Charlotte Maxeke Johannesburg Academic Hospital. *South African Journal of Epidemiology and Infectious*. **25**: 23-27.
- Mueller, M.G., Ludwig, L.L. e Barton, L.J. (2001). Use of closed-suction drains to treat generalized peritonitis in dogs and cats: 40 cases (1997–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **219**: 789-794.
- Nawrocki, M.A., McLaughlin, R., Hendrix, P.K. (2005). The effects of heated and room-temperature abdominal lavage solutions on core body temperature in dogs undergoing celiotomy. *Journal American Animal Hospital Association*. **41**: 61-67.
- Nemzek, J.A., Agrodnia, M.D. e Hauptman, J.G. (2007). Breed-specific pro-inflammatory cytokine production as a predisposing factor for susceptibility to sepsis in the dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **17**: 368–372.

- Nestor, D.D., McCullough, S.M. e Schaeffer, D.J. (2004). Biochemical analysis of neoplastic versus nonneoplastic abdominal effusions in dogs. *Journal American Animal Hospital Association*. **40**: 372-375.
- Norsworthy, G.D., Grace, S.F., Crystal, M.A. e Tilley, L.P. (2011). *The feline patient*. Fourth edition, Blackwell Publishing Ltd. Iowa, USA.
- North, S. e Banks, T. (2009). Introduction to small animal oncology. First edition, Saunders Elsevier. London, England.
- Oke, S., Kelmer, E. e Tobias, K. (2009, 23 de Setembro). Septic peritonitis. Acedido a 23 de Setembro de 2010, em www.vetlearn.com.
- Otto, C.M. (2007). Clinical trials in spontaneous disease in dogs: a new paradigm for investigations of sepsis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **17**: 359-367.
- Otto, C.M. e Costello, M, (2011). Um novo olhar sobre a identificação de sepsis em gatos. *Veterinary Medicine*. **13**: 59-66.
- Paltrinieri, S., Giordano, A., Tranquillo, V. e Guazzetti, S. (2007). Critical assessment of the diagnostic value of feline α 1-acid glycoprotein for feline infectious peritonitis using the likelihood ratios approach. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. **19**: 266-272.
- Paltrinieri, S., Parodi, M.C. e Cammarata, G. (1999). In vivo diagnosis of feline infectious peritonitis by comparison of protein content, cytology, and direct immunofluorescence test on peritoneal and pleural effusions. *Journal Veterinary Diagnostic and Investigation*. **11**: 358-361.
- Parsons, K.J., Owen, L.J., Tivers, M.S. e Gregory, S.P. (2009). A retrospective study of surgically treated cases of septic peritonitis in the cat (2000-2007). *Journal of Small Animal Practice*. **50**: 518-523.
- Pedersen, N.C. (2009). A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. **11**: 225-258.
- Pesteanu-Somogyi, L.D., Radzai, C., Pressler, B.M. (2006). Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. **8**: 1-5.
- Petersen-Jones, S. e Crispin, S. (2002). *Manual of small animal ophthalmology*. 2ª edição, BSAVA. Gloucester.
- Platell, C., Cooper, D., Papadimitriou, J.M. e Hall, J.C. (2000). The omentum. *World Journal Gastroenterology*. **6**: 169-176.
- Powell, L.L. (2007). Decision making: when is an emergency surgery indicated?. In: NAVC Proceedings 2007. Acedido em 2 de Junho de 2011, em: www.ivis.org.
- Ragni, R.A e House, A. (2009). Peritonitis Part 1: Anatomy, aetiology, pathophysiology and diagnosis. *UK Veterinary*. **14**: 1-8.

- Ragni, R.A. e Moore, A.H. (2010). Peritonitis part 2 – treatment. *UK veterinary*. **15**: 1-8.
- Ralphs, S.C., Jessen, C.R. e Lipowitz, A.J. (2003). Risk factors for leakage following intestinal anastomosis in dogs and cats: 115 cases (1991–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **223**: 73-77.
- Raskin, R.E. (2006a). Cytology of body cavity fluids: advanced case examples. In: *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*. Rimini, Italy. 19-21 May 2006. Pp 98-99. Acedido em 26 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Raskin, R.E. (2006b). Cytology of body cavity fluids: review of basic changes. . In: *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*. Rimini, Italy. 19-21 May 2006. Pp 98-99. Acedido em 26 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Rau, S., Kohn, B., Richter, C., Fenske, N., Küchenhoff, H., Hartmann, K., Hartle, S., Kaspers, B. e Hirschberger, B. (2007). Plasma interleukin-6 response is predictive for severity and mortality in canine systemic inflammatory response syndrome and sepsis. *Veterinary Clinical Pathology*. **36**: 253-260.
- Read, R.A. (2006). Peritonitis: Reducing mortality and morbidity. In: *2006 World Congress WSAVA/ FECAVA/CSAVA*. Prague, Czech Republic. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Rebar, A.H. e DeNicola, D.B. (2007). Cytology of body fluids. In: *NAVC Proceedings 2007*. Acedido em 2 de Junho de 2011, em: www.ivis.org.
- Rebar, A.H. e Raskin, R.E. (2006). Cytology of effusions. In: *2006 World Congress WSAVA/ FECAVA/CSAVA*. Prague, Czech Republic. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Rebar, A.H. e Raskin, R.E. (2006). Cytology of inflammation. In: *2006 World Congress WSAVA/ FECAVA/CSAVA*. Prague, Czech Republic. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Rieser, T.M. (2005). Urinary tract emergencies. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. **35**: 359-373.
- Ritz, S., Egberink, H. e Hartmann, K. (2007). Effect of feline interferon-omega on the survival time and quality of life of cats with Feline Infectious peritonitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **21**: 1193-1197.
- Rivers, M., Guyen, R.N., Avstad, U.H., Ressler, J., Muzzin, A., Knoblich, B., Petersen, E. e Tomlanovich, M. (2001). Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *The New England Journal of Medicine*. **345**: 1368-1377.

- Robben, J.H. (2010a). Management of sepsis: A new approach?. In: *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*. Amsterdam, Netherlands. 23-25 April 2009. 160-162. Acedido em 25 de Maio de 2011, em: www.ivis.org.
- Robben, J.H. (2010b). Post-operative treatment of the dog with septic peritonitis. In: *Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*. Amsterdam, Netherlands. 23-25 April 2009. 163-165. Acedido em 25 de Maio de 2011, em: www.ivis.org.
- Rohrbach, B.W., Legendre, A.M., Baldwin, C.A., Lein, D.H., Reed, W.M. e Wilson, R.B. (2001). Epidemiology of feline infectious peritonitis among cats examined at veterinary medical teaching hospitals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **218**: 1111-1115.
- Rollings, C., Rozanski, E.A., DeLaforcade, A., Kowaleski, M. e Rush, J.E. (2001). Traumatic mesenteric avulsion and subsequent septic peritonitis in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **11**: 211-215.
- Ruau, C.G. (2000). Pathophysiology of organ failure in severe acute pancreatitis in dogs. *Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. **22**: 531-542.
- Ruthrauff, C.M, Smith, J. e Glerum, L. (2009). Primary bacterial septic peritonitis in cats: 13 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*. **45**:268-276.
- Saunders, W.B. e Tobias, K.M. (2003). Pneumoperitoneum in dogs and cats: 39 cases (1983–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **223**: 462-467.
- Schaer, M. (2010). How i treat tension ascites. In: *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference – SEVC. Sep. 30-Oct. 3, 2010*. Barcelona, Spain. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Schaer, M. (2010). How I treat tension ascites. In: *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference – SEVC. Sep. 30-Oct. 3, 2010*. Barcelona, Spain. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Schmiedt, C., Tobias, K.M. e Otto, C.M. (2001). Evaluation of abdominal fluid: peripheral blood creatinine and potassium ratios for diagnosis of uroperitoneum in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **11**: 275-280.
- Sergeeff, J.S., Armstrong P.J. e Bunch, S.E. (2004). Hepatic abscesses in cats: 14 cases (1985-2002). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **18**: 295-300.
- Shales, C.J., Warren, J., Anderson, D.M., Baines, S.J. e White, R.A. (2005). Complications following full-thickness small intestinal biopsy in 66 dogs: a retrospective study. *Journal of Small Animal Practice*. **46**: 317–321.

- Sharif, S. Arshad, S.S., Hair-Bejo, M., Omar, A.R., Zeenathul, N.A. e Alazawy, A. (2010). Diagnostic Methods for feline coronavirus: a review. *Veterinary Medicine International*. **2010**: 1-7.
- Sigrist, N. (2007). How i treat septic peritonitis?. In: *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA, 2007*. Barcelona Spain, Acedido em 25 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Silverstein, D.C., Waddell, L.S., Drobatz J.K. e King, L.G. (2007). Vasopressin therapy in dogs with dopamine resistant hypotension and vasodilatory shock. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **17**: 399–408.
- Simmons, R.L. e Ahrenholz, D.H. (1981). Pathobiology of peritonitis: a review. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. **7**: 29-36.
- Slim, K. (2003). Le lavage péritonéal: une nécessité ou un rituel nocturne sans preuve scientifique. *Annales de chirurgie*. **128**: 221-222.
- Son, T.T., Thompson, L., Serrano,S. e Seshadri, R. (2010). Surgical intervention in the management of severe acute pancreatitis in cats: 8 cases (2003-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **20**: 426-435.
- Staatz, A.J., Monnet, E. e Seim, H.B. (2002). Open peritoneal drainage versus primary closure for the treatment of septic peritonitis in dogs and cats: 42 cases (1993-1999). *Veterinary Surgery*. **31**: 174-180.
- Swann, H e Hugues, D. (2000). Diagnosis and management of peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. **30**: 603-615.
- Szabo, S.D., Jermyn, K., Neel, J. e Mathews, K.G. (2011). Evaluation of postceliotomy peritoneal drain fluid volume, cytology, and blood-to-peritoneal fluid lactate and glucose differences in normal dogs. *Veterinary Surgery*. **40**: 444-449.
- Tasker, S. e Gunn-Moore, D. (2000). Differential diagnosis of acites in cats. *In practice*. **22**: 472-479.
- Tello, D.H. (2009). Feline as emergency patient: trauma. In: *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009*. São Paulo, Brazil. Acedido em 20 de Maio de 2011, em www.ivis.org.
- Tello, L.H. (2009). General approach to abdominal emergencies. In: *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress –WSAVA*. São Paulo, Brazil – 2009. Pp 1-6. Acedido em 25 de Maio de 2011, em: www.ivis.org.
- Thompson, L.J., Seshadri, R. e Raffe, M.R. (2009). Characteristics and outcomes in surgical management of severe acute pancreatitis: 37 dogs (2001-2007). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **19**: 165-173.

- Trow, A.V., Rozanski, E.A., DeLaforcade, E.A. e Chan, D.L. (2008). Evaluation of use of human albumin in critically ill dogs: 73 cases (2003–2006) *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **233**: 607-612.
- Tsai, H., Chuen, L., Lin, C. e Su, B. (2011). Clinicopathological findings and disease staging of feline infectious peritonitis: 51 cases from 2003 to 2009 in Taiwan. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. **13**: 74-80.
- Valat, B. e Moissonnier, P. (2004). The omentum “The surgeon’s friend”. *European Journal of Companion Animal Practice*. **14**: 57-67. Acedido em 7 de Junho de 2011, em www.vetlearn.com.
- VanEnkevort, B.A., O’Brien, R.T. e Young, K.M. (1999). Pancreatic pseudocysts in 4 dogs and 2 cats: ultrasonographic and clinicopathologic findings. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **13**: 309-313.
- Verhoeven, G., Rooster, H., Risselada, M., Wiemer, P., Scheire, L. e Van Bree, H. (2006). Swimmer syndrome in a Devon rex kitten and an English bulldog puppy. *Journal of Small Animal Practice*. **47**: 615-619.
- Viganó, F., Perissinotto, L. e Bosco, V.R. (2010). Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats (1994-2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **20**: 237-243.
- Walters, J.M. (2003). Abdominal paracentesis and diagnostic peritoneal lavage. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. **18**: 32-38.
- Watson, P. (2011). Pancreatitis in dogs and cats: what have we learnt on the last 15 years?. In: *Proceedings of Small Animals of 20th Annual Scientific Meeting European College of Veterinary Surgeons*. University Forum UFO, Ghent University - Ghent, Belgium. July 7–9, 2011. pp. 173-176.
- White, R.N. (2011). Surgical treatment: necrosectomies, pancreatectomies, and drainage. In: *Proceedings of Small Animals of 20th Annual Scientific Meeting European College of Veterinary Surgeons*. University Forum UFO, Ghent University - Ghent, Belgium. July 7–9, 2011. pp. 177-179.
- Williams, J.M. (2009a). The acute abdomen – Try not to be afraid. In: *Proceeding of the SEVC – Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain. 2-4 October 2009. Pp 1-7. Acedido em 25 de Maio de 2011, em: www.ivis.org.
- Williams, J.M. (2009b). When to cut in pancreatic surgery. In: *Proceeding of the SEVC – Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain. 2-4 October 2009. Pp 1-7. Acedido em 25 de Maio de 2011, em: www.ivis.org.

- Winkler, K.P. e Greenfield C.L. (2000). Potential prognostic indicators in diffuse peritonitis treated with open peritoneal drainage in the canine patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **10**: 259-265.
- Woolfson, J.M. e Dulisch, M.L. (1986). Open abdominal drainage in the treatment of generalized in 25 dogs and cats. *Veterinary Surgery*. **15**: 27-32.
- Yu, D.H., Nho, D., Song, R., Kim, S., Lee, M., Nemzek, J.A. e Jinho, P. (2010). High-mobility group box 1as a surrogate prognostic marker in dogswith systemic inflammatory response syndrome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. **20**: 298–302.
- Zatelli, A., Bonfanti, H., Zini, E., D'Ippolito, P. e Bussadori, C. (2005). Percutaneous drainage and alcoholization of hepatic abscesses in five dogs and a cat. *Journal American Animal Hospital Association*. **41**: 34-38.

VIII. Anexos

Anexo 1 - Classificação física e citológica dos derrames abdominais

O método clássico de classificação dos derrames tem em conta as suas características físicas, ou seja, o seu conteúdo de proteína total e o número da população celular. Esta classificação de derrames em 3 grupos (transudados, transudados modificados e exsudados) limita muito a mesma e, por vezes os valores da efusão da PT e TNCC não são compatíveis num mesmo grupo (por exemplo, um derrame pode possuir valores de PT de um transudado modificado e TNCC de um exsudado), resultando numa simples descrição e não uma verdadeira classificação

Tipo de efusão	Transudado	Transudado modificado	Exsudado
Cor	Incolor a cor-palha	Amarela a vermelha	Turva
PT (g/dl)	<2,5	2,5- 7,5	>3
TNCC (células/μl)	1.500	1.000 – 7.000	>7.000

Caso os valores das características físicas não coincidam num mesmo grupo de classificação, as proteínas totais são o critério que se deve utilizar para distinguir entre transudados e transudados modificados; já a contagem total de células nucleadas será o critério que se deve utilizar para distinguir os transudados modificados de exsudados.

Como regra geral (apesar de existirem exceções), os transudados são não-inflamatórios quanto à origem, enquanto os exsudados são o resultado de uma inflamação. As características físicas de uma efusão permitem uma classificação dos derrames tendo em conta a **fisiopatogenia** inerente mas orientam pouco o clínico no diagnóstico da afecção primária. É importante referir que a acumulação de um transudado na cavidade abdominal é responsável por um aumento de pressão, irritante para as células mesoteliais do peritoneu. Estas células respondem através da sua proliferação e passagem para o derrame; com a sua morte, as células mesoteliais libertam partículas quimiotáticas que atraem células fagocitárias à efusão. Com o evoluir da afecção os transudados incitam uma resposta inflamatória que poderá levar a um transudado modificado; eventualmente as características físicas do derrame poderão sofrer tamanha alteração e levar o derrame a uma classificação de exsudado abdominal.

Mais recentemente está a ser utilizada uma classificação que tem em conta além das PT e da TNCC, a citologia; os derrames podem então ser classificados em: transudado, transudado modificado, exsudado séptico, exsudado não séptico, efusões hemorrágicas ou neoplásicas.

	PT (g/dl)	TNCC (células/ μ l)	Tipo de células	Características especiais
Transudado	<2,5	<1.000	Mononucleares	Baixa celulariedade
Transudado modificado	2,5 – 5	1.000 – 8.000	Mononucleares	O tipo de células varia 2ª etiologia
Exsudado não séptico	>3	>3.000	Neutrófilos	Não degenerados
Exsudado séptico	>3	>3.000	Neutrófilos	Degenerados

A avaliação tradicional morfológica dos derrames de acordo com o seu TNCC e conteúdo total proteico é útil e prática, porém não classifica as efusões de acordo com a sua causa desencadeante. A classificação dos derrames de acordo com a sua etiologia é de maior utilidade e, permite ao clínico direccionar testes de diagnóstico. Neste contexto, em 1988, O'Brien descreve uma classificação de efusões de acordo com a sua etiologia e divide as efusões em transudados, exsudados (sépticos e não sépticos), efusões resultantes da ruptura de veias ou de vísceras e efusões resultantes de esfoliação celular. Stockham e Scott propuseram outro esquema distinguindo ainda os transudados em ricos em proteína e pobres em proteína. Na tabela seguinte estão categorizadas as efusões de acordo com a classificação modificada de O'Brien e Stockham e Stock.

Transudado	Pressão hidrostática intravascular aumentada
Rico em proteína	Insuficiência cardíaca congestiva Hipertensão portal pós-sinusoidal
Pobre em proteína	Hipoalbuminémia Cirrose Obstrução linfática Hipertensão portal não cirrótica (pré sinusoidal ou sinusoidal)
Exsudados	Inflamação secundária a substâncias estranhas endógenas ou exógenas
Séptico	Ruptura do tracto GI Feridas penetrantes Migração de corpos estranhos Ruptura do tracto uro-genital Hipoperfusão do tecido GI Disseminação hematogena secundária a outras infecções

Asséptico	Pancreatite
	PIF
Efusão por ruptura de vasos ou vísceras	Efusão hemorrágica
	Efusão quilosa
	Efusão associada a <i>Bartonella</i> spp
	Uroperitoneu
	Peritonite biliar
Efusão por esfoliação celular	Neoplasia
	Proliferação reactiva mesotelial

Anexo 2 - Teste de rivalta

O teste de Rivalta é um método simples, barato e que pode ser realizado em qualquer CAMV de forma a distinguir derrames causados por PIF de outros derrames.

O procedimento consiste em encher um tubo com 5ml de água destilada, adicionar uma gota de ácido acético a 98% e homogeneizar. De seguida deitar uma gota do líquido de derrame na superfície da solução. Se a gota desaparecer e solução permanecer limpa o teste é considerado negativo, mas se pelo contrário mantiver a sua forma, aderir à superfície ou começar a afundar lentamente, o teste é considerado positivo.



Anexo 3 – Lista de fármacos

Ácido hidroxietílico	Pentobarbital sódico
Ácido tolfenâmico	Prednisolona
Albumina humana	Propofol
Bicarbonato de sódio	Vasopressina
Buprenorfina	
Butorfanol	
Cefalexina	
Ceftriaxona	
Cloridrato de ranitidina	
Cloridrato de tramadol	
Dexametasona	
Dobutamina	
Dopamina	
Duphalyte®	
Enrofloxacina	
Fentanilo	
Fluconazole	
Furosemida	
Gluconato de cálcio	
Hidromorfina	
Insulina	
Isoflurano	
Ivermectina	
Ketamina	
Lidocaína	
Medetomidina	
Metilprednisolona	
Metoclopramida	
Metronidazole	
Morfina	
Moxidectina	
Norepinefrina	
Penicilina	

