



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica e Cirurgia de Animais
de Companhia**

Inês Isabel Tirapicos Pinto

Orientação: Professor Dr. Nuno Alexandre

Co-Orientação: Dr. André Gomes Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação

Évora, 2016



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica e Cirurgia de Animais
de Companhia**

Inês Isabel Tirapicos Pinto

Orientação: Professor Dr. Nuno Alexandre

Co-Orientação: Dr. André Gomes Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Dissertação

Évora, 2016

Resumo

Este relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Encontra-se dividido em duas partes. Na primeira parte é feita uma análise da casuística seguida durante o estágio. A segunda parte é constituída por uma monografia de revisão bibliográfica sobre o tema "Tromboembolismo Arterial Felino"(TAF), bem como a descrição e discussão de dois casos clínicos acompanhados durante o estágio. O TAF é caracterizado pela embolização de um trombo numa artéria da circulação sistémica, sendo a localização mais frequente a trifurcação ilíaca da artéria aorta. Na maioria dos casos, o trombo tem origem no átrio esquerdo, como resultado de cardiomiopatia. Apesar do diagnóstico ser facilmente obtido através de sinais clínicos, o tratamento e a prevenção desta afeção representam um desafio para o médico veterinário, já que a taxa de reincidência de tromboembolismo e mortalidade são elevadas, projectando um prognóstico reservado.

Palavras-chave: animais de companhia, tromboembolismo arterial, gato, cardiomiopatia hipertrófica.

Abstract

This report was done within the scope of the internship integrated master's degree in Veterinary Medicine. It is divided in two parts. In the first part, an analysis of the casuistic followed during the internship is done. The second part is composed by a literature review about the theme "Feline Arterial Thromboembolism"(FAT), as well as the description and discussion of two clinical cases followed during the internship.

FAT is characterized by the embolization of a thrombus in a artery of systemic circulation, being its location more frequently in iliac trifurcation of aorta artery. On most of the cases the thrombus has its origins on the left atrium, as a result of cardiomyopathy. Besides the diagnosis being easily obtained through clinical signs, the treatment and prevention of this disease represents a challenge to the veterinarian clinician, due to the FAT recurrence rate and high mortality, projecting a poor/reserved prognosis.

Key-words: small animals, arterial thromboembolism, cat, hypertrophic cardiomyopathy.

Agradecimentos

Ao meu orientador, o professor Dr. Nuno Alexandre por estar sempre disponível, pelos conselhos, pela eficiência e profissionalismo que sempre demonstrou durante o estágio e na realização deste relatório.

Ao meu orientador externo, Dr. André Pereira, pelos ensinamentos, pelo acompanhamento ao longo do estágio e, não menos importante, pela boa disposição.

Quero agradecer à Guilhermina e ao Guilhermino por me terem proporcionado tanto o ensino universitário, como a vida.

À Sílvia por ser quem é, como é e por partilhar comigo o título de "Maria Gateira".

Ao Domingos por toda a paciência, pela ajuda na formatação e por ser um querido.

À Vera pela revisão do inglês e apoio.

Aos meus coleguinhas Marta, Susana, Tomás e Rui, todos eles veterinários de renome num futuro próximo.

Aos colegas estagiários no CHV por todos os momentos de aprendizagem e diversão.

A cada um dos médicos veterinários e enfermeiras do CHV, por serem excelentes profissionais e ajudarem a construir o meu caminho.

Às médicas veterinárias da Clínica dos Gatos: Dra. Helena pela maneira como me recebeu na clínica e possibilitou uma experiência fantástica no mundo felino, pela simpatia e ensinamentos; Dra. Fátima por toda a paciência, disponibilidade, humildade e partilha de conhecimentos; Mia, pela paciência e apoio.

Enfim, quero agradecer aos colegas, amigos e familiares, que não menciono em particular mas que, em diferentes momentos e de várias maneiras foram cruciais no meu percurso académico que agora se aproxima do fim.

E por último, tenho de agradecer a todos os que constituem grande parte da minha motivação: Joli, Pigmeu, Mimo e outros que o tempo leva, mas que ficam para sempre no coração.

Acrónimos

ACTH *adrenocorticotropic hormone (hormona adrenocorticotrófica)*

ADP *adenosine diphosphate (adenosina difosfato)*

AE *átrio esquerdo*

AINE *anti-inflamatório não esteróide*

ALT *alanine transaminase (alanina aminotransferase)*

aPTT *activated partial thromboplastin time (tempo parcial de tromboplastina ativada)*

AST *aspartate transaminase (aspartato aminotransferase)*

AV *átrioventricular*

bpm *batimentos por minuto*

CAAF *citologia aspirativa por agulha fina*

CAMV *Centro de Atendimento Médico-Veterinário*

CAV-2 *canine adenovirus (adenovírus canino)*

CDV *canine distemper virus (vírus da esgana canina)*

CHV *Centro Hospitalar Veterinário*

CID *coagulação intravascular disseminada*

CK *creatine kinase (creatina cinase)*

CMH *cardiomiopatia hipertrófica*

COX-1 *ciclooxigenase 1*

CPiV *canine parainfluenza virus (vírus de parainfluenza)*

CPV-2 *canine parvovirus (parvovírus canino)*

DM *diabetes mellitus*

DRC *doença renal crónica*

- DTM** *dermatophyte test medium (meio de cultura para dermatófitos)*
- ECG** *eletrocardiograma*
- EDTA** *ethylenediaminetetraacetic acid (ácido etilendiamino tetra-acético)*
- FAST** *focused assessment with sonography for trauma (avaliação focada com ultrassonografia para trauma)*
- FC** *frequência cardíaca*
- FCV** *feline calicivirus (calicivírus felino)*
- FeLV** *feline leukaemia virus (vírus da leucemia felina)*
- FHV-1** *feline herpesvirus (herpesvírus felino)*
- Fi** *frequência absoluta*
- Fip** *frequência absoluta por espécie animal*
- FIV** *feline immunodeficiency virus (vírus da imunodeficiência felina)*
- FLUTD** *feline low urinary tract disease (afeção do trato urinário inferior felino)*
- FORL** *feline odontoclastic resorptive lesion (lesão de reabsorção odontoclástica felina)*
- FPV** *feline panleukopenia virus (vírus de panleucopénia felina)*
- fr** *frequência relativa*
- FR** *frequência respiratória*
- fvW** *fator de von Willebrand*
- GE** *gastroenterite*
- GPT** *glutamic-pyruvic transaminase (transaminase glutâmico-pirúvica)*
- HQE** *hiperplasia quística endometrial*
- IBD** *inflammatory bowel disease (doença inflamatória intestinal crónica)*
- ICC** *insuficiência cardíaca congestiva*
- IECA** *inibidores da enzima conversora de angiotensina*
- IM** *via intra-muscular*
- INR** *international normalized ratio (rácio internacional normalizado)*
- ITU** *infecção do trato urinário*

- IV** *via intra-venosa*
- IVS** *interventricular septum (septo interventricular)*
- LA/Ao** *left atrium to aortic ratio (rácio átrio esquerdo/ aorta)*
- LADs** *left atrial diameter during systole (diâmetro do átrio esquerdo durante a sístole)*
- LCR** *líquido cefalorraquidiano*
- LDH** *lactate dehydrogenase (lactato-desidrogenase)*
- LMWH** *lower molecular-weight heparins (heparinas de baixo peso molecular)*
- LVW** *left ventricle wall (parede do ventrículo esquerdo)*
- OVH** *ovariohisterectomia*
- PCR** *polimerase chain reaction (reação de polimerização em cadeia)*
- PIF** *peritonite infecciosa felina*
- PLI** *pancreatic lipase immunoreactivity (imunoreactividade da lipase pancreática)*
- PO** *per os*
- PT** *prothrombin time (tempo de protrombina)*
- RM** *ressonância magnética*
- rpm** *respirações por minuto*
- rt-PA** *recombinant tissue plasminogen activator (ativador tissular do plasminogénio recombinante humano)*
- SA** *sino-atrial*
- SAM** *systolic anterior motion (movimento sistólico anterior)*
- SC** *via subcutânea*
- SIRS** *systemic inflammatory response syndrome (síndrome de resposta inflamatória sistémica)*
- T4** *tiroxina*
- TAC** *tomografia axial computadorizada*
- TAF** *tromboembolismo arterial felino*
- TFG** *taxa de filtração glomerular*
- TNM** *tumor, linfonodos e metástases*

x

tPA *ativador tissular do plasminogénio*

TPO *triple pelvic osteotomy (osteotomia pélvica tripla)*

TRC *tempo de repleção capilar*

TSH *thyroid-stimulating hormone (hormona estimulante da tiróide)*

VE *ventrículo esquerdo*

VM *válvula mitral*

WSAVA *The World Small Animal Veterinary Association*

Índice

Sumário	i
Abstract	iii
Índice	xiv
Índice de Figuras	xvi
Índice de Gráficos	xvii
Índice de Tabelas	xx
1 Introdução	1
2 Relatório de casuística	3
2.1 Distribuição da casuística por espécie animal	3
2.2 Distribuição da casuística por área	3
2.2.1 Medicina preventiva	4
2.2.2 Clínica médica	5
2.2.2.1 Cardiologia	6
2.2.2.2 Dermatologia	8
2.2.2.3 Endocrinologia	9
2.2.2.4 Gastroenterologia	11
2.2.2.5 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	13
2.2.2.6 Hematologia e imunologia	15
2.2.2.7 Infeciologia	16
2.2.2.8 Neurologia	17
2.2.2.9 Odontoestomatologia	19
2.2.2.10 Oftalmologia	20
2.2.2.11 Oncologia	21
2.2.2.12 Otorrinolaringologia	22
2.2.2.13 Pneumologia	24
2.2.2.14 Sistema musculo-esquelético	25
2.2.2.15 Toxicologia	27

2.2.2.16	Uronefrologia	27
2.2.3	Clínica cirúrgica	29
2.2.3.1	Cirurgia de tecidos moles	30
2.2.3.2	Cirurgia odontológica	31
2.2.3.3	Cirurgia oftálmica	31
2.2.3.4	Cirurgia ortopédica	32
2.2.3.5	Neurocirurgia	33
2.3	Procedimentos médicos	34
2.3.1	Exames complementares de diagnóstico	34
2.3.2	Outros procedimentos médicos	36
3	Tromboembolismo arterial felino	37
3.1	Introdução	37
3.2	Fisiologia da coagulação, da trombogênese e da trombólise	37
3.3	Fisiopatogenia e etiologia do tromboembolismo	40
3.3.1	Etiopatogenia da doença tromboembólica	41
3.3.2	Cardiomiopatias como principal causa de tromboembolismo arterial felino	42
3.3.3	A insuficiência cardíaca congestiva como causa ou efeito de tromboembolismo arterial felino	44
3.3.4	Outras causas de tromboembolismo arterial felino	45
3.3.5	Anatomia da trifurcação aórtica - a localização mais frequente de TAF	45
3.3.6	Neuromiopia isquêmica e síndrome de reperfusão	47
3.4	Prevalência	48
3.5	Apresentação clínica	49
3.6	Principais diagnósticos diferenciais	51
3.6.1	Doença do disco intervertebral	51
3.6.2	Enfarte fibrocartilaginoso	51
3.6.3	Neoplasias espinais	52
3.6.4	Trauma espinal	52
3.6.5	Neuropatia diabética	53
3.6.6	<i>Miastenia gravis</i>	53
3.7	Diagnóstico	54
3.7.1	Exame físico	54
3.7.2	Análises laboratoriais	55
3.7.3	Radiografia torácica	57

3.7.4	Eletrocardiograma	58
3.7.4.1	Diagnóstico de doença cardíaca	58
3.7.4.2	Avaliação do paciente hipercalémico	58
3.7.5	Ecocardiograma	60
3.7.6	Ecografia abdominal	61
3.8	Terapêutica	62
3.8.1	Abordagem ao paciente agudo	63
3.8.1.1	Primeiros 60 minutos	63
3.8.1.1.1	Maneio da dor	63
3.8.1.1.2	Terapêutica diurética para edema pulmonar e/ou efusão pleural	64
3.8.1.1.3	Terapêutica antitrombótica	64
3.8.1.2	Primeiras 24 horas	64
3.8.1.2.1	Investigação adicional/monitorização	64
3.8.1.2.2	Maneio Geral	65
3.8.1.3	Primeiras 24-48 horas após manifestação aguda	65
3.8.1.3.1	Continuação da investigação adicional/monitorização	65
3.8.1.3.2	Reversão da hipercalémia	65
3.8.1.3.3	Maneio Geral	66
3.8.1.4	Após as 48 horas	66
3.8.2	Terapêutica antitrombótica	67
3.8.2.1	Remoção cirúrgica do êmbolo	68
3.8.2.2	Agentes fibrinolíticos	68
3.8.2.2.1	Estreptoquinase	69
3.8.2.2.2	Ativador tissular do plasminogénio recombinante humano	69
3.8.2.2.3	Uroquinase	70
3.8.3	Terapêutica de suporte	70
3.8.3.1	Nutrição	70
3.8.3.2	Fisioterapia	71
3.8.3.3	Maneio do paciente paraplégico	72
3.8.4	Terapêutica da doença cardíaca subjacente	73
3.8.4.1	Cardiomiopatia hipertrófica	73
3.8.4.2	Insuficiência cardíaca congestiva	74
3.8.4.2.1	Oxigenoterapia	74

3.8.4.2.2	Terapia diurética	74
3.8.4.2.3	Agentes vasodilatadores e inotrópicos positivos	75
3.8.4.2.4	Suplementação em taurina	75
3.9	Profilaxia	75
3.9.1	Prevenção primária e factores de risco	76
3.9.2	Prevenção secundária	76
3.9.2.1	Principais agentes antiplaquetários	77
3.9.2.1.1	Ácido acetilsalicílico	77
3.9.2.1.2	Clopidogrel	78
3.9.2.2	Outros agentes antiplaquetários	79
3.9.2.2.1	Outras tieropiridinas	79
3.9.2.2.2	Bloqueadores dos recetores gp IIb/IIIa	79
3.9.2.3	Agentes anticoagulantes	79
3.9.2.3.1	Heparina não fracionada	80
3.9.2.3.2	Heparinas de baixo peso molecular	80
3.9.2.3.3	Varfarina	81
3.9.2.3.4	Inibidores sintéticos do fator Xa	82
3.9.2.3.5	Dabigatran	83
3.10	Prognóstico	83
3.10.1	Factores de prognóstico	84
3.10.1.0.1	Afeção dos dois membros	84
3.10.1.0.2	Cardiomiopatia hipertrófica e insuficiência cardíaca congestiva	84
3.10.1.0.3	Hipotermia	84
3.10.1.0.4	Outros factores de prognóstico	84
3.11	Casos clínicos	85
3.11.1	Relato dos casos clínicos	85
3.11.1.1	Caso 1	85
3.11.1.2	Caso 2	87
3.11.2	Discussão	93
3.12	Conclusão	96
	Referências bibliográficas	97

Índice de Figuras

2.1	Eversão da temporária da pálpebra numa cadela com úlcera de córnea (Foto original).	32
2.2	Drenagem torácica num gato com piotórax (Foto original).	36
3.1	Representação esquemática da cascata da coagulação. a, forma ativa dos fatores de coagulação; PL, fosfolípidos plaquetários; TFI, inibidor da via do fator tissular; TPL, tromboplastina tissular (Adaptado de Barret et al., 2012 (57)).	39
3.2	Representação esquemática da sistema fibrinolítico e sua regulação pela proteína C. (Adaptado de Barret et al., 2012 (57)).	40
3.3	Ecocardiografia (eixo curto, janela paraesternal direita) de um gato com <i>cardiomiopatia hipertrófica</i> (CMH), visível através do espessamento do <i>interventricular septum (septo interventricular)</i> (IVS) e <i>left ventricle wall (parede do ventrículo esquerdo)</i> (LVW), diminuição interna do <i>ventrículo esquerdo</i> (VE) e dilatação da <i>átrio esquerdo</i> (AE). RV, ventrículo direito (Adaptado de Brown et al., 2015 (67)).	43
3.4	Anatomia da artéria aorta abdominal e seus vasos colaterais. a., artéria; v., veia; vv., veias (Adaptado de Allen and Harper, 2003 (75)).	46
3.5	Trifurcação aórtica e vasos colaterais (Adaptado de http://www.lifescitrc.org/download.cfm?submissionID=3022 (77)).	46
3.6	Trombo (seta) na artéria aorta distal, num gato com <i>tromboembolismo arterial felino</i> (TAF) (Adaptado de Fuentes, 2012 (53)).	47
3.7	Gato com postura típica de parésia dos membros pélvicos (Adaptado de Fuentes, 2012 (53)).	50
3.8	À esquerda, num dos membros torácicos, as almofadas plantares de cor normal. No mesmo animal, à direita, num dos membros pélvicos, almofadas plantares cianóticas devido à obstrução arterial completa do membro, provocada por TAF (Adaptado de Gompf et al., 2016 (91)).	55
3.9	Radiografia de projeção lateral de um gato com cardiomiopatia severa. A silhueta cardíaca está aumentada, as veias pulmonares dilatadas e o padrão pulmonar é intersticial (característico de edema pulmonar). Estas alterações radiográficas são consistentes com <i>insuficiência cardíaca congestiva</i> (ICC) (Adaptado de Rishniw and Little, 2012 (61)).	57
3.10	Radiografia de projeção lateral de um gato com ICC. É visível o aumento de radiopacidade, representando a efusão pleural; no entanto, não é possível discernir o padrão pulmonar (Adaptado de Rishniw and Little, 2012 (61)).	58
3.11	Traçado de <i>eletrocardiograma</i> (ECG) de um gato com 10,2 mEq/l de potássio sérico. São visíveis as alterações devido à hipercalémia: as onda T alongadas, a ausência de ondas P e o alargamento dos complexos QRS. Velocidade de 25mm/s (Adaptado de Ware, 2011 (95)).	59
3.12		60

3.13 Ecografia abdominal de um paciente com TAF onde é visível um trombo (setas) como uma estrutura ecogénica que oclui o lúmen da artéria aorta (Ao) abdominal. A - Corte longitudinal da artéria aorta; B- Corte transversal da mesma zona da artéria aorta. CVC, veia cava cranial; EIA, artéria ilíaca externa (Adaptado de d'Anjou et al., 2015 (98)).	61
3.14 Ecografia abdominal (no modo Doppler a cores) de um paciente com TAF onde é visível o fluxo (vermelho) na artéria aorta. O trombo localiza-se na zona onde o fluxo é interrompido. Existe fluxo turbulento nas margens do trombo (azul claro e amarelo) (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).	62
3.15 Diagrama demonstrativo do funcionamento de uma sonda utilizada na embolectomia reolítica. A - A sonda utilizada possui dois catéteres de diâmetros diferentes. B - Os jactos de solução salina são lançados pelo catéter de diâmetro menor na direção do trombo, de forma a desintegrá-lo. Na zona adjacente forma-se uma baixa pressão, que permite a recolha dos detritos para dentro do catéter de diâmetro maior (Adaptado de Reimer et al., 2006 (100)).	68
3.16 Massagem manual no músculo quadríceps (com contractura) e mobilização articular (Adaptado de Sharp, 2012 (103)).	72
3.17 Pintas (Fotografia original).	85
3.18 Radiografia do Pintas. No tórax, é visível um padrão pulmonar intersticial, achado compatível com edema pulmonar. Não se observaram outros achados compatíveis com traumatismo (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).	86
3.19 Ecografia abdominal (modo Doppler a cores) onde é visível a artéria aorta com uma zona mais ecogénica e onde o fluxo sanguíneo é interrompido (seta), que representam o êmbolo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).	87
3.20 Ecocardiografia do Pintas. Foi possível observar a hipertrofia do ventrículo esquerdo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).	87
3.21 Chico (Fotografia original).	88
3.22 Ecografia abdominal onde é visível a artéria aorta com duas zonas mais ecogénicas (setas) que representam o êmbolo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).	90
3.23 Ecocardiografia em corte de eixo curto onde é possível observar a parede hipertrofiada do VE (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).	91
3.24 Ecografia abdominal de controlo, onde é visível a artéria aorta com duas zonas mais ecogénicas (setas) que representam o êmbolo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).	92

Índice de gráficos

2.1	Distribuição da casuística por espécie animal.	3
2.2	Distribuição da casuística por área médica.	4
2.3	Distribuição da casuística de clínica médica por área.	6
2.4	Distribuição da casuística nas várias áreas de clínica cirúrgica.	29

Índice de Tabelas

2.1	Distribuição dos procedimentos em medicina preventiva (n=17).	4
2.2	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em cardiologia (n=35).	7
2.3	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em dermatologia (n=23).	8
2.4	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em endocrinologia (n=25).	10
2.5	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em gastroenterologia (n=112).	12
2.6	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em ginecologia, andrologia e obstetria (n=13).	13
2.7	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em hematologia e imunologia (n=21).	15
2.8	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em infeciologia (n=73).	16
2.9	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em neurologia (n=53).	18
2.10	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em odontoestomatologia (n=11).	19
2.11	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em oftalmologia (n=10).	20
2.12	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em oncologia (n=68).	22
2.13	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em otorrinolaringologia (n=13).	23
2.14	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em pneumologia (n=48).	24
2.15	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas no sistema musculo-esquelético (n=48).	26
2.16	Distribuição da casuística em função dos diferentes agentes de intoxicação observadas em toxicologia (n=14).	27
2.17	Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em uronéfolgia (n=77).	28
2.18	Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia de tecidos moles (n=231).	30

2.19	Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia odontológica (n=32).	31
2.20	Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia oftálmica (n=4).	32
2.21	Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia ortopédica (n=23).	33
2.22	Distribuição de exames complementares de diagnóstico seguidos no estágio (n=1532).	35
2.23	Distribuição de outros procedimentos médicos seguidos durante o estágio (n=234).	36
3.1	Afeções associadas a condições favoráveis para formação de tromboembolismo (Adaptado de Ware, 2011 (59)).	42
3.2	Achados clínicos mais frequentes em gatos com TAF. (Adaptado de (59))	50
3.3	Relação entre a concentração sérica de potássio, em situações de hipercalémia, com os achados eletrocardiográficos.(Adaptado de (92))	59
3.4	Parâmetros avaliados no estudo "FAT CAT". (Adaptado de (76).)	79
3.5	Resultados do hemograma do Chico a 25 de Novembro. (Valores de referência utilizados no CHV)	89
3.6	Resultados das análises bioquímicas do Chico a 25 de Novembro. (Valores de referência utilizados no CHV)	90

Introdução

O presente relatório refere-se às atividades desenvolvidas no estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O estágio teve a duração de seis meses (entre Setembro de 2015 e Fevereiro de 2016) e realizou-se no *Centro Hospitalar Veterinário (CHV)*, sob a orientação do Dr. André Gomes Pereira. O CHV é um hospital veterinário situado na zona industrial do Porto que possui serviço permanente 24 horas por dia de consultas externas, urgências, internamento e cirurgia para canídeos e felídeos. A sua equipa é constituída por cinco enfermeiras veterinárias e dez médicos veterinários, assegurando estes o atendimento geral e de áreas específicas da medicina veterinária.

Enquanto estagiária, tive oportunidade de seguir as atividades do hospital, tanto nas áreas de consulta externa, internamento, cirurgia e urgências como também na realização de exames complementares de diagnóstico e monitorização anestésica, sempre com a supervisão de um médico veterinário.

Este estágio teve como objetivo a integração de conhecimento adquirido ao longo do curso na componente de prática clínica e aquisição de competências para o exercício da profissão.

O relatório encontra-se dividido em duas partes: na primeira, intitulada "Relatório de casuística", é feita uma análise estatística da casuística seguida durante o estágio, abordadas as entidades patológicas predominantes em cada área clínica e é também feita uma breve descrição dos procedimentos realizados; a segunda parte é composta por uma monografia intitulada "Tromboembolismo arterial felino", bem como a descrição de dois casos clínicos acompanhados em animais com esta entidade clínica e respetiva discussão.

Relatório de casuística

2.1 Distribuição da casuística por espécie animal

No CHV apenas são assistidos canídeos e felídeos, já que hospital não existe nenhum médico veterinário com formação em medicina de animais exóticos; os animais destas espécies são referidos para um hospital da área na zona do Porto. O gráfico 2.1 representa a distribuição por espécie animal dos pacientes acompanhados, sendo a maioria canídeos (59%) e de seguida os felídeos com 41% do total de casos acompanhados.

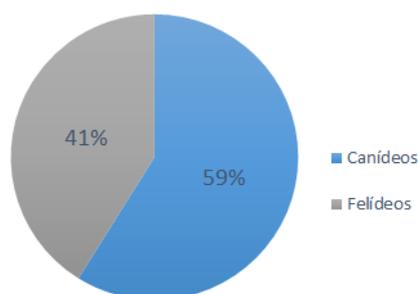


Gráfico 2.1: Distribuição da casuística por espécie animal.

2.2 Distribuição da casuística por área

A casuística divide-se em áreas distintas: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Para cada uma destas áreas, são representadas a *frequência absoluta* (F_i) (%), a *frequência relativa* (fr) e *frequência absoluta por espécie animal* (F_{ip}) separadamente para canídeos e felídeos. No total, foram seguidos 964 animais; contudo, alguns destes pacientes apresentavam mais do que uma entidade patológica ou foram submetidos a mais do que um procedimento, pelo que o mesmo animal poderá ser contabilizado mais do que uma vez, sendo o número de ocorrências observadas superior ao número de animais. Tal como representado no gráfico 2.2, a clínica médica foi a área com mais casos, com uma fr de 67%, seguida da clínica cirúrgica ($fr=31\%$) e por fim a medicina preventiva apenas abrange 2% dos casos observados.

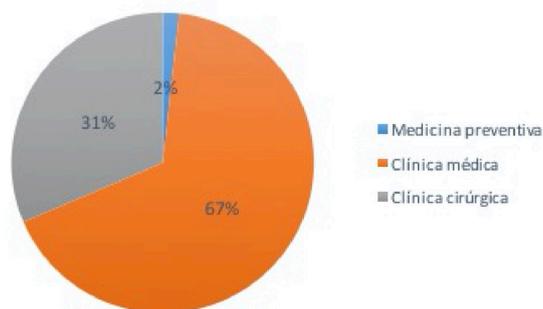


Gráfico 2.2: Distribuição da casuística por área médica.

2.2.1 Medicina preventiva

A medicina preventiva, embora tenha tido menos representatividade no estágio, é muito importante não só na prevenção de algumas doenças infecciosas do animal e em questões de saúde pública, mas também porque permite o acompanhamento médico-veterinário anual do paciente ao longo da sua vida. Pela análise da tabela 2.1, conclui-se que o procedimento realizado com mais frequência foi a identificação eletrónica em canídeos (35,3%) e vacinação (29,4%); em menor número foram realizadas a desparasitação interna (23,5%) e externa (11,8%).

Tabela 2.1: Distribuição dos procedimentos em medicina preventiva (n=17).

Procedimento	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Identificação eletrónica	6	35,3%	6	0
Vacinação	5	29,4%	4	1
Desparasitação interna	4	23,5%	2	2
Desparasitação externa	2	11,8%	2	0
Total	17	100,0%	14	3

As vacinas são classificadas como *core* ou *non-core*, conforme são consideradas fundamentais para todos os animais (*canine adenovirus (adenovirus canino) (CAV-2)*, *canine parvovirus (parvovirus canino) (CPV-2)*, *canine distemper virus (vírus da esgana canina) (CDV)*, *feline calicivirus (calicivirus felino) (FCV)*, *feline panleukopenia virus (vírus de panleucopénia felina) (FPV)*, *feline herpesvirus (herpesvirus felino) (FHV-1)*) ou não fundamentais (*leptospirose*, *canine parainfluenza virus (vírus de parainfluenza) (CPiV)*, *feline leukaemia virus (vírus da leucemia felina) (FeLV)*). A administração de vacinas do último grupo deve ser ponderada de acordo com o risco do animal contrair a doença, tendo em conta fatores como o ambiente, a localização geográfica e o tipo de vida (1).

No CHV, o plano vacinal dos cães consiste numa primovacinação com vacina pentavalente (CAV-2, CPV-2, CDV, CPiV e leptospirose) com início às oito semanas de idade, sendo depois os reforços vacinais feitos com quatro semanas de intervalo entre si. Uma vez que a janela em que a

imunidade materna deixa de estar presente pode variar desde as oito até às 16 semanas, o facto do último reforço ser feito por volta das 16 semanas é muito importante porque garante que pelo menos uma dose vacinal é dada ao animal numa idade em que os anticorpos maternos serão insuficientes para interferir com a imunização ativa (1). É também neste último reforço que é feita a identificação eletrónica (obrigatória em Portugal para todos os canídeos nascidos a partir de 1 de Julho de 2008) e administrada a vacina que confere imunidade ao vírus da raiva, obrigatória para todos os canídeos com três ou mais meses de idade (2, 3, 4).

Durante a idade adulta, se o animal fez a primovacinação, são feitos reforços anuais; em caso de falha vacinal mas com garantia de que o animal em questão tenha feito primovacinação, considera-se suficiente fazer a administração de uma vacina sem qualquer reforço. Caso o estado vacinal de um cão adulto seja desconhecido, é indicado administrar a vacina e reforço após três a quatro semanas. As diretivas mais recentes indicam que após a primovacinação e o primeiro reforço anual, a vacinação com as valências *core* referidas deve ser efetuada a cada três anos. Ao contrário do que acontece com as vacinas de valência *core*, a vacina contra leptospirose deve ser sempre administrada anualmente, uma vez que a imunidade que providencia é de menor duração (1).

No caso dos gatos, é utilizada uma vacina trivalente, com as valências *core* indicadas anteriormente para os felinos. A sua administração segue o mesmo plano que os canídeos, com a primovacinação iniciada às oito semanas de idade seguida de dois reforços vacinais com quatro semanas de intervalo entre si. A vacina contra o FeLV é considerada *non-core*, pelo que apenas deve ser administrada a gatos que tenham acesso ao exterior e contacto com outros gatos, sendo assim considerados em risco de contrair a infeção. Estes animais são serologicamente testados e apenas são vacinados contra FeLV caso o resultado seja negativo (1).

2.2.2 Clínica médica

A clínica médica foi a área mais seguida no estágio ($fr=66,8\%$), sendo a casuística apresentada segundo as diversas áreas médicas da medicina veterinária. Pela observação do gráfico 2.3, pode aferir-se que a área médica com maior destaque foi a gastroenterologia (representando 17,4% dos casos médicos), seguida da uronefrologia com 11,9%, da infecciologia com 11,3% e da oncologia com 10,6%. As áreas com menos casuística foram a oftalmologia (1,5%), odontostomatologia (1,7%), otorrinolaringologia (2,0%) e ginecologia, andrologia e obstetrícia (2,0%).

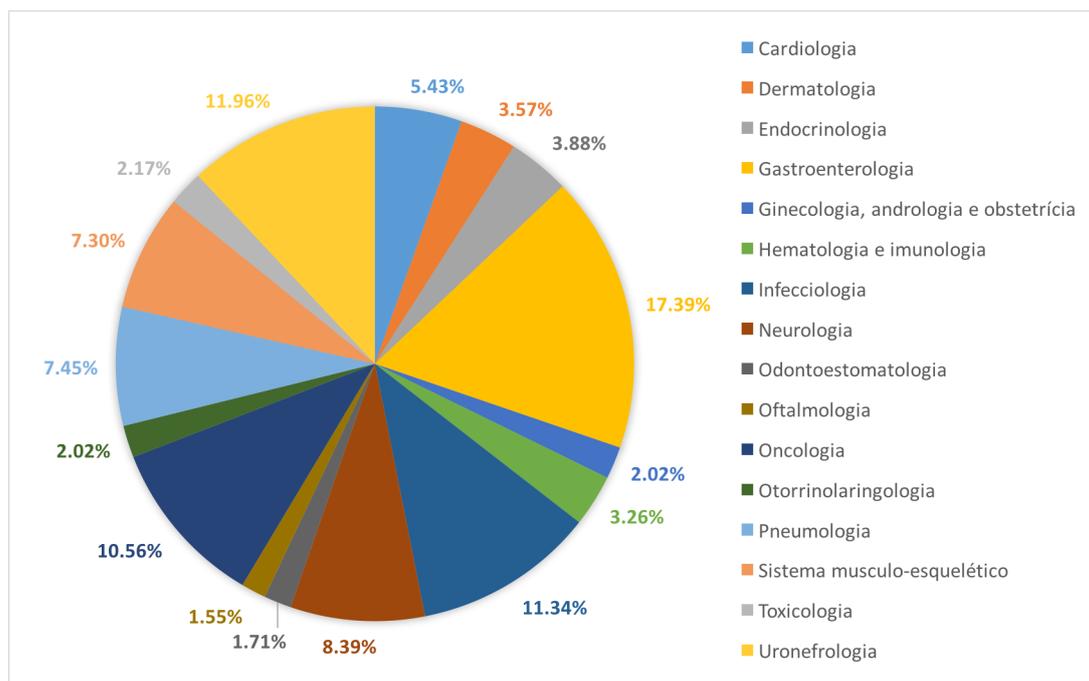


Gráfico 2.3: Distribuição da casuística de clínica médica por área.

2.2.2.1 Cardiologia

A entidade clínica mais frequentemente seguida em cardiologia foi a *cardiomiopatia hipertrófica (CMH)* felina, representando 31,4% das afeções cardíacas, seguida da doença degenerativa mixomatosa da *válvula mitral (VM)* e da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), tal como é representado na tabela 2.2.

A *CMH* é uma afeção miocárdica caracterizada pela hipertrofia do ventrículo esquerdo sem dilatação e é considerada a patologia cardíaca mais frequente no gato (5). Embora na maioria dos pacientes felinos não se consiga definir a causa - *CMH* primária ou idiopática - é reconhecida a existência de um fundo genético da doença, caracterizado por um padrão autossómico dominante, que pode estar associado a algumas raças (como *Maine Coon*, *American Shorthair* e *Ragdoll*) e linhagens familiares. Os felídeos mais afetados são de meia idade, embora também possa ocorrer em gatos jovens e geriátricos (6).

O paciente pode apresentar-se assintomático durante anos e a sua condição patológica só ser diagnosticada após a auscultação de um sopro cardíaco e/ou deteção de arritmia e consequente investigação radiográfica, eletrocardiográfica e ecocardiográfica (6), ou poderá evidenciar uma forma moderada a severa da doença, o que culmina em *ICC* ou morte súbita em idades jovens (7). Secundariamente à hipertrofia pode ocorrer *systolic anterior motion (movimento sistólico anterior) (SAM)*, em que os folhetos da *VM* retraem durante a sístole, o que faz com que haja obstrução do trato de saída e regurgitação da *VM*, formando-se trombos no *AE* devido à estase sanguínea (6).

Tabela 2.2: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em cardiologia (n=35).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
CMH felina	11	31,4%	0	11
Doença degenerativa mixomatosa da VM	5	14,3%	5	0
ICC	4	11,4%	4	0
Efusão pericárdica	3	8,6%	3	0
TAF	3	8,6%	0	3
Endocardite	2	5,7%	2	0
Defeito do septo interatrial	1	2,9%	1	0
Ducto arterioso persistente	1	2,9%	1	0
Hérnia diafragmática peritoneo-pericárdica	1	2,9%	0	1
Insuficiência da VM	1	2,9%	1	0
Insuficiência da válvula tricúspide	1	2,9%	1	0
Rotura do AE	1	2,9%	1	0
<i>Shunt</i> porto-sistémico	1	2,9%	1	0
Total	35	100,0%	20	15

AE - átrio esquerdo; CMH - cardiomiopatia hipertrófica; ICC - insuficiência cardíaca congestiva; TAF - tromboembolismo arterial felino; VM - válvula mitral.

Apesar de ser mais frequente a apresentação idiopática desta patologia, também pode existir **CMH** secundária, sendo neste caso a hipertensão sistémica e o hipertiroidismo as principais causas. Assim, é imprescindível descartar estas afeções antes de fazer o diagnóstico de **CMH** idiopática (7).

No tratamento, o uso de beta bloqueadores como o atenolol é defendido pelos especialistas no caso do paciente apresentar obstrução no trato de saída do **VE**, de modo a diminuir a frequência cardíaca. Embora a sua eficácia ainda não esteja comprovada, há evidências de que a terapia com atenolol aumenta a recorrência de edema pulmonar em gatos com insuficiência cardíaca, portanto não parece ser adequado medicar animais com doença subclínica (8). Os gatos com **ICC** devem ser medicados com *inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)*s como benazepril ou diuréticos como a furosemida, com o objetivo de eliminar o edema pulmonar cardiogénico (6). Também os bloqueadores de canais de cálcio (como o diltiazem) devem ser usados nestes casos devido ao seu efeito lusitropic positivo, ou seja, estes fármacos facilitam o enchimento ventricular através do relaxamento do miocárdio (8). Aos pacientes que já apresentam redução da função sistólica, é indicado iniciar o tratamento com pimobendano e considerar

também o tratamento profilático para tromboembolismo (principalmente quando observado eco-contraste espontâneo ("smoke") no AE na ecocardiografia). Recomenda-se que estes animais sejam reavaliados semestralmente, através de radiografia torácica e ecocardiografia (6).

2.2.2.2 Dermatologia

A dermatologia apenas representa 3,57% dos casos seguidos no CHV, sendo a dermatofitose nos felídeos a afeção predominante, seguida pela dermatite atópica. Através da observação da tabela 2.3, é possível aferir que, em menor número, foram observadas sarnas demodécica e sarcótica, complexo granuloma eosinofílico felino e celulite juvenil.

Tabela 2.3: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em dermatologia (n=23).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Dermatofitose	8	34,8%	0	8
Dermatite atópica	4	17,4%	3	1
Urticária (por reacção vacinal)	3	13,0%	3	0
Abcesso subcutâneo	2	8,7%	2	0
Angioedema da face	2	8,7%	2	0
Celulite juvenil	1	4,3%	1	0
Complexo granuloma eosinofílico felino	1	4,3%	0	1
Sarna demodécica	1	4,3%	1	0
Sarna sarcótica	1	4,3%	1	0
Total	23	100,0%	13	10

A dermatofitose é uma afeção fúngica cutânea superficial cuja prevalência em diferentes áreas geográficas está relacionada com temperaturas altas e humidade elevada. Os dermatófitos que mais afetam cães e gatos são *Microsporum gypsum*, *Microsporum canis* e *Trichophyton mentagrophytes*, sendo o *M. canis* o que mais vezes é encontrado nos felinos (9). Estas micoses têm potencial zoonótico (10) e são transmitidas por contato com elementos infetados (pêlos, fomes, ambiente), que assim podem permanecer durante meses. Na maioria das vezes, os felídeos infetados são a principal fonte de contaminação (9).

Apesar de tanto os cães como os gatos serem acometidos, os gatos apresentam uma maior prevalência desta afeção do que os cães (9), o que entra em concordância com os casos observados no estágio (oito casos em felídeos e nenhum em canídeos). Muitos dos gatos adultos infetados são assintomáticos; os sinais clínicos mais severos - lesões multifocais ou generalizadas como alopecia circular, descamação e a característica margem eritematosa no bordo da lesão ("ringworm") - desenvolvem-se maioritariamente em gatinhos e gatos imunodeprimidos (11). Pode haver resolução espontânea se os pêlos afetados estiverem em telogénese ou se existir reação inflamatória (9). Os gatos que conseguem fazer o seu "grooming" normalmente,

apresentam lesões apenas nos pavilhões auriculares e cabeça, locais onde não conseguem chegar. Este padrão lesional é um indicador de que a higiene insuficiente é um fator predisponente ao desenvolvimento destes fungos, bem como o facto de existir uma maior prevalência desta micose em abrigos e gatis (9, 11).

O diagnóstico é feito com base na história clínica (avaliar se o animal esteve exposto a fatores predisponentes), exame físico e cultura fúngica, considerada o "gold standard" para confirmação do diagnóstico. O meio de cultura mais utilizado é o *dermatophyte test medium* (meio de cultura para dermatófitos) (DTM), que deve ser observado todos os dias após a incubação da amostra. O crescimento dos fungos será marcado pela mudança de cor do meio para vermelho, numa fase inicial, e depois pelo aparecimento de colónias. Apesar da sensibilidade da lâmpada de Wood ser muitas vezes questionada, se o equipamento for de qualidade, o observador experiente e o exame feito em boas condições ambientais, a observação de esporos é feita na maioria dos animais afetados (10).

Há vários protocolos de tratamento e todos incluem a combinação entre medicação sistémica e tópica. A terapêutica sistémica atua ao nível dos folículos pilosos, enquanto a terapia tópica tem como objetivo eliminar os esporos do pêlo e pele do paciente (10). A primeira pode ser feita com recurso a itraconazol e a segunda com banhos, duas vezes por semana, com champô de enilconazole ou miconazol (com ou sem clorexidina) (11). O tratamento deve ser continuado mesmo após regressão dos sinais clínicos, uma vez que está provada a presença de esporos no animal durante semanas após estar assintomático. Assim, devem ser feitas culturas semanalmente; quando duas culturas consecutivas forem negativas, o tratamento deve ser terminado. A prevenção do contacto com esporos que possam reinfetar o gato é um ponto chave para o sucesso do tratamento, bem como a manutenção do bom funcionamento dos mecanismos de proteção da barreira cutânea (sebo, flora normal, imunidade inata e "grooming"), o que inclui a terapia tópica como uma barreira adicional (10).

2.2.2.3 Endocrinologia

Durante o estágio, cerca de 3,88% dos casos seguidos foram de endocrinologia, tendo sido observados 18 cães e sete gatos. Tal como representado na tabela 2.4, a afeção mais frequente foi a *diabetes mellitus* (DM), tanto em canídeos como em felídeos; seguida pelo hiperadrenocorticismismo apenas em cães. De notar ainda que foram acompanhados 3 casos de hipoadrenocorticismismo em cães, patologia que é relativamente rara (12).

A DM é uma endocrinopatia comum no cão e no gato, caracterizada pela deficiência absoluta ou relativa em insulina e consequente hiperglicémia persistente (13, 14). Nos cães, a classificação em insulínica ou insulino dependente não faz muito sentido já que, exceto raras exceções, o paciente canino é sempre insulínica dependente (o correspondente a diabetes tipo um

Tabela 2.4: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em endocrinologia (n=25).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
<i>Diabetes mellitus</i>	8	32,0%	4	4
Hiperadrenocorticismo	7	28,0%	7	0
Diabetes cetoacidótica	3	12,0%	3	0
Hipertiroidismo	3	12,0%	0	3
Hipoadrenocortismo	3	12,0%	3	0
Hipotiroidismo	1	4,0%	1	0
Total	25	100,0%	18	7

nos humanos) (13), enquanto a maioria dos felídeos diabéticos apresentam o semelhante ao tipo dois nos humanos, que pode muitas vezes entrar em remissão diabética. Nos gatos, é uma doença heterogénea atribuível a uma combinação da deficiente ação da insulina no fígado, músculo e tecido adiposo (resistência à insulina) e insuficiência das células beta; o ambiente e fatores genéticos contribuem para o desenvolvimento destas duas alterações, o que explica porque é que a obesidade (entre outras entidades patológicas como hiperadrenocorticismo, acromegália e pancreatite) é um dos maiores fatores predisponentes nesta espécie (15). A DM nos cães está mais associada à perda rápida e progressiva das células beta do pâncreas, provocada pela destruição imunomediada, degenerescência vacuolar ou pancreatite (16).

Normalmente, o paciente diabético apresenta-se com polidipsia, poliúria, polifagia, perda de peso (em canídeos) e de massa muscular; pode também ter cataratas (raro em gatos) (15), neuropatia diabética (raro em cães) (16), hálito a cetonas, hepatomegália, intolerância mais ou menos acentuada ao exercício e infeções bacterianas recorrentes (13).

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos referidos em conjunto com a evidência de hiperglicémia persistente (valores acima de 180 a 220 mg/dL nos cães e e acima de 200 a 280 mg/dL nos gatos) e glicosúria (17). A mensuração de corpos cetónicos, pH, proteinúria e hematúria através da tira urinária permite não só a confirmação do diagnóstico (pela presença de corpos cetónicos) como também investigar uma possível *infeção do trato urinário* (ITU), muito frequente no cão diabético (13). Dos casos observados no CHV diagnosticados com DM, dois dos quatro canídeos tinham concomitantemente ITU e um deles pancreatite crónica.

O principal objetivo do tratamento da DM no gato é a remissão diabética; quando esta não é possível (por existir uma doença concomitante sem tratamento, como um adenocarcinoma pancreático, por exemplo), diminuir os sinais clínicos e evitar a hiperglicémia são prioritários (14). Uma vez que o cão diabético é insulino dependente, a terapia tem como metas o controlo dos sinais clínicos e da glicémia (13).

O tratamento consiste em insulino terapia, manejo dietético, redução de peso (em pacientes obesos) e prevenção/controlo de patologias concomitantes. Os dados mais recentes indicam que nos gatos os análogos da insulina com melhores resultados são a glargina e a detemir (efeito semelhante à glargina, não está disponível em Portugal) e como segunda escolha PZI (14); já nos

cães os análogos da insulina porcina têm maior êxito no controlo da glicémia (13). É importante referir que há análogos de ação lenta - como os referidos anteriormente, que devem ser utilizados no tratamento de longa duração - mas existem também insulinas de ação rápida ou média (por exemplo a insulina regular), que poderão ser usadas no protocolo de estabilização, quando o paciente chega ao hospital com uma hiperglicémia muito severa (14). O sucesso da insulinoterapia depende, em grande parte, do compromisso do proprietário em seguir o tratamento e em fazer o controlo dos níveis de glicémia frequentemente, portanto é crucial que se faça a sensibilização do dono neste sentido (16).

A dieta destes pacientes deve possuir alto conteúdo proteico e baixo em hidratos de carbono ou alto conteúdo em fibra e moderado em hidratos de carbono. É de extrema importância que, no caso dos felídeos, o animal coma de forma contínua ao longo do dia, de modo a que a insulinoterapia não induza hipoglicémia (15).

2.2.2.4 Gastroenterologia

A gastroenterologia foi a área com mais casuística durante todo o estágio (cerca de 17,39% dos casos), sendo também das áreas que mais entidades clínicas apresenta. A *gastroenterite* (GE) foi a afeção com mais animais afetados, com cerca de 40,2% de fr nesta área médica. Na tabela 2.5 esta entidade patológica é apresentada de acordo com os diferentes tipos, pertencendo a maior representatividade à GE inespecífica e à GE hemorrágica. As restantes afeções gastrointestinais e das glândulas anexas observadas estão também representadas na tabela 2.5.

A GE é uma causa comum de vômito, anorexia e diarreia em cães e gatos que deve ser diagnóstico de exclusão de outros problemas com os mesmos sinais clínicos. Esta afeção pode ter várias causas, que muitas vezes são difíceis de apurar, daí ser muito importante a história clínica por parte do proprietário (sobre alterações na dieta, possibilidade de ingestão de corpos estranhos, desparasitação, medicações, estado vacinal e contacto com outros animais) e um bom exame clínico feito pelo médico veterinário. O paciente pode apresentar vários graus de desidratação e dor abdominal e em casos mais severos (como na GE hemorrágica, por exemplo) encontrar-se hipovolémico e em choque (18).

A avaliação sistémica do paciente é feita através de hemograma e painel bioquímico; a recolha de fezes para testes coprológicos de pesquisa de parasitas e/ou de bactérias deve ser feita se essas forem as causas mais prováveis. Em caso de suspeita de obstrução (por exemplo por neoplasia ou corpo estranho), a radiologia abdominal ajuda na sua identificação e permite a observação de ansas intestinais distendidas. A ecografia abdominal é também uma opção nestes casos e para além da confirmação da obstrução, possibilita também a avaliação de todos os órgãos abdominais. Para além de permitir a observação do trato gastrointestinal, a endoscopia é um método não invasivo que permite a obtenção de pequenas amostras para biópsia, cujas

Tabela 2.5: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em gastroenterologia (n=112).

Entidade clínica	Tipo	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Gastroenterite	inespecífica	25	22,3%	17	8
	hemorrágica	12	10,7%	11	1
	por indiscrição alimentar	7	6,3%	5	2
	parasitária	1	0,9%	0	1
Gastrite	inespecífica	6	5,4%	6	0
	por indiscrição alimentar	4	3,6%	3	1
Fecaloma		7	6,3%	3	4
Pancreatite		7	6,3%	5	2
Dilatação-torção gástrica		6	5,4%	6	0
Corpo estranho	intestinal	5	4,5%	2	3
	gástrico	3	2,7%	3	0
Impactação gástrica		5	4,5%	4	1
IBD		4	3,6%	3	1
Lipidose hepática		4	3,6%	0	4
Úlcera gástrica iatrogénica		3	2,7%	3	0
Dilatação gástrica		2	1,8%	2	0
Hérnia perineal		2	1,8%	2	0
Mucocele biliar		2	1,8%	2	0
Colangite		1	0,9%	0	1
Colite		1	0,9%	1	0
Esófagite		1	0,9%	0	1
Hepatopatia por esteróides		1	0,9%	1	0
Invaginação intestinal		1	0,9%	0	1
Obstrução biliar do canal colédoco		1	0,9%	1	0
Prolapso retal		1	0,9%	0	1
Total		112	100,0%	80	32

IBD - inflammatory bowel disease (doença inflamatória intestinal crónica).

principais limitações são o facto de não ser possível obter uma amostra de espessura completa e a impossibilidade de aceder às zonas distais ao duodeno(18).

A agressividade do tratamento deve ser adaptada à causa e severidade dos sinais clínicos. A fluidoterapia é instituída tendo em conta o grau de desidratação do animal e os parâmetros de perfusão; é importante fazer a monitorização dos eletrólitos de modo a adaptar os fluidos e suplementações, se necessário. Normalmente é benéfico interromper a ingestão de alimento durante 24 a 48 horas, de modo a que o sistema gastrointestinal não fique sobrecarregado nesta fase em que está debilitado. O uso de antieméticos e protetores gástricos é indicado, de forma a reduzir a náusea e a ajudar na recuperação dos enterócitos.

Na maioria dos casos, os pacientes respondem bem à terapia de suporte, pelo que muitas vezes não se chega a discernir a causa subjacente. Quando a causa é conhecida, é feito tratamento dirigido: antibióticos nas GE bacterianas (eritromicina, enrofloxacin, cefazolina para

bactérias como *Campylobacter spp.*, metronidazol ou ampicilina para *Clostridium spp.*); febendazol ou outros antihelmínticos em casos de GE parasitárias; mudança de dieta e anti-inflamatórios quando a causa é inflamatória, relacionada com processos granulomatosos, eosinofílicos e linfocítico-plasmocíticos (18).

A GE hemorrágica afeta sobretudo cães de raça pequena jovens e de meia-idade, manifestando-se pela apresentação aguda dos sinais clínicos de GE e hematemese e/ou hematoquémia, que evoluem rapidamente e exigem terapia imediata. Estes animais apresentam-se muito desidratados, hemoconcentrados (hematócrito superior a 60%) (18) e por vezes hipoalbuminêmicos, pelo que a fluidoterapia e o uso de colóides são necessários nestes casos. O prognóstico é bom para a maioria dos animais, desde que tratados atempadamente; se tal não acontecer, os pacientes podem entrar em choque, *coagulação intravascular disseminada (CID)*, falha renal e morte (19).

2.2.2.5 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Esta foi uma das áreas médicas menos seguidas durante os seis meses no CHV: apenas 13 casos foram observados, representando 2,02% de entre todas as áreas. A entidade clínica com maior expressão foi a piómetra (apenas em cadelas). Como se pode observar na tabela 2.6, a restante casuística desta área médica é constituída por várias afeções observadas em casos únicos.

Tabela 2.6: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em ginecologia, andrologia e obstetrícia (n=13).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Piómetra	5	38,5%	5	0
Abcesso prostático	1	7,7%	1	0
Distócia	1	7,7%	1	0
Endometrite	1	7,7%	1	0
Hiperplasia da glândula mamária	1	7,7%	0	1
Mastite	1	7,7%	1	0
Orquite	1	7,7%	1	0
Prostatite	1	7,7%	1	0
Pseudogestação	1	7,7%	1	0
Total	13	100,0%	12	1

A piómetra é uma patologia uterina que afeta fêmeas inteiras de meia idade ou geriátricas,

muitas vezes precedida de *hiperplasia quística endometrial* (HQE) e por isso amplamente consideradas como uma só entidade clínica. A HQE só por si não manifesta sinais clínicos para além de infertilidade e é caracterizada pela proliferação e hipersecreção das glândulas endometriais com formação de quistos repletos de fluido glandular no lúmen uterino. Estas alterações são um ponto de partida para a colonização bacteriana e formação de um exsudado purulento, que dá origem à piómetra (20).

O diestro providencia o ambiente hormonal ideal para desenvolvimento desta entidade clínica: a progesterona estimula não só o crescimento endometrial e a atividade secretora no útero, como também reduz a contractilidade miometrial e mantém a cérvix fechada. Algumas cadelas apresentam, concomitantemente, ITU, o que pode explicar a colonização do útero pelas bactérias por via ascendente (20).

O diagnóstico presuntivo de piómetra é feito com base na anamnese (se teve estro recentemente, se há histórico de tomas de contraceptivos progestagénicos ou de estrogénios exógenos para interrupção da gestação), sinais clínicos (corrimento vaginal, polidipsia, poliúria, vómitos, anorexia e desidratação), palpação (uteromegália, dor), análises hematológicas (neutrofilia, anemia e hipoalbuminémia são achados comuns) e bioquímicas (azotémia pré-renal devido à desidratação). A observação do útero com conteúdo de fluido anecóico ou hipoecóico à ultrassonografia permite confirmar o diagnóstico (20, 21). De salientar que as fêmeas podem apresentar o cérvix aberto ou fechado, classificando-se a piómetra como aberta ou fechada, respetivamente. Em caso de piómetra fechada, não existe corrimento vaginal (21).

O tratamento de eleição para a piómetra e HQE é a *ovariohisterectomia* (OVH). Antes da cirurgia, a paciente deve ser estabilizada através da fluidoterapia, de modo a corrigir a desidratação, hipovolémia, hipoglicémia, desequilíbrio de eletrólitos e ácido-base, caso estejam presentes (20).

Se a cadela ou gata possuírem valor reprodutivo, o tratamento médico pode ser considerado; no entanto, é imprescindível avançar para a OVH se nas 48 horas seguintes não existir resposta ao tratamento médico e o estado da paciente se deteriorar (20). Um dos cinco casos de piómetra em cadela seguidos no CHV foi alvo de tratamento médico pelas razões supracitadas; foi seguido um protocolo com aglepristona (antagonista dos recetores da progesterona) e enrofloxacina. A cadela respondeu bem ao tratamento, pelo que não foi necessário recorrer à opção cirúrgica.

O prognóstico é muito bom nos casos diagnosticados no início do curso da afeção e quando feita a OVH. As fêmeas com estados avançados de piómetra podem descompensar e entrar em choque séptico e toxémia (21).

2.2.2.6 Hematologia e imunologia

A hematologia e a imunologia representam 3,26% dos casos clínicos acompanhados. Apesar de não ser por si só uma afeção, a anemia representa 52,4% de fr, sendo a mais frequente nesta área. A anemia não regenerativa (apenas em gatos) apresentou maior número de animais afetados, seguida pela anemia regenerativa e pela anemia imunomediada. Através da tabela 2.7, também se pode aferir que as coagulopatias em canídeos tiveram destaque semelhante à anemia não regenerativa.

Tabela 2.7: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em hematologia e imunologia (n=21).

Entidade clínica	Tipo	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Anemia	não regenerativa	4	19,0%	0	4
	regenerativa	3	14,3%	1	2
	imunomediada	3	14,3%	1	2
	hemolítica	1	4,8%	0	1
Coagulopatias		4	19,0%	4	0
Trombocitopénia imunomediada		2	9,5%	2	0
SIRS		1	4,8%	0	1
Poliartrite imunomediada		1	4,8%	1	0
Lupus eritematoso discóide		1	4,8%	1	0
Policitémia		1	4,8%	1	0
Total		21	100,0%	11	10

SIRS - systemic inflammatory response syndrome (síndrome de resposta inflamatória sistémica).

A anemia é definida como a diminuição da massa de eritrócitos. O diagnóstico de anemia não é primário, exigindo que a causa primária seja identificada na prática clínica. Considera-se um paciente anémico de acordo com valor de hematócrito, podendo classificar-se em: suave (cão 30%-36%; gato 20%-24%), moderada (cão 18%-29%; gato 15%-19%) ou severa (cão menos de 18%; gato menos de 14%) (22).

Uma vez estabelecida a evidência de anemia, é importante determinar se esta é regenerativa ou não regenerativa; isto pode ser feito através da contagem de reticulócitos ou pela observação de policromasia no esfregaço sanguíneo. Normalmente, se a anemia for macrocítica hipocrômica, trata-se de uma anemia regenerativa com presença de elevado número de reticulócitos; no entanto existem exceções em que as anemia regenerativas são normocíticas normocrômicas ou até mesmo normocíticas hipocrômicas. Ao verificar a integridade da medula óssea, é possível antecipar que a causa será extramedular. Nestes pacientes, determinar as proteínas plasmáticas totais ajuda a fazer a distinção entre anemia por perda de sangue (ao existir hipoproteinémia) de anemia por hemólise (23). Nas anemias não regenerativas as causas podem

ser afeções medulares ou extramedulares (hipoproliferação eritróide, doença crónica inflamatória, *doença renal crónica (DRC)* e neoplasias). Durante as primeiras 48 a 96 horas, as anemias causadas por hemorragia ou hemólise podem apresentar-se como não regenerativas (22).

O paciente anémico apresenta as mucosas pálidas ou ictéricas, letargia, intolerância ao exercício e por vezes linfadenomegália, esplenomegália e hepatomegália. Estes sinais clínicos podem ser de aparecimento agudo ou crónico e variar na severidade. Muitos animais com anemia crónica apresentam sinais agudos, pois embora desenvolvam mecanismos de compensação, quando o hematócrito desce até um valor demasiado baixo, esses mecanismos começam a não ser efetivos. Nestes casos é importante diferenciar uma patologia crónica adaptativa de uma patologia aguda, pelo que a história clínica do paciente e a anamnese dada pelo proprietário é de grande importância (22).

De acordo com o tipo de anemia e anamnese do paciente, é definido um plano de investigação da causa primária e posteriormente é estabelecido o tratamento dirigido à causa (22).

2.2.2.7 Infeciologia

A infeciologia foi a terceira área médica mais acompanhada, com cerca de 11,34% do total de casos observados em clínica médica. Aproximadamente dois terço dos pacientes seguidos nesta área médica foram gatos, sendo a coriza a afeção com maior representatividade: 32,9% de fr. Na tabela 2.8 estão apresentadas todas as doenças infecciosas observadas, onde se pode aferir que a panleucopénia e parvovirose também foram entidades clínicas frequentemente acompanhadas.

Tabela 2.8: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em infeciologia (n=73).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Coriza	24	32,9%	0	24
Panleucopénia	16	21,9%	0	16
Parvovirose	10	13,7%	10	0
Leptospirose	6	8,2%	6	0
FIV	5	6,8%	0	5
Rinotraqueíte infecciosa	2	2,7%	2	0
FeLV	3	4,1%	0	3
Leishmaniose	3	4,1%	3	0
PIF	2	2,7%	0	2
Choque séptico	1	1,4%	1	0
Esgana	1	1,4%	1	0
Total	73	100,0%	23	50

FeLV - feline leukaemia virus (vírus da leucemia felina); FIV - feline immunodeficiency virus (vírus da imunodeficiência felina); PIF - peritonite infecciosa felina.

A coriza é um síndrome multifactorial respiratório felino que tem como principais agentes

etiológicos virais **FHV-1** e **FCV**; as bactérias *Bordetella bronchiseptica* e *Chlamydophila felis* também são agentes primários desta síndrome, embora estejam envolvidas mais raramente (24).

Para além de afetar o sistema respiratório superior, o **FCV** tem uma forma sistémica e está associado à estomatite crónica. Também o **FHV-1** não afeta apenas o sistema respiratório, uma vez que tem tropismo para a conjuntiva ocular e neurónios. Os felídeos afetados por este vírus tornam-se portadores para o resto da vida, podendo os eventos imunossupressores (stress, tratamentos com corticoesteróides, seropositividade a *feline immunodeficiency virus* (*vírus da imunodeficiência felina*) (**FIV**)) reativar o vírus e o animal apresentar doença novamente. Os principais sinais clínicos são úlceras orais, febre, rinite, conjuntivite, depressão e anorexia. A transmissão é feita principalmente por contacto direto com as secreções de animais infetados, por via nasal, oral ou conjuntival, embora a transmissão indireta também possa ocorrer. Nos gatinhos, o calicivirus pode provocar o chamado *limp kitten syndrome*, em que os animais apresentam claudicação devido a sinovite aguda provocada pelo vírus (25, 26).

O diagnóstico definitivo é feito pelo isolamento do vírus ou por *polimerase chain reaction* (*reação de polimerização em cadeia*) (**PCR**) de amostra de secreções conjuntivais e orais ou sangue. Os gatos provenientes de locais de risco (gatis, abrigos, colónias de rua ou casas onde existem muitos gatos) e que apresentam os sintomas característicos, são diagnosticados com coriza sem proceder à pesquisa de vírus (24). Deve ser instituída terapia de suporte (incluindo fluidoterapia) e cuidados de enfermagem (alimentação e limpeza de secreções). Podem também ser utilizadas drogas mucolíticas como a bromexina e nebulizações com solução salina para ajudar a desobstruir as vias respiratórias superiores; *anti-inflamatório não esteróide* (**AINE**)'s para baixar a febre e diminuir a dor da cavidade oral; antivíricos tópicos oculares em caso de afeção da conjuntiva; antibioterapia se existir infeção bacteriana secundária. Normalmente, com estes cuidados, o gato apresentará remissão dos sinais clínicos dentro de duas semanas (25, 26).

Todos os felídeos devem ser vacinados com a vacina *core* que confere imunidade a estes dois vírus, sendo o reforço feito de três em três anos, exceto em casos de gatos com alto risco, em que o reforço deverá ser feito anualmente (25, 26).

2.2.2.8 Neurologia

Os casos clínicos na área de neurologia constituem 8,39% dos casos seguidos em clínica médica, representando a epilepsia idiopática canina cerca de um quarto das afeções observadas. A ataxia (de etiologia indeterminada) e o trauma crânio-encefálico assumem, em conjunto, mais de um quarto das entidades clínicas desta área, com uma **fr** de 13% cada uma. A tabela 2.9 mostra a frequências das afeções neurológicas diagnosticadas no decurso do estágio.

No **CHV**, o protocolo de emergência para os pacientes convulsivos consiste na administração *via intra-venosa* (**IV**) de 0,5 mg/kg de diazepam; caso o animal ainda não possua uma via

Tabela 2.9: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em neurologia (n=53).

Entidade clínica	Tipo	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Epilepsia idiopática		14	25,9%	14	0
Atáxia de etiologia indeterminada		7	13,0%	2	5
Trauma crânio-encefálico		7	13,0%	6	1
Hérnia discal	Hansen tipo I	5	9,2%	5	0
	Hansen tipo II	1	1,9%	1	0
Síndrome cognitivo geriátrico		4	7,4%	3	1
Síndrome vestibular	central	3	5,6%	1	2
	periférico	3	5,6%	3	0
Hidrocefalia		2	3,7%	2	0
Trauma espinal		2	3,7%	2	0
Encefalopatia urêmica		1	1,9%	1	0
Epilepsia secundária a neoplasia		1	1,9%	1	0
Meningite		1	1,9%	1	0
Síndrome de Horner		1	1,9%	0	1
Síndrome de Wobbler		1	1,9%	1	0
Total		53	100,0%	42	11

endovenosa, a administração é feita por via rectal. Se não é obtida resposta ao diazepam, são utilizadas outras drogas anticonvulsivas, como o propofol, em bólus ou infusão contínua. Após a estabilização do paciente, é crucial investigar a origem das convulsões (através de exame neurológico, análises clinicopatológicas e se necessário análise do líquido cefalorraquidiano, *ressonância magnética (RM)* e/ou *tomografia axial computadorizada (TAC)*), de forma a providenciar o tratamento dirigido à causa (27).

A epilepsia idiopática ou primária é a causa mais comum de convulsões no cão e é caracterizada por repetidos episódios convulsivos sem causa aparente, existindo predisposição racial comprovada. A maioria dos pacientes com esta afeição são cães jovens, neurologicamente normais com histórico de convulsões com um período *interictus* superior a quatro semanas, com exame físico, neurológico e oftalmológico normais e nenhuma causa intracraniana (28). Na maioria das vezes, o episódio convulsivo é generalizado e constituído por uma fase tónica e uma fase clónica, seguidas de um período de perda de consciência, que pode durar até dois minutos. Em algumas raças, como os *Labrador Retriever* e *Miniature Poodle* estão descritas convulsões parciais, em que o paciente está alerta, com alterações de postura, tremores incontroláveis, rigidez muscular e perda de equilíbrio (28).

Os objetivos do tratamento são a redução da frequência e severidade das convulsões, minimizar efeitos secundários e maximizar a qualidade de vida do cão e do proprietário (27). Assim, a terapia é feita com recurso a fármacos anticonvulsivos, normalmente administrados por via oral pelo proprietário. O paciente deve ser assiduamente seguido pelo veterinário, de forma a adaptar constantemente as doses e fármacos à condição do animal. Em grande parte dos casos,

o tratamento inicia-se com recurso a apenas num princípio ativo; se mesmo após o ajuste da dose o paciente se mostrar refratário à droga usada, podem ser adicionados outros fármacos ao protocolo. Os fármacos mais recomendados são o fenobarbital e a imepetoína, seguidos pelo brometo de potássio, o levetiracetam, o zonisamido e a primidona (por ordem de preferência) (29).

2.2.2.9 Odontoestomatologia

Nesta área estão agrupadas as afeções da cavidade oral e suas estruturas, que representam 1,71% da casuística de clínica médica. A patologia mais frequente foi a gengivoestomatite crónica felina, que representa mais de metade das afeções, seguida de *feline odontoclastic resorptive lesion (lesão de reabsorção odontoclástica felina)* (FORL) e doença periodontal, cuja distribuição de frequências pode ser consultada na tabela 2.10.

Tabela 2.10: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em odontoestomatologia (n=11).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Gengivoestomatite crónica	6	54,5%	0	6
FORL	3	27,3%	0	3
Doença periodontal	2	18,2%	1	1
Total	11	100,0%	1	10

FORL - feline odontoclastic resorptive lesion (lesão de reabsorção odontoclástica felina).

A estomatite felina afeta principal gatos adultos e caracteriza-se pela inflamação persistente da mucosa oral. Num estudo feito numa população de 49 gatos com estomatite e/ou doença periodontal, 88% eliminavam FCV e FHV-1 na saliva. Assim, pode aferir-se que esta afeção está amplamente relacionada com a presença destes vírus no animal, mas não é uma condição essencial para o desenvolvimento deste tipo de lesões (30).

Para além do histórico de perda de peso, anorexia, dor oral e linfadenomegália mandibular, o paciente apresenta também inflamação oral focal ou difusa que envolve a gengiva, as mucosas alveolar, labial, bucal e sublingual e a área lateral aos arcos palatoglossos. Nos casos mais graves, os tecidos inflamados tornam-se proliferativos e ulcerados e sangram espontaneamente. Muitos dos pacientes apresentam concomitantemente doença periodontal (reabsorção dentária, recessão gengival e dentes móveis) (31).

Devem ser feitos hemograma, perfil bioquímico e urianálise para descartar a existência de outras afeções relacionadas. É frequente haver leucocitose com neutrofilia (moderada) e as concentrações séricas de globulinas também podem estar aumentadas. A biópsia da área afetada

permite-nos conhecer a natureza das lesões, principalmente para diferenciar neoplasias de outras causas de inflamação (31, 32).

O tratamento médico consiste em antibioterapia tópica e/ou sistémica com amoxicilina/ácido clavulânico ou clindamicina (dependendo da gravidade dos casos); glucocorticóides como a prednisolona numa dose de 1-2 mg/kg a cada 12 horas durante uma semana, (com o objetivo de diminuir a inflamação, reduzir a dor e assim estimular o apetite) seguida de uma diminuição gradual até 4 a 8 semanas ; limpeza dentária e destartarização. Muitos dos casos são refratários a esta terapia, sendo o passo seguinte a extração dentária, uma vez que ao retirar os dentes se eliminam os locais de deposição de placa bacteriana, que tem um papel perpetuante nas estomatites. De salientar que os gatos toleram muito bem a extração dentária e conseguem fazer uma alimentação normal de comida seca e húmida. Em pacientes que persistem anoréticos, é de ponderar a colocação de uma sonda nasoesofágica até que se consigam alimentar sozinhos (31).

2.2.2.10 Oftalmologia

A oftalmologia foi a área médica menos acompanhada durante o estágio (fr de 1,55%), pois muitos dos casos oftalmológicos que chegam ao CHV são referidos para outro *Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV)* onde existe um especialista nesta área. Tal como representado na tabela 2.11, foram seguidos dez casos (sete em canídeos e três em felídeos): metade deles apresentavam úlcera de córnea, dois tinham uveítes e três foram casos únicos de conjuntivite, glaucoma e hifema.

Tabela 2.11: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em oftalmologia (n=10).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Úlcera de córnea	5	50,0%	4	1
Uveíte	2	20,0%	1	1
Conjuntivite	1	10,0%	0	1
Glaucoma	1	10,0%	1	0
Hifema	1	10,0%	1	0
Total	10	100,0%	7	3

Os sinais clínicos de úlcera de córnea são blefarospasmo, hiperémia da conjuntiva, secreção ocular, edema de córnea e miose. As úlceras infetadas apresentam pús e progridem de forma mais rápida. As úlceras corneais superficiais são mais difíceis de observar, sendo por vezes detetadas apenas com a aplicação de corante de fluoresceína no olho. Normalmente, estas lesões sofrem re-epitelização dentro de três a cinco dias; em contrário, são consideradas úlceras indolentes, refratárias ou não cicatrizantes (33).

O tratamento depende do quão profundas serão as lesões e se há infeção do olho. Os obje-

tivos principais serão o tratamento ou prevenção da infecção com antibióticos tópicos (neomicina, bacitracina, gramicidina, ofloxacina) a cada seis horas, analgesia local e controlo do espasmo dos músculos ciliares através da administração de atropina a 1% uma vez por dia (34). Devem ser eliminadas quaisquer estruturas que traumatizem o globo ocular, como em casos de entrópion e distriquíase. Os corticosteróides estão contraindicados no tratamento da úlcera de córnea (35).

O tratamento cirúrgico, por exemplo através de *flaps* de conjuntiva, é reservado para os casos em que a úlcera é muito profunda, progride rapidamente sem resposta à terapêutica médica e/ou a córnea foi perfurada e existe descementocelo (33).

2.2.2.11 Oncologia

A oncologia foi a quarta área médica mais seguida durante o estágio, com uma representatividade de cerca de 10,56%, tendo-se observado um total de 68 doentes oncológicos: 47 cães e 21 gatos. Na tabela 2.12 estão representados os tipos de tumores seguidos na casuística e sua respetiva localização. As neoplasias às quais não foi possível determinar a sua natureza, estão indicadas como neoplasias não classificadas.

O hemangiossarcoma, o linfoma e as neoplasias mamárias foram os tipos de tumores mais frequentes, com uma frequência relativa de cerca de 17,7% para cada uma destas neoplasias. Em menor número de casos, apresentam-se o mastocitoma, o fibrossarcoma, o carcinoma das células escamosas em felídeos, as neoplasias cardíacas, as neoplasias pulmonares, as neoplasias esplénicas e os sarcomas não classificados. As restantes neoplasias seguidas apenas foram diagnosticadas em casos únicos.

Os tumores da glândula mamária são mais comuns em cadelas do que em gatas, sendo o tipo de tumor mais frequente em cadelas inteiras. A incidência destas neoplasias descrita nos estudos é muito variável; contudo, é possível definir três dos principais fatores de risco: idade (cadelas de meia idade ou geriátricas), exposição hormonal (cadelas esterilizadas antes do primeiro cio têm apenas 0,5% de probabilidade de desenvolverem tumores mamários durante a sua vida) e raça (raças pequenas e raças puras). De uma forma mais subtil, são considerados também como fatores de risco a dieta rica em carnes vermelhas e a obesidade (36).

Normalmente, a suspeita da existência destas neoplasias inicia-se pela palpação de nódulos nas glândulas mamárias. De seguida, é importante estadiar o grau tumoral, de modo a planear o protocolo de tratamento. Para isso é necessário recorrer a exames complementares de diagnóstico tais como as análises sanguíneas, bioquímicas séricas, radiografias e ecografia (para pesquisar metástases) e *citologia aspirativa por agulha fina (CAAF)* dos linfonodos regionais. Normalmente, para o estadiamento, utiliza-se uma versão modificada do sistema *tumor, linfonodos e metástases (TNM)*, com cinco estadios, em que os três primeiros estadios variam de

Tabela 2.12: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em oncologia (n=68).

Neoplasia		Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Adenocarcinoma	papilar pulmonar	1	1,5%	1	0
Adenoma	mamário complexo	1	1,5%	1	0
	das glândulas perineais	1	1,5%	1	0
Carcinoma	apócrino da glândula mamária	2	2,9%	1	1
	cribiforme mamário	1	1,5%	0	1
	das células escamosas (nariz e orelhas)	3	4,4%	0	3
	das células de transição na uretra da glândula perineal hepatóide	1	1,5%	1	0
Feocromocitoma		1	1,5%	1	0
Fibrossarcoma	cutâneo	2	2,9%	2	0
	cavidade oral	1	1,5%	1	0
	ósseo (maxilar)	1	1,5%	1	0
Hemangiopericitoma	ósseo	1	1,5%	1	0
Hemangiossarcoma	cardíaco	3	4,4%	2	1
	esplénico	9	13,5%	7	2
Insulinoma		1	1,5%	1	0
Linfoma	gastrointestinal multicêntrico	5	7,4%	1	4
		5	7,4%	3	2
	pulmonar renal	1	1,5%	1	0
		1	1,5%	0	1
Lipoma		1	1,5%	1	0
Mastocitoma	cutâneo	5	7,4%	4	1
Neoplasia prostática epitelial maligna		1	1,5%	1	0
Sarcoma não classificado	cutâneo	2	2,9%	2	0
Seminoma e sertolinoma		1	1,5%	1	0
Tricoepitelioma		1	1,5%	1	0
Neoplasias não classificadas	cardíacas	2	2,9%	1	1
	esplénicas	2	2,9%	2	0
	intracranianas	1	1,5%	1	0
	mamárias	8	11,8%	4	4
	pulmonares	2	2,9%	2	0
Total		68	100,0%	47	21

acordo com o tamanho do tumor (1: menor que três centímetros, 2: entre três e cinco centímetros, 3: maior que cinco centímetros), o quarto estadio considera neoplasias em que existe afeção dos linfonodos regionais (qualquer que seja o tamanho do tumor) e o quinto estadio abrange todos os tumores que já possuam metástases (36).

O tratamento varia de caso para caso, mas na maioria das vezes a melhor opção é a cirurgia, que pode ir desde a nodulectomia simples até à mastectomia total. A quimioterapia é utilizada como coadjuvante da cirurgia, principalmente em pacientes em risco de desenvolver metástases ou recorrência (36).

2.2.2.12 Otorrinolaringologia

Os casos de otorrinolaringologia observados representam cerca de 2,02% da casuística de clínica médica. A parálise laríngea foi a patologia mais seguida (quatro casos clínicos em

treze e apenas em cães), seguida de duas otites, dois otohematomas e dois casos de pólipos nasofaríngeos. A massa laríngea granulomatosa referida não é de natureza neoplásica, pelo que se optou por inserir este caso em otorrinolaringologia. A distribuição da casuística desta área pode ser consultada na tabela 2.13.

Tabela 2.13: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em otorrinolaringologia (n=13).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Parálise laríngea	4	30,8%	4	0
Otite	2	15,4%	2	0
Otohematoma	2	15,4%	2	0
Pólipos nasofaríngeos	2	15,4%	0	2
Fenda de palato	1	7,7%	1	0
Massa laríngea granulomatosa	1	7,7%	0	1
Pólipo no ouvido	1	7,7%	0	1
Total	13	100,0%	9	4

A parálise laríngea é caracterizada pela incapacidade das cartilagens aritenóides abduzirem durante a inspiração, criando obstrução das vias aéreas superiores. As causas que potenciam esta afeção podem ser várias, entre elas: lesões cervicais ventrais, lesões torácicas anteriores, polineuropatia, polimiopatia, *miastenia gravis* ou simplesmente tratar-se de uma lesão idiopática (mais frequente) (37). Tem-se registado um aumento da incidência da parálise laríngea idiopática em *Golden e Labrador Retriever* geriátricos, embora esta patologia se manifeste em canídeos de qualquer idade. É uma afeção rara em gatos (38).

O paciente apresenta-se com dispneia, estridor (ambos devido ao estreitamento das vias aéreas) e engasgo e/ou tosse aquando a alimentação, o que pode originar pneumonia por aspiração. Muitos dos pacientes apresentam-se num episódio agudo de dificuldade respiratória, embora o problema seja crónico e progressivo. A descompensação pode acontecer durante o exercício, em episódios de excitação e em casos de aumento de temperatura, podendo estes animais ficar cianóticos e entrar em síncope (38).

O diagnóstico definitivo só é possível através de laringoscopia com o paciente sob um plano anestésico superficial, onde se observa que a laringe não possui o movimento coordenado normal associado à respiração, abduzindo com a inspiração e aduzindo com a expiração. Com este exame imagiológico também são frequentemente detetadas inflamação e edema da faringe (37).

Num paciente com dificuldade respiratória severa, é indicado recorrer ao tratamento cirúrgico. Apesar de existirem várias técnicas de laringoplastia, a mais utilizada pela equipa de cirurgia

do CHV é a da lateralização unilateral da cartilagem aritenóide. Caso o tratamento cirúrgico não seja uma opção, a terapêutica médica consiste na administração de glucocorticóides de curta duração na dose anti-inflamatória e repouso em jaula, de forma a reduzir a inflamação secundária e o edema da faringe e laringe, melhorando assim o fluxo de ar (38).

O prognóstico é bom na maioria dos casos; considera-se reservado quando o paciente apresenta sinais de aspiração, disfagia, megaesôfago ou polineuropatia/polimiotopia sistêmicas (37).

2.2.2.13 Pneumologia

A pneumologia foi a sétima área com mais casos clínicos seguidos durante o estágio. Através da observação da tabela 2.14, conclui-se que a pneumonia representa um quarto dos casos e o pneumotórax outro quarto, seguidos pela asma felina (fr= 16,7%) e contusões pulmonares (fr= 10,4%). A pneumonia é um processo inflamatório que pode ter várias origens: viral, bacteriana, fúngica, parasitária, por aspiração ou idiopática (39). Neste relatório, os casos de pneumonia não estão divididos de acordo com a sua etiologia, já que em alguns dos pacientes não foi possível fazer um diagnóstico definitivo do agente etiológico ou causa.

Tabela 2.14: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em pneumologia (n=48).

Entidade clínica	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Pneumonia	12	25,0%	8	4
Pneumotórax	11	22,9%	6	5
Asma felina	8	16,7%	0	8
Contusão pulmonar	5	10,4%	2	3
Edema pulmonar	3	6,3%	2	1
Efusão pleural	3	6,3%	2	1
Aspergilose	1	2,1%	1	0
Bronquite crônica	1	2,1%	1	0
Colapso de traqueia	1	2,1%	1	0
Piotórax	1	2,1%	0	1
Pneumomediastino	1	2,1%	0	1
Síndrome de <i>Pickwick</i>	1	2,1%	1	0
Total	48	100,0%	24	24

A abordagem do médico veterinário às afeições do sistema respiratório deve ser feita de acordo com o quadro clínico e condição geral do paciente. Nos animais com severo compromisso respiratório deve ser feito um diagnóstico presuntivo, para instaurar de imediato um plano terapêutico. Isto deve ser feito com base nos sinais clínicos, anamnese, história clínica e achados ao exame ao físico. O exame físico é essencial, dando-se particular importância ao padrão respiratório, auscultação torácica e da traqueia, pulso, coloração das mucosas e perfusão (40). A resposta à terapêutica de estabilização é de extrema importância para o estabelecimento do

diagnóstico definitivo (41).

As características do animal tais como a idade, a raça e o modo de vida (se tem acesso ao exterior, se possui coabitantes, entre outros) permitem definir diagnósticos diferenciais. Por exemplo, se é um paciente pediátrico ou juvenil, é mais provável que se trate de uma condição infecciosa; as raças braquicéfalas estão mais predispostas a afeções de trato respiratório superior, que resultam em dispneia. De modo a restringir as possibilidades de diagnóstico, devem ser feitas perguntas ao proprietário que ajudem a apurar causas, tais como: clarificar o estado vacinal do animal, averiguar a possível exposição a tóxicos, histórico de problemas pulmonares, existência de hipersensibilidades e possibilidade de trauma (41).

A imagiologia (radiografia, rinoscopia, broncoscopia, TAC e ultrassonografia) é importante não só para a identificação de padrões pulmonares, como também para avaliar outras estruturas como os espaços pleurais e as vias respiratórias superiores (41).

Os animais dispneicos beneficiam de um ambiente calmo, frio e suplementado em oxigênio. Se a oxigenoterapia só por si não é adequada, o uso de broncodilatadores, diuréticos e glucocorticóides podem ser considerados como tratamento adicional (40).

Os broncodilatadores, em conjunto com o oxigênio, são o tratamento de eleição em pacientes com bronquite, uma vez que facilitam a ventilação da árvore brônquica. Os diuréticos são usados em caso de edema pulmonar; caso se trate de uma suspeita, pode ser efetuado um ensaio terapêutico de furosemida, em que avaliando a resposta do paciente a este diurético, se pode aferir se existe edema pulmonar ou não. Os potenciais efeitos negativos dos corticosteróides devem ser considerados antes da sua utilização, uma vez que não é benéfico induzir imunossupressão em determinados casos (por exemplo em doenças infecciosas). Os antibióticos apenas são utilizados em caso de evidência de sépsis ou de suspeita forte de pneumonia bacteriana ou por aspiração (40).

Se o animal não responder a este protocolo terapêutico, será necessário proceder à sua intubação e ventilação até obter o diagnóstico definitivo e providenciar o tratamento específico (40).

2.2.2.14 Sistema musculo-esquelético

As afeções do sistema musculo-esquelético representam 7,30% das entidades clínicas observadas em clínica médica. As fraturas (fr=44,7 %) e as luxações (fr=14,9%) constituem mais de metade das lesões nesta área, sendo apresentadas na tabela 2.15 de acordo com o local lesionado.

O tratamento foi feito com base em osteossínteses cirúrgicas ou imobilização da área afetada (com recurso a pensos imobilizadores e talas, por exemplo). Muitas das patologias representadas nesta área tiveram como causa atropelamento, queda ou mordedura por outro animal,

por isso nalguns casos tratam-se de animais politraumatizados.

Tabela 2.15: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas no sistema musculo-equelético (n=48).

Entidade clínica	Local	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Fratura	rádio/ulna	6	12,8%	4	2
	tíbia	5	10,6%	3	2
	pélvis	4	8,5%	3	1
	fémur	3	6,4%	2	1
	costelas	2	4,3%	2	0
	mandíbula	1	2,1%	0	1
Luxação	patela	3	6,4%	3	0
	coxofemoral	2	4,3%	2	0
	articulação temporo-mandibular	1	2,1%	0	1
	sacro-ilíaca	1	2,1%	0	1
Fleimão subcutâneo		5	10,6%	4	1
Trauma	facial	2	4,3%	0	2
	cervical	1	2,1%	1	0
Avulsão	crista tibial	1	2,1%	1	0
	escapular (com rotura do músculo dentado do tórax)	1	2,1%	1	0
Displasia coxofemoral		2	4,3%	2	0
Poliartrite crónica progressiva felina		2	4,3%	0	2
Osteomielite		2	4,3%	2	0
Artrite séptica		1	2,1%	1	0
Deiscência de sutura		1	2,1%	0	1
Parálise idiopática do nervo trigémio		1	2,1%	1	0
Projétil no espaço retroperitoneal		1	2,1%	1	0
Total		48	100,0%	33	15

2.2.2.15 Toxicologia

A toxicologia é uma das áreas com menos representatividade no estágio (cerca de 2,17% dos casos). Os casos clínicos de toxicologia seguidos durante o estágio podem ser observados na tabela 2.16, de acordo com o agente que provocou a intoxicação. De salientar que apenas dois gatos sofreram intoxicações, enquanto foram doze os cães afetados (que na sua maioria ingeriram os tóxicos).

A bibliografia, com base em casos documentados, suporta a ideia de que os pacientes caninos são mais afetados por tóxicos, por terem uma natureza curiosa e maior disposição para investigar tudo com a boca. Como os gatos são mais discriminatórios em relação ao alimento, acabam por não ser tão afetados; contudo, os seus hábitos de "*grooming*" tornam os felídeos mais susceptíveis a tóxicos que entrem em contacto com o pêlo (42).

A intoxicação por chocolate foi a mais comum, com uma representatividade de 28,6%; seguem-se os comuns tóxicos para ratos (dicumarínicos) e para caracóis (metaldeído), com 14,3% de fr cada um. As intoxicações pelos restantes agentes apenas se observaram em casos únicos.

Tabela 2.16: Distribuição da casuística em função dos diferentes agentes de intoxicação observadas em toxicologia (n=14).

Agente	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Chocolate	4	28,6%	4	0
Dicumarínicos	2	14,3%	2	0
Metaldeído	2	14,3%	2	0
AINE	1	7,1%	1	0
Benzodiazepina	1	7,1%	1	0
Brometo de potássio	1	7,1%	1	0
Paracetamol	1	7,1%	0	1
Permetrina	1	7,1%	0	1
Xilitol	1	7,1%	1	0
Total	14	100,0%	12	2

AINE - anti-inflamatório não esteróide.

2.2.2.16 Uronefrologia

A uronefrologia foi a segunda área com mais casuística em clínica médica, sendo que 42,9% dos casos são animais doentes renais crónicos (10 canídeos e 23 felídeos) e 36,4% dizem respeito a *feline low urinary tract disease* (afeção do trato urinário inferior felino) (FLUTD). As afeções seguidas durante o estágio nesta área médica estão representadas na tabela 2.17, com as suas respetivas distribuições.

Tabela 2.17: Distribuição da casuística em função das diferentes entidades clínicas observadas em uronefropatia (n=77).

Entidade clínica		Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
DRC		33	42,9%	10	23
FLUTD	Infeção do trato urinário	11	14,3%	8	3
	Obstrução uretral	11	14,3%	0	11
	Cistite idiopática felina	3	3,9%	0	3
	Cristalúria e urolitíase	3	3,9%	0	3
Insuficiência renal aguda	5	6,5%	4	1	
Obstrução ureteral	4	5,2%	0	4	
Pielonefrite	4	5,2%	3	1	
Ureter ectópico	1	1,3%	1	0	
Atonia do músculo detrusor	1	1,3%	1	0	
Displasia renal	1	1,3%	1	0	
Total		77	100,0%	28	49

DRC - doença renal crónica; FLUTD - feline low urinary tract disease (afeção do trato urinário inferior felino).

A **DRC** tem como base a lesão renal mas está intrínsecamente ligada a alterações tanto renais como sistémicas. A principal alteração patológica que ocorre no rim é a perda de nefrónios e a diminuição da *taxa de filtração glomerular (TFG)*. Consequentemente a esta última alteração, há um desequilíbrio de electrólitos e de outras substâncias que se acumulam no plasma do doente renal crónico. Para além disso, o rim tem também um papel hormonal, pelo que muitas das vezes a produção de eritropoetina e calcitriol diminuem bastante, podendo desenvolver-se outras condições patológicas tais como anemia não regenerativa e hiperparatiroidismo. Existem também diversas alterações que são provocadas pelos mecanismos compensatórios despoletados pela **DRC**, tais como osteodistrofia, proteinúria e glomeruloesclerose, como consequência da hiperfiltração levada a cabo pelos nefrónios funcionais, numa tentativa de compensar os nefrónios lesados (43).

O paciente apresenta-se com perda de peso, polidipsia, poliúria, má condição corporal, anemia não regenerativa, rins pequenos e de formato irregular (43). O diagnóstico de **DRC** geralmente baseia-se no histórico clínico compatível, exame físico e resultados de patologia clínica (avaliando a existência de azotémia através da mensuração da ureia e creatinina séricas) (44). A radiografia permite a observação de rins pequenos e na ultrassonografia é visível a perda de definição entre o córtex e a medula, graças ao aumento do tecido conjuntivo fibroso nos nefrónios afetados (43).

Após diagnosticado e estabilizado, o paciente deve ser estadiado de forma a proporcionar o tratamento e monitorização mais adequados ao caso. O estadiamento é feito de acordo com os valores de creatinina sérica e o subestadiamento com base na existência ou não de proteinúria e dos valores de pressão sanguínea sistémica (45). O tratamento, apesar de variar de estadio para estadio, tem como base a fluidoterapia e o controlo da hipertensão (através da dieta renal específica pobre em sódio, IECAs e bloqueadores dos canais de cálcio). Em casos mais avançados de DRC, é ainda indicada a administração de quelantes de fósforo, calcitriol e análogos da eritropoetina (46, 47).

O prognóstico destes pacientes é muito variável (46, 47). No CHV são seguidos vários doentes renais crónicos que se mantêm estáveis fazendo fluidoterapia subcutânea regularmente, maneio dietético renal e monitorização da azotémia e hipertensão, o que permite uma adaptação constante do tratamento ao estado atual do animal.

2.2.3 Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica foi a segunda área com mais casuística observada durante o estágio, com quase 31,4% de frequência relativa. As tarefas do estagiário na cirurgia do CHV são várias: sedação e pré-medicação do animal, tricotomia, entubação traqueal, colocação dos elétrodos de ECG e dispositivos de medição da pressão arterial e capnografia, limpeza e desinfecção do campo cirúrgico, monitorização da anestesia e auxílio ao cirurgião na execução da técnica cirúrgica.

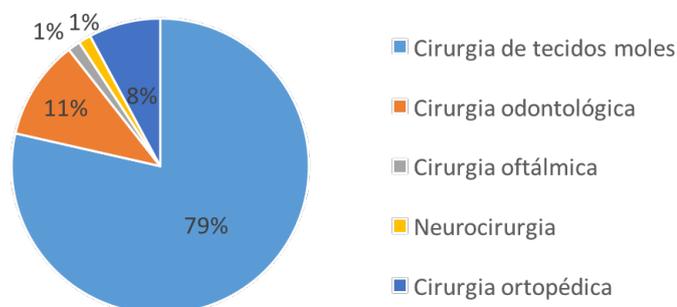


Gráfico 2.4: Distribuição da casuística nas várias áreas de clínica cirúrgica.

Neste relatório, a casuística cirúrgica será apresentada em cinco subáreas diferentes, sendo a mais representativa a cirurgia de tecidos moles (78,6% dos casos cirúrgicos observados), seguida da cirurgia odontológica e da cirurgia ortopédica. Em menor quantidade, com quatro casos por cada uma, surgem a cirurgia oftálmica e a neurocirurgia. As frequências referentes a clínica cirúrgica estão representadas no gráfico 2.4.

2.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles

Todos os procedimentos cirúrgicos de cirurgia de tecidos moles seguidos durante o estágio estão representados na tabela 2.18, bem como a sua distribuição. Foram observadas 133 cirurgias de tecidos moles em canídeos e 98 em felídeos.

Tabela 2.18: Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia de tecidos moles (n=231).

Procedimento cirúrgico	Zona	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
OVH		67	29,0%	39	28
Orquiectomia		60	26,0%	21	39
Sutura de lacerações		21	9,1%	12	9
Nodulectomia		15	6,5%	15	0
Mastectomia		13	5,6%	7	6
Gastropéxia		8	3,5%	8	0
Laparotomia exploratória		7	3,0%	6	1
Enterotomia		5	2,2%	2	3
Esplenectomia		5	2,2%	5	0
Resolução de otohematoma		5	2,2%	4	1
Colopéxia		3	1,3%	1	2
Gastrotomia		3	1,3%	1	2
Lateralização unilateral da cartilagem aritenóide		3	1,3%	3	0
Enterectomia		2	0,9%	2	0
Herniorrafia	inguinal	2	0,9%	2	0
	abdominal	1	0,4%	0	1
	diafragmática	1	0,4%	0	1
	perineal	1	0,4%	1	0
Pinectomia bilateral		1	0,4%	0	1
Avulsão de pólipos nasofaríngeos		1	0,4%	0	1
Cesariana		1	0,4%	0	1
Resolução de distócia		1	0,4%	1	0
Flap de pele		1	0,4%	0	1
Lobectomia pulmonar		1	0,4%	1	0
Saculectomia		1	0,4%	1	0
Remoção de pragana		1	0,4%	1	0
Uretrostomia pélvica		1	0,4%	0	1
Total		231	100,0%	133	98

OVH - ovariectomia.

A OVH (fr=29,0%) e a orquiectomia (fr=26,0%) foram as cirurgias mais frequentes nesta área, tanto em canídeos como em felídeos; estes dois procedimentos cirúrgicos, na maioria das vezes, foram feitos eletivamente, exceto em casos de piómetra em fêmeas e num dos casos devido a uma neoplasia testicular em cão. As nodulectomias, na sua maioria, foram providenciadas em casos oncológicos, bem como as mastectomias.

A sutura de lacerações foi feita principalmente em lesões traumáticas de várias extensões. O tratamento das lacerações consistiu em lavagem, desinfecção, correção dos bordos e quando

indicado, antibioterapia.

Todas as gastropéxias foram realizadas em situação de emergência em pacientes com torção e dilatação gástrica. A pinectomia bilateral foi executada como tratamento cirúrgico num gato com carcinoma das células escamosas.

2.2.3.2 Cirurgia odontológica

A cirurgia odontológica representa 10,9% das cirurgias acompanhadas. Apenas foram realizadas extrações dentárias (56,3%) e destartarizações (43,8%), tanto em canídeos como em felídeos, como se pode observar na tabela 2.19. Estas cirurgias foram realizadas não só por motivos estéticos, mas também terapêuticamente no tratamento de afeções odontológicas, como as referidas na parte de clínica médica em odontoestomatologia.

Tabela 2.19: Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia odontológica (n=32).

Procedimento cirúrgico	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Extração dentária	18	56,3%	7	11
Destartarização	14	43,8%	8	6
Total	32	100,0%	15	17

A doença periodontal é um termo utilizado em referência a duas diferentes condições: gengivite e periodontite. Esta afeção é a mais comumente diagnosticada em canídeos e felídeos, existindo predisposição nos cães de porte pequeno e de raças *toy*, devido à sua conformação bucal. Os fatores que contribuem para o seu desenvolvimento são genéticos, existência de cálculos, deficiente conformação dentária, má oclusão, hipersialia, hiperplasia gengival, exposição à radioterapia e doença sistémica (48).

A primeira abordagem de tratamento desta afeção é a remoção da carga microbiana e dos fatores contribuintes para a progressão das lesões. A formação de placa bacteriana é um dos fatores que permite a evolução da doença periodontal, pelo que muitas vezes o tratamento consiste na remoção dessa placa através da destartarização e lavagem dentária ou até mesmo fazendo a extração dos dentes, uma vez que se tratam de locais de agregação da placa. A segunda fase do tratamento inclui a cirurgia para correção de condições anatómicas deficientes e consequente regeneração do peridontio (48).

2.2.3.3 Cirurgia oftálmica

Foram seguidas apenas quatro cirurgias oftálmicas durante o estágio, tal como representado na tabela 2.20.

A eversão temporária da pálpebra fez parte do tratamento de uma cadela com úlcera de

Tabela 2.20: Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia oftálmica (n=4).

Procedimento cirúrgico	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Eversão da pálpebra (temporária)	1	25,0%	1	0
Enucleação	1	25,0%	1	0
Queratotomia em grelha	1	25,0%	1	0
Tarsorrafia temporária	1	25,0%	1	0
Total	4	100,0%	4	0

córnea (Figura 2.1) que também tinha um ligeiro entropion, sendo esta a forma encontrada para minimizar o trauma no globo ocular. A queratotomia em grelha também foi providenciada no protocolo de tratamento de uma úlcera de córnea refractária ao tratamento médico. Este procedimento consiste na remoção do epitélio lesionado e exposição do estroma corneal normal (onde o novo epitélio tem capacidade de aderir e formar hemidesmossomas), traçando uma grelha na zona lesionada com uma agulha de pequeno calibre e de seguida removendo o epitélio com uma zaragatoa (35).

A enucleação do globo ocular e a tarsorrafia temporária foram executadas em dois animais politraumatizados. Num dos casos o globo ocular estava exteriorizado e inviável; no outro animal a exoftalmia foi ligeira e a lesão do globo ocular foi mínima, pelo que se optou pela tarsorrafia temporária.

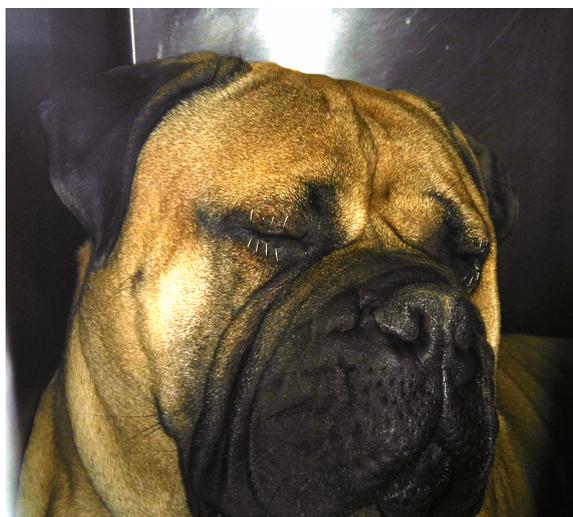


Figura 2.1: Eversão da temporária da pálpebra numa cadela com úlcera de córnea (Foto original).

2.2.3.4 Cirurgia ortopédica

As cirurgias ortopédicas perfazem 7,8% da clínica cirúrgica. Os procedimentos cirúrgicos mais efetuados nesta área foram a osteossíntese, cujas localizações anatómicas onde foram realizadas as intervenções e respetivas frequências podem ser consultadas na tabela 2.20, bem

como as de todos os procedimentos cirúrgicos. A amputação de cauda foi feita em dois casos. A amputação de dígito e a maxilectomia fizeram parte do tratamento de dois pacientes oncológicos.

Tabela 2.21: Distribuição da casuística em função dos diferentes procedimentos cirúrgicos observadas em cirurgia ortopédica (n=23).

Procedimento cirúrgico	Local	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Osteossíntese	Fémur	8	34,8%	5	3
	Tíbia	3	13,0%	2	1
	Mandíbula	2	8,7%	1	1
	Rádio e ulna	2	8,7%	2	0
	Metatarso	1	4,3%	0	1
	Pélvis	1	4,3%	0	1
Amputação	Cauda	2	8,7%	1	1
	Dígito	1	4,3%	1	0
Maxilectomia		1	4,3%	1	0
Remoção de fixadores externos		1	4,3%	1	0
TPO		1	4,3%	1	0
Total		23	100,0%	15	8

TPO - osteotomia pélvica tripla.

2.2.3.5 Neurocirurgia

A única técnica cirúrgica observada em neurocirurgia foi a hemilaminectomia para resolução de hérnia discal em cães. A hemilaminectomia é o procedimento cirúrgico utilizado na resolução de hérnias discais quando a extrusão se encontra lateralizada para um dos lados, podendo a abordagem ser dorsal ou lateral (49).

Os sinais clínicos e sua severidade num paciente com suspeita de hérnia do disco intervertebral são muito importantes tanto no prognóstico como na tomada de decisão do tratamento: um animal que tenha um aparecimento agudo de sinais clínicos (como atáxia ou paraplegia) em minutos ou horas é mais provável que tenha uma lesão mais grave do que o paciente que vem a desenvolver ataxia, perda de propriocepção progressiva e fraqueza dos membros em dias ou semanas (50). Os processos de compressão e/ou contusão da medula espinal dão origem a respostas secundárias como a inflamação, a isquémia, o stress oxidativo, a desmielinização, as alterações vasculares e neurohormonais. A cirurgia é a forma de eleição para providenciar a descompressão, o que acaba por diminuir os processos que se tinham desenvolvido secundariamente. A descompressão só é funcional quando todo o material que está a comprimir a medula

é removido, o que nem sempre é possível. É preciso ter em conta que apesar de ser a melhor opção, a cirurgia para resolução da hérnia discal é de valor terapêutico limitado e muito variável (50).

Para preparar a cirurgia, o cirurgião necessita de uma avaliação clínica e imagiológica adequada, de forma a localizar anatomicamente a lesão e assim planejar o acesso e abordagem cirúrgica. Mesmo com as técnicas avançadas de imagiologia pode não ser possível precisar o grau de afeção da medula espinal (49). A "regra de ouro" para a escolha da técnica cirúrgica consiste em evitar qualquer contacto direto e manipulação do tubo dural e da medula espinal (51).

2.3 Procedimentos médicos

Nesta secção são apresentados os procedimentos médicos efetuados durante todo o estágio, incluindo exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos variados.

2.3.1 Exames complementares de diagnóstico

A análise dos exames laboratoriais em conjunto com os dados imagiológicos e o exame clínico permitem ao médico veterinário obter uma avaliação do paciente e diagnóstico o mais preciso possível. Os exames complementares de diagnóstico realizados ou assistidos pelo estagiário (tabela 2.22) ocorreram no âmbito de consultas, controlo de animais internados e também em casos referenciados por outros CAMV.

Tabela 2.22: Distribuição de exames complementares de diagnóstico seguidos no estágio (n=1532).

Tipo de exame	Exame	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
	Hemograma	374	24,4%	232	142
	Bioquímicas séricas	339	22,1%	208	131
Imagiologia	Ecografia abdominal	159	10,4%	99	60
	Radiografia	158	10,4%	110	48
	Ecografia FAST	47	3,1%	25	22
	Ecocardiografia	39	2,5%	25	14
	TAC	29	1,9%	26	3
	Endoscopia	6	0,4%	6	0
	Otoscopia	3	0,2%	2	1
	Rinoscopia	3	0,2%	3	0
	Broncoscopia	1	0,1%	1	0
	Ecografia tiróide	1	0,1%	0	1
	Urianálise	96	6,3%	46	50
	Ionograma	55	3,6%	23	32
	Citologia	45	2,9%	28	17
	Eletrocardiograma	21	1,4%	19	2
	Esfregaço sanguíneo	20	1,3%	10	10
	Biópsia	28	1,8%	24	4
Testes e doseamentos hormonais	Gases sanguíneos	15	1,0%	12	3
	Provas de coagulação	12	0,8%	11	1
	T4	9	0,6%	2	7
	Teste de supressão a doses baixas de dexametasona	6	0,4%	6	0
	PLI	3	0,2%	0	3
	Teste de estimulação de ACTH	3	0,2%	3	0
	Fructosamina	2	0,1%	0	2
	TSH	2	0,1%	2	0
	Doseamento de insulina sérica	1	0,1%	1	0
	Coprologia	7	0,5%	4	3
Serologia de doenças infecciosas e parasitárias	Teste rápido FIV/FeLV	15	1,0%	0	15
	<i>Leishmania sp.</i>	6	0,4%	6	0
	<i>Leptospira sp.</i>	5	0,3%	5	0
	<i>Toxoplasma gondii</i>	4	0,3%	0	4
	<i>Ehrlichia sp.</i>	2	0,1%	2	0
	PIF	1	0,1%	0	1
	<i>Cryptococcus neoformans</i>	1	0,1%	0	1
	<i>Babesia sp.</i>	1	0,1%	1	0
	Esgana	1	0,1%	1	0
	<i>Aspergillus fumigatus</i>	1	0,1%	1	0
	<i>Mycoplasma sp.</i>	1	0,1%	0	1
<i>Parvovirus sp.</i>	1	0,1%	0	1	
	Tipificação sanguínea	3	0,2%	0	3
Cultura de tecidos	Sangue	2	0,1%	2	0
	Bilis	1	0,1%	0	1
	Osso	1	0,1%	1	0
	Doseamento de fenobarbital	2	0,1%	2	0
	Total	1532	100,0%	951	581

ACTH - adrenocorticotropic hormone (hormona adrenocorticotrófica); FAST - focused assessment with sonography for trauma (avaliação focada com ultrassonografia para trauma); FeLV - feline leukaemia virus (vírus da leucemia felina); FIV - feline immunodeficiency virus (vírus da imunodeficiência felina); PIF - peritonite infecciosa felina; PLI - pancreatic lipase immunoreactivity (imunoreactividade da lipase pancreática); T4 - tiroxina; TAC - tomografia axial computadorizada; TSH - thyroid-stimulating hormone (hormona estimulante da tiróide).

2.3.2 Outros procedimentos médicos

Muitos dos procedimentos médicos efetuados durante o estágio não estão relacionados com uma área médica em particular, sendo representados independentemente na tabela 2.23. Os procedimentos como a cistocentese ecoguiada, a eutanásia, a algaliação, a colocação de drenos (Figura 2.2) e de pensos foram os mais frequentemente seguidos, enquanto em menor número foram realizados procedimentos como a flebotomia, a lavagem bronquial, a lavagem gástrica e a fisioterapia.

Tabela 2.23: Distribuição de outros procedimentos médicos seguidos durante o estágio (n=234).

Procedimento	Fi	fr	Fip canídeos	Fip felídeos
Cistocentese ecoguiada	79	33,8%	32	47
Eutanásia	33	14,1%	23	10
Algaliação	20	8,5%	4	16
Tube nasoesofágico	13	5,6%	2	11
Dreno torácico	13	5,6%	8	5
Penso compressivo/imobilização	11	4,7%	8	3
Transfusão sanguínea	9	3,8%	6	3
Enema	8	3,4%	4	4
Quimioterapia	7	3,0%	5	2
Penso de ferida	7	3,0%	4	3
Medição de pressões arteriais	6	2,6%	6	0
Descompressão gástrica	5	2,1%	5	0
Abdominocentese	4	1,7%	2	2
Indução de emése	4	1,7%	4	0
Drenagem de efusão pleural	3	1,3%	1	2
Bolsa de tabaco em prolapso retal	2	0,9%	1	1
Colheita de LCR	2	0,9%	1	1
Drenagem de efusão pericárdica	2	0,9%	2	0
Drenagem de abscesso	2	0,9%	2	0
Fisioterapia	1	0,4%	1	0
Lavagem gástrica	1	0,4%	1	0
Flebotomia	1	0,4%	1	0
Lavagem bronquial	1	0,4%	1	0
Total	234	100,0%	124	110

LCR - líquido cefalorraquidiano.



Figura 2.2: Drenagem torácica num gato com piotórax (Foto original).

Tromboembolismo arterial felino

3.1 Introdução

Há décadas que o *tromboembolismo arterial felino* (TAF) tem vindo a ser identificado em felinos domésticos, sendo uma importante afeição e até causa de morte em pacientes com doença cardíaca (52). Os gatos são especialmente propensos a desenvolver tromboembolismo em relação a outras espécies, o que é explicado, em parte, pela elevada prevalência de afeições miocárdicas (53).

O TAF é caracterizado pela embolização de um trombo numa artéria da circulação sistémica. Na maioria dos casos, o trombo tem origem no átrio esquerdo, como resultado de eventos de estase sanguínea proporcionados por uma doença cardíaca existente, normalmente CMH. O local mais frequente de embolização é a trifurcação ilíaca da artéria aorta, o que compromete o fluxo sanguíneo numa ou em ambas as artérias ilíacas (54). Devido à obstrução mecânica dos vasos e vasoconstricção da vasculatura colateral, os tecidos distais às zonas irrigadas por estas artérias ficam com a irrigação comprometida, originando várias complicações, tais como o síndrome de reperfusão, a azotémia e a necrose dos tecidos isquémicos afetados (53).

Apesar do diagnóstico ser facilmente obtido através de sinais clínicos como o aparecimento agudo de dor forte e de parésia/parálise dos membros pélvicos, é necessário utilizar outros meios de diagnóstico de forma a providenciar o tratamento adaptado a cada paciente. A terapêutica e a prevenção desta afeição representam um desafio para o médico veterinário, já que tanto a taxa de recorrência de TAF como a taxa de mortalidade são elevadas, projetando um prognóstico muitas vezes reservado (54, 55).

3.2 Fisiologia da coagulação, da trombogénese e da trombólise

A trombogénese envolve a coordenação e equilíbrio de vários mecanismos, nos quais participam diversos componentes (como as plaquetas, fatores de coagulação e endotélio), de forma a manter a hemostase no animal saudável (53). A hemostase é constituída por três processos dinâmicos e que ocorrem simultaneamente: hemostase primária, hemostase secundária e fibri-

nólise. Da hemostase primária fazem parte as interações entre a parede dos vasos, plaquetas e o *fator de von Willebrand (fvW)*, enquanto a hemostase secundária consiste na formação da rede de fibrina. A fibrinólise é o processo através do qual os coágulos anteriormente formados são dissolvidos (56).

As plaquetas possuem glicoproteínas de superfície que permitem a adesão à parede do vaso quando o endotélio está lesionado. O *fvW* é necessário para esta adesão, já que desencadeia a ativação plaquetária e a produção de *adenosine diphosphate (adenosina difosfato) (ADP)* e de tromboxano A₂. A libertação local destes dois elementos potencia a ativação de mais plaquetas. Por outro lado, o fator tissular ou tromboplastina, presente na parede vascular, estimula a produção de trombina, que também promove a ativação plaquetária. Assim, a constituição do coágulo com plaquetas aumenta exponencialmente (53), através da adesão das plaquetas às paredes do vaso e à agregação destas entre si (56). O fibrinogénio liga-se aos recetores da glicoproteína de superfície gp IIb/IIIa, que apenas estão expressas nas plaquetas ativadas. O acoplamento do fibrinogénio é muito importante para os passos seguintes da hemostase (57).

No entanto, o coágulo temporário de plaquetas necessita de ganhar estabilidade e coesão, características que são obtidas através da integração da fibrina nesta estrutura - hemostase secundária. A formação da fibrina envolve uma cascata de reações enzimáticas e uma série de fatores de coagulação que interagem em cadeia por meio de uma via intrínseca e de uma via extrínseca (57). Estes fatores são produzidos no fígado (fatores II, VII, IX e X obrigatoriamente sob a presença de vitamina K₁) e são libertados na circulação sanguínea na sua forma inativa, sendo necessária a sua ativação para se tornarem funcionais (56). O endotélio lesionado liberta tromboplastina para a circulação sanguínea, que activa o fator VII (VIIa), que por sua vez ativa o fator Xa (via extrínseca da cascata de coagulação). O fator Xa ativa o fator Va; ambos combinados com cálcio ionizado (Ca²⁺) e com os fosfolípidos provenientes da membrana plaquetária, promovem a formação de trombina a partir da protrombina no coágulo de plaquetas (56). O fator X (ativado tanto pela via intrínseca como pela via extrínseca) é muito importante, uma vez que para além da ação sobre a protrombina, possui ainda capacidade de ativação de plaquetas, células endoteliais e leucócitos através de recetores ativados por proteinases, que são acoplados de proteína G (57).

A formação da trombina é o começo da chamada via comum (tanto à via intrínseca como à via extrínseca) da cascata de coagulação. A trombina cataliza a conversão de fibrinogénio (57) (que anteriormente se ligou a recetores da glicoproteína de superfície gp IIb/IIIa, que apenas estão expressos nas plaquetas ativadas) (58) em fibrina e amplifica o progresso da coagulação ativando outros fatores procoagulantes, particularmente os pertencentes à via intrínseca da cascata. Após ser ativado pela trombina, o fator XIIIa cataliza a reticulação das cadeias de fibrina numa malha insolúvel que estabiliza o coágulo de plaquetas formado através da hemostase primária (57). Embora ambas as vias da cascata de coagulação sejam muito importantes, a ativação do fator XI

(evento inicial da via intrínseca) é catalizada pela trombina, que terá sido gerada anteriormente na via extrínseca. Assim, a via extrínseca pode ser considerada como a iniciadora da cascata de coagulação, enquanto a via intrínseca sustenta e amplifica a coagulação (56). A cascata de coagulação e as suas duas vias estão representadas em pormenor na Figura 3.1.

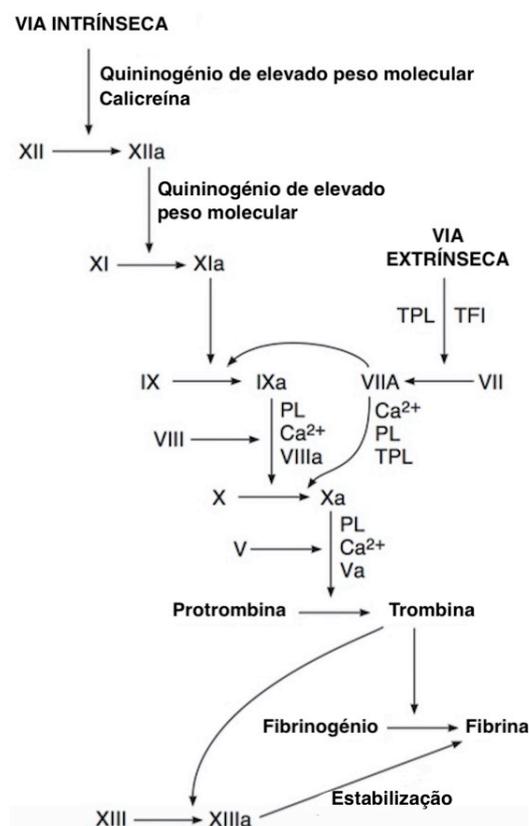


Figura 3.1: Representação esquemática da cascata da coagulação. a, forma ativa dos fatores de coagulação; PL, fosfolípidos plaquetários; TFI, inibidor da via do fator tissular; TPL, tromboplastina tissular (Adaptado de Barret et al., 2012 (57)).

A fibrinólise consiste na dissolução dos coágulos e é mediada pelo plasminogénio, produzido no fígado (56). A plasmina é a forma ativa do seu precursor plasminogénio (sendo ativada pelo *ativador tissular do plasminogénio (tPA)*, uroquinase, bradiquinina, caliceína e fator VII) e tem ação fibrinolítica ao formar produtos da degradação do fibrinogénio que inibem a trombina (53). Neste processo, a plasmina cliva também as redes de fibrina em X-oligómeros que posteriormente são quebrados, dando origem aos D-dímeros. Assim, os D-dímeros apenas são produzidos quando existe coagulação ativa seguida de fibrinólise (59).

O equilíbrio entre a coagulação e a fluidez sanguínea normal num animal saudável é composta por reações de destruição dos coágulos formados e/ou prevenção da formação dos mesmos. O endotélio produz fatores "antitrombóticos" como a antitrombina, trombosmodulina, tPA, prostaciclina e óxido nítrico. A antitrombina é um inibidor da serino protease que é produzida no fígado, libertada na circulação sanguínea, e quando ativada bloqueia a ação dos fatores de

coagulação IXa, Xa, XIa e XIIa, atuando na via intrínseca da cascata da coagulação. A ligação entre a antitrombina e a protease é facilitada pela heparina, um anticoagulante natural constituído por polissacarídeos sulfatados. Tal como representado na Figura 3.2, a trombomodulina liga-se à trombina formando um complexo anticoagulante que activa a proteína C; esta proteína em conjunto com o cofator proteína S, inactiva os fatores V e VII e um inibidor do tPA, aumentando a formação de plasmina (57).

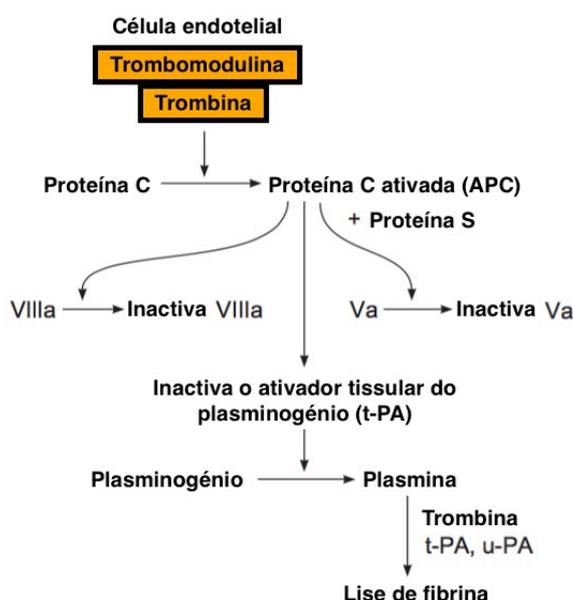


Figura 3.2: Representação esquemática da sistema fibrinolítico e sua regulação pela proteína C. (Adaptado de Barret et al., 2012 (57)).

A prostaciclina inibe a activação e a agregação plaquetária e promove o relaxamento da musculatura lisa vascular. O óxido nítrico também é um inibidor da activação plaquetária e tem efeito vasodilatador local (58). Tanto a prostaciclina como o óxido nítrico contribuem assim para a inibição da hemostase primária (60).

3.3 Fisiopatogenia e etiologia do tromboembolismo

O TAF caracteriza-se pela embolização de um coágulo através da circulação arterial sistémica, com conseqüente diminuição do fluxo sanguíneo nas zonas distais à área afetada devido à obstrução mecânica e vasoconstrição dos vasos colaterais. Embora a fisiopatogenia exata não seja conhecida (61), pensa-se que na maioria dos pacientes, o coágulo inicial é formado no átrio esquerdo devido a alterações de fluxo sanguíneo, muitas das vezes subjacente a uma cardiomiopatia (53). Ocasionalmente, outras patologias que afetam a integridade do endotélio (por exemplo invasão neoplásica, dirofilariose, lesão isquémica, sépsis e outras condições inflamatórias sistémicas) também podem deteriorar as funções antiplaquetárias, anticoagulantes e

fibrinolíticas desta estrutura, predispondo o animal a episódios tromboembólicos (58).

3.3.1 Etiopatogenia da doença tromboembólica

A doença tromboembólica ocorre quando os mecanismos de hemostase são afetados, alterando a chamada tríade de Virchow (estase sanguínea, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade). Um trombo é um coágulo formado localmente e é constituído por uma agregação de plaquetas e outros componentes sanguíneos. Esta estrutura obstrui o fluxo sanguíneo num vaso ou no coração, podendo a obstrução ser parcial ou completa. Um êmbolo é um coágulo ou agregado de vários componentes que se solta do seu local de formação e é transportado pela corrente sanguínea até obstruir um vaso de menor calibre. Quando se forma um trombo, o mecanismo fibrinolítico começa imediatamente a fazer a sua destruição. Num organismo saudável, a contração e completa dissolução do êmbolo seguem-se pouco depois da sua formação, mas se os processos hemostático e fibrinolítico não estão normais, o êmbolo persiste e torna-se mais extenso (59, 62).

Qualquer parte do organismo felino pode ser afetada por tromboembolismo, apesar dos locais mais frequentes serem a artéria aorta caudal (em 90% dos casos), artérias pulmonares, coração e a veia cava cranial (59, 63). A artéria subclávia direita é o segundo local mais afetado por TAF em gatos com doença cardíaca concomitante, sendo os sinais clínicos semelhantes aos observados quando a artéria aorta é afetada, exceto pela sua localização no membro torácico (63).

O TAF ocorre quase exclusivamente em gatos com dilatação do átrio esquerdo, embora esta característica só por si não seja suficiente para o desenvolvimento de tromboembolismo; contudo, os estudos feitos até à data não permitiram identificar outros fatores de risco específicos para o TAF, excepto a existência de um trombo intraatrial (61).

A doença tromboembólica é mais rara em cães, apresentando-se associada a outras afeções tais como neoplasias, sépsis, hiperadrenocorticismos, nefropatia com perda de proteína, nefrite crónica intersticial, dirofilariose, hipotiroidismo, dilatação-torção gástrica, pancreatite e outros estados hipercoagulantes (como por exemplo a existência de parasitas sanguíneos) (63, 59). As afeções que provocam alterações na tríade de Virchow, proporcionando condições favoráveis à formação de tromboembolismo, são apresentadas na tabela 3.1.

É também importante diferenciar o TAF de trombose arterial, mais frequente em humanos e raramente observada nos animais domésticos. A origem da trombose é diferente da génese do tromboembolismo, uma vez que a sua principal causa não é cardíaca mas sim a alteração da superfície endotelial dos vasos (63).

As sequelas clínicas deixadas pelo tromboembolismo dependem maioritariamente do tamanho e localização dos êmbolos, o que determina o grau de severidade e o local da embolização.

Tabela 3.1: Afeções associadas a condições favoráveis para formação de tromboembolismo (Adaptado de Ware, 2011 (59)).

Estase sanguínea / alteração do fluxo sanguíneo	Lesão endotelial	Estado hipercoagulante
- Obstrução vascular (p.ex. dirofilárias adultas, catéteres)	- Sepsis	- Afeção glomerular/nefropatia com perda de proteína
- Doença cardíaca	- SIRS	- Hiperadrenocorticismo
- Cardiomiopatia (principalmente em gatos)	- Dirofilariose	- Anemia hemolítica imunomediada (relacionada também com trombocitopenia)
- Endocardite	- Neoplasia	- Pancreatite
- ICC	- Trauma extenso	- Enteropatia com perda de proteína
- Choque	- Choque	- Sepsis/ infecção
- Hipovolêmia/desidratação	- Cateterização intravenosa	- Parasitas sanguíneos
- Decúbito prolongado	- Injeção de substâncias irritantes	- Neoplasia
- Hiperviscosidade (policitemia, leucemia, hiperglobulinemia)	- Síndrome de reperfusão	- CID
- Anomalias anatômicas (p.ex. aneurismas, fistulas átrio-ventriculares)	- Aterosclerose	- Doença cardíaca
	- Arterioesclerose	
	- Hiperomocisteinemia	

CID - coagulação intravascular disseminada; ICC - insuficiência cardíaca congestiva; SIRS - síndrome de resposta inflamatória sistêmica.

A existência de um tromboembolo pode despoletar sinais clínicos agudos ou lesões tecidulares subclínicas, dependendo da gravidade da afeção (59).

3.3.2 Cardiomiopatias como principal causa de tromboembolismo arterial felino

Os pacientes que se apresentam com um caso de TAF em emergência, são na sua grande maioria, animais com afeções cardíacas (64). As cardiomiopatias são a afeção cardíaca mais frequente nos felinos (65), sendo o aumento da esperança média de vida e a raça considerados como fatores de risco (66). Outras afeções como disfunções valvulares ou pericárdicas são bastante raras. Nos felinos domésticos, a maioria das cardiomiopatias diagnosticadas são idiopáticas, ou seja, primárias, podendo a sua origem ser genética ou adquirida. As cardiomiopatias são classificadas através da avaliação ecocardiográfica, de acordo com a sua patofisiologia funcional, o que inclui a CMH (Figura 3.3), a cardiomiopatia dilatada, a cardiomiopatia restritiva e a cardiomiopatia

não classificada. As cardiomiopatias restritiva e não classificada não são amplamente conhecidas nos gatos, pelo que o seu diagnóstico é feito quando existe uma cardiomiopatia primária e os critérios de diagnóstico para CMH e cardiomiopatia dilatada não se verificam. A cardiomiopatia dilatada com deficiência em taurina é a única cardiomiopatia de causa nutricional conhecida nos felinos domésticos (65).

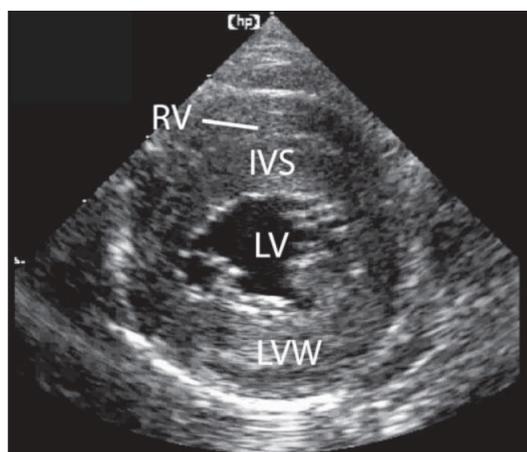


Figura 3.3: Ecocardiografia (eixo curto, janela paraesternal direita) de um gato com CMH, visível através do espessamento do IVS e LVW, diminuição interna do VE e dilatação da AE. RV, ventrículo direito (Adaptado de Brown et al., 2015 (67)).

Grande parte das cardiomiopatias felinas são causadas por anomalias na função diastólica ou na capacidade do coração para relaxar e passivamente encher-se de sangue. As causas desta disfunção podem variar, mas os efeitos clínicos são sempre os mesmos: aumento da pressão no ventrículo esquerdo, aumento das pressões de enchimento do ventrículo direito (na cardiomiopatia restritiva e na não classificada) e desenvolvimento de ICC (65). A frequência de TAF entre os gatos com diferentes formas de cardiomiopatia é semelhante, com cerca de 6% para CMH, 6% na cardiomiopatia restritiva, 5% na cardiomiopatia dilatada e 7% nas cardiomiopatias não classificadas (52). Os gatos cardiomiopatas podem ser assintomáticos ou apresentar sinais clínicos severos (dispneia, taquipneia, perda de peso, letargia, anorexia, sinais clínicos associados com ICC e TAF, síncope, tosse, distensão abdominal) e possuem alterações ao exame físico tais como sopro sistólico, ritmo de galope, arritmias e hipotermia (65, 66).

A frequência de TAF em gatos com CMH é de 5% a 17% (68, 69, 66). Em grande parte dos casos, não existe sintomatologia cardíaca anterior ao episódio de TAF, mesmo existindo doença cardíaca (68). A CMH tem uma base hereditária, com origem em mutações sarcoméricas nas unidades contráteis do músculo cardíaco, o que pode estar associado a algumas raças (como *Maine Coon*, *American Shorthair* e *Ragdoll*) e linhagens familiares. Os felídeos mais afetados são de meia idade, embora também possa ocorrer em gatos jovens e geriátricos (6).

Os gatos com CMH estão em risco de desenvolver trombos intracardíacos no átrio esquerdo, uma vez que a afeição do miocárdio permite com que todos os mecanismos da tríade de

Virchow se exacerbem. O comprometimento do enchimento ventricular aumenta a pressão do átrio esquerdo, o que resulta em diatação desta câmara cardíaca e em estase sanguínea. Este fenómeno pode ser observado na ecocardiografia como um contraste espontâneo (*smoke*) (62). A estase sanguínea promove a trombose pela diminuição da diluição e *clearance* dos fatores de coagulação no sangue (59). À medida que o átrio dilata, a sua superfície endotelial estica e em algumas áreas o colagénio subendotelial fica exposto ou desenvolve-se fibrose, o que estimula a adesão e subsequente activação e agregação plaquetárias. Alguns gatos apresentam também alterações nos parâmetros de coagulação (aumento do fator VIIIa e fibrinogénio, diminuição da antitrombina III e proteína C, bem como a alteração da reactividade das plaquetas), o que sugere a existência de um estado hipercoagulante (62, 58).

O tempo médio de sobrevivência em gatos com CMH assintomática varia entre 1129 a 1830 dias, enquanto gatos com CMH e ICC clínicas varia entre 92 e 563 dias, em comparação com os 51 a 345 dias em gatos com CMH e que passaram por um episódio de TAF (55, 68, 70, 69, 71). O risco de tromboembolismo parece ter uma maior relação com a severidade do que propriamente com o tipo de afeção miocárdica. Os gatos com cardiomiopatia secundária também estão em risco, o que inclui animais hipertiroideos que se encontram eutiroideos devido ao tratamento (68).

3.3.3 A insuficiência cardíaca congestiva como causa ou efeito de tromboembolismo arterial felino

A ICC ocorre quando o coração não é capaz de bombear eficientemente o volume de sangue que recebe a cada ciclo cardíaco, ou seja, não consegue esvaziar as estruturas venosas de forma adequada (64). Isto resulta da elevada pressão de enchimento que causa hipertensão pulmonar ou sistémica e extravazamento de fluido (no espaço intersticial ou numa cavidade do organismo). O local onde este fluido se acumula depende do lado do coração afetado; quando a pressão atrial está elevada do lado esquerdo, os gatos desenvolvem edema pulmonar e/ou efusão pleural. À auscultação torácica, estes animais apresentam abafamento ventral dos sons respiratórios, podendo ainda ser audíveis crepitações (64). A ICC resulta de diversas afeções cardíacas, entre elas as cardiomiopatias, as afeções valvulares, a endocardite infecciosa, a miocardite, a efusão pericárdica, as arritmias persistentes ou as anomalias cardíacas congénitas (64). A ICC não é necessariamente uma causa de TAF, já que por vezes pode ser um efeito despoletado pela TAF e pelo stress envolvido na hospitalização e tratamento do paciente, bem como resultado de uma CMH descompensada (58).

3.3.4 Outras causas de tromboembolismo arterial felino

Alguns defeitos congénitos (como a estenose da VM) e êmbolos sépticos provenientes de endocardites são considerados causas cardíacas raras de tromboembolismo. As causas não-cardíacas mais comuns são êmbolos provenientes de neoplasias pulmonares (68, 72), outras neoplasias (sarcoma vacinal felino e carcinomas hepatocelular, anaplástico e das células escamosas), dirofilariose, lesão isquémica, sépsis, outras condições inflamatórias sistémicas e o hipertiroidismo (54, 58).

No gato hipertiroideu, a elevada concentração de hormonas da tiróide induz um aumento de todo o metabolismo, o que se reflete ao nível do coração em hipertrofia do miocárdio e aumento da frequência cardíaca. A estimulação direta dos cardiomiócitos pela hormona tiroideia resulta na expressão de genes que codificam para as proteínas estruturais e contrácteis do músculo cardíaco, o que agrava ainda mais a hipertrofia. Assim, o coração do paciente com hipertiroidismo possui uma parede mais espessa, aumento do VE e aumento da contractilidade cardíaca. Estas alterações, em conjunto com a taquicardia, fazem com que o *output* cardíaco seja três vezes superior ao observado num animal saudável. Isto significa que o coração de um gato com hipertiroidismo funciona na sua máxima capacidade, até mesmo em descanso. O hipertiroidismo prolongado pode resultar em ICC num paciente com CMH subclínica, já que a pressão diastólica no VE aumenta, graças ao aumento da pré-carga e do volume sanguíneo. Nestes casos, a ICC pode ser revertida se o hipertiroidismo for devidamente tratado (ou seja, se o gato atingir e manter o estado eutiroideu), uma vez que a pré-carga e o débito cardíaco acabam por ser reduzidos na ausência do estímulo das hormonas da tiróide (61).

3.3.5 Anatomia da trifurcação aórtica - a localização mais frequente de TAF

Quando a artéria aorta passa através da cavidade abdominal (figura 3.4), divergem várias artérias pares (as artérias renais e as artérias ováricas ou testiculares) e ramos únicos (a artéria celíaca, a artéria mesentérica cranial e a artéria mesentérica caudal) que irrigam as estruturas abdominais (73). Perto da terminação da artéria aorta (figura 3.5), surge a artéria ilíaca externa, que é a principal artéria do membro pélvico. A artéria ilíaca externa continua o seu trajeto obliquamente sob o teto abdominal, passando do abdómen para o flanco, onde dá origem à artéria femoral profunda, ramo que vasculariza os músculos adutores da coxa. Distalmente, a irrigação do membro pélvico é assegurada pela artéria femoral e pelos seus ramos (74).

É na zona de ramificação das artérias ilíacas externas e continuação da artéria aorta abdominal que se localiza a chamada trifurcação aórtica, local em que mais frequentemente se localizam os êmbolos cardiogénicos nos felinos domésticos (59, 63, 54, 68, 76). Quando o trombo se localiza especificamente nesta trifurcação (tal como é demonstrado na figura 3.6), ambos os

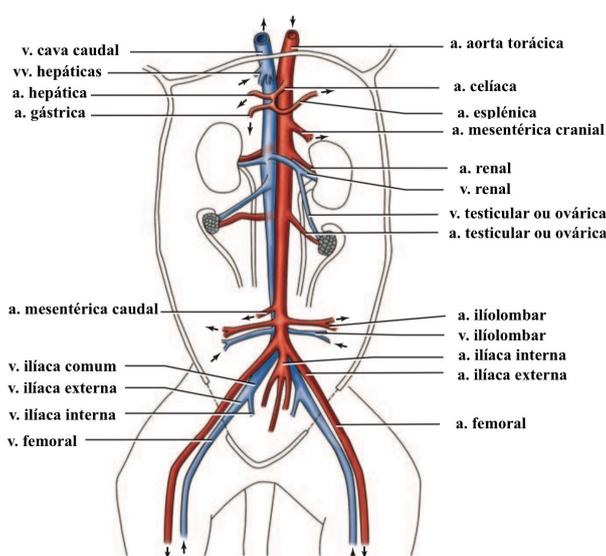


Figura 3.4: Anatomia da artéria aorta abdominal e seus vasos colaterais. a., artéria; v., veia; vv., veias (Adaptado de Allen and Harper, 2003 (75)).

membros serão afetados. Caso o êmbolo migre para uma das artérias mais distais, pode haver a afeção de apenas um dos membros pélvicos (54).

Depois de dar origem ao par de artérias ilíacas externas, a aorta abdominal localiza-se abaixo das últimas vértebras lombares e ramifica-se em duas artérias ilíacas internas, antes de continuar pela artéria sacral mediana, que se estende ao longo da cauda. A artéria ilíaca interna é o ramo da aorta que dá origem às artérias que suprem as vísceras pélvicas, a parede da cavidade pélvica, o prepúcio no macho e as glândulas mamárias caudais na fêmea (73, 74). Assim, para além da afeção dos membros pélvicos, a presença de um trombo na trifurcação aórtica pode também afetar as estruturas cuja irrigação tem origem nas artérias ilíacas internas (59).

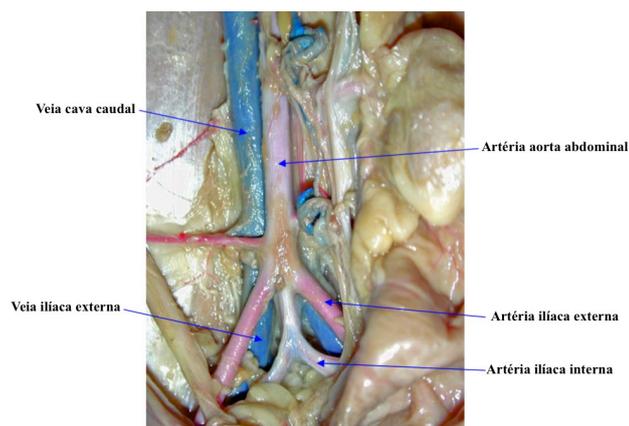


Figura 3.5: Trifurcação aórtica e vasos colaterais (Adaptado de <http://www.lifescitrc.org/download.cfm?submissionID=3022> (77)).

Na zona da trifurcação da artéria aorta existem também vários vasos mais pequenos que

constituem vias alternativas de vascularização das estruturas pélvicas. Estas artérias são muito importantes na formação de uma rede colateral de vasos, que assegurarão a irrigação das estruturas pélvicas e membros pélvicos em caso de vasoconstrição ou obstrução da artéria aorta, tal como acontece nos casos de TAF. As vias colaterais são constituídas por anastomoses das várias artérias lombares (localizadas ao longo da medula espinal), por anastomoses entre as principais artérias viscerais presentes ao longo do intestino e por anastomoses com origem nas artérias epigástrica cranial e caudal (74).



Figura 3.6: Trombo (seta) na artéria aorta distal, num gato com TAF (Adaptado de Fuentes, 2012 (53)).

3.3.6 Neuromiopia isquémica e síndrome de reperfusão

A vasoconstrição induzida pelo trombo e pelas substâncias libertadas na sua génese têm um papel mais importante na redução da circulação colateral (e conseqüente neuropatia isquémica) do que a oclusão arterial em si (78, 79, 80). A libertação de serotonina e de tromboxano A₂ a partir das plaquetas ativadas parece ser o principal responsável pela neuropatia isquémica causada pela vasoconstrição da rede de vasos colaterais provenientes do sistema vertebral e musculatura epaxial (79, 80). A serotonina libertada nesta situação estimula as fibras simpáticas aferentes nociceptivas, provocando dor (81). A restituição do fluxo arterial aos órgãos anteriormente infartados resulta na mobilização de produtos metabólicos (como o potássio e os ácidos orgânicos) e radicais livres de oxigénio (que causam a peroxidação lipídica e o aumento do fluxo intracelular de cálcio) provenientes dos tecidos isquémicos para a circulação sistémica (82, 55). Isto faz com que rapidamente se desenvolva o chamado síndrome de reperfusão, constituído pela hipercalemia e acidose metabólica que colocam o animal em perigo de vida, se não forem revertidas com celeridade (55).

O músculo esquelético é mais suscetível às lesões isquémicas e de reperfusão que o tecido

nervoso. Os músculos tibial cranial e gastrocnêmio ficam rígidos, com o efeito de *rigor mortis*, podendo existir lesões tais como necrose focal, alterações na arquitetura muscular e algumas fibras musculares estarão hipertrofiadas como compensação dos miócitos ainda viáveis. Quando ocorre autólise, as proteínas musculares desarranjam-se e os músculos ficam flácidos (82). Estas lesões do músculo esquelético e a necrose são acompanhadas por elevação da actividade da *alanine transaminase (alanina aminotransferase) (ALT)* e da *aspartate transaminase (aspartato aminotransferase) (AST)*, que se inicia 12 horas após o episódio de TAF e atinge o pico 36 horas depois. A lesão muscular generalizada causa também o aumento da actividade da *lactate dehydrogenase (lactato-desidrogenase) (LDH)* e da *creatine kinase (creatina cinase) (CK)*, que pode persistir durante semanas (58).

Os nervos periféricos são relativamente mais resistentes às alterações isquémicas que os nervos do sistema nervoso central e coração, já que têm necessidades energéticas mais baixas, grande quantidade de energia armazenada, maior capacidade de adaptação ao metabolismo anaeróbico e maior rede de vasos. Em relação aos músculos, os nervos periféricos também demonstram possuir maior resistência, já que podem não apresentar alterações isquémicas até cinco horas após o evento agudo de TAF enquanto os músculos apresentam lesões mais graves após duas a três horas (82).

A síndrome de reperfusão é a causa de morte mais frequente em gatos com TAF e quanto maior a área isquémica (por exemplo, a área será maior se ambos os membros forem afetados), menor é a probabilidade de sobrevivência (55). Este facto explica porque é que animais com apenas um membro afectado parecem ser menos vulneráveis ao síndrome de reperfusão (53). A frequência de lesões de reperfusão em gatos a ser tratados com antitrombóticos varia entre 40% e 70%, com taxas de sobrevivência de 0% a 43% (55). O mesilato de deferoxamina é um quelante do ferro que pode ser utilizado para diminuir o dano oxidativo provocado por alguns radicais livres libertados dos tecidos isquémicos (59).

3.4 Prevalência

No início, pensava-se que cerca de 21% dos gatos com CMH viriam a desenvolver TAF (53). Estudos mais recentes, feitos em pacientes aparentemente saudáveis, sugerem que a prevalência de CMH é maior do que se pensava anteriormente (mais de 15% nos gatos adultos). Na prática, este dado permite aferir que a prevalência de TAF em gatos com CMH deverá ser menor que 12%, já que o TAF normalmente é observado em casos avançados de cardiomiopatias (83).

Os machos têm maior risco de desenvolver TAF, o que está mais uma vez relacionado com a prevalência de CMH, uma vez que os gatos do género masculino (83% da população felina com CMH) são mais afetados por esta afeição cardíaca (68). Os gatos adultos e geriátricos são os mais acometidos pelo TAF, sendo a idade média dos pacientes entre os oito e os nove anos de idade

(71).

A raça pode ser um fator de risco adicional, não relacionado com a presença de doença cardíaca (68). Os gatos da raça *Europeu Comum* apresentam-se como os mais frequentemente afetados, o que não tem muito significado pois esta frequência é similar à população geral e presença de doença cardíaca subjacente. Segundo os estudos, as raças que parecem possuir risco acrescido de desenvolver TAF são os *Ragdoll* (0,63%), os *Birmanês* (1,25%), os *Tonquinês* (0,31%), os *Abissínio* (1,57%) e os *Maine Coon* (0,94%). No entanto, nos *Maine Coon* a frequência de TAF é menor que a frequência observada em gatos com cardiomiopatia subjacente (1,46%), o que sugere a existência de algumas características de proteção nesta raça (68, 55, 70, 71, 69).

3.5 Apresentação clínica

A apresentação clínica varia de acordo com a localização do trombo e grau de oclusão da artéria (52). A embolização da artéria aorta caudal e artérias ilíacas é a localização mais frequente (79%-85%), ocorrendo a afeção bilateral dos membros pélvicos em cerca de 60% a 71% dos casos, com consequente neuropatia isquêmica e paralisia dos mesmos (68, 76). Um dos membros pode estar mais afetado que o outro (53) e em cerca de 26% dos casos apenas um membro é acometido (68).

Os sinais clínicos tipicamente observados pelos proprietários são manifestação de dor aguda (através de inquietação e vocalização) e parésia aguda dos membros pélvicos (Figura 3.7) (52). Alguns animais apresentam também dispneia, que pode ter várias causas: compensação respiratória secundária face à acidose metabólica, existência de edema pulmonar/efusão pleural associados a ICC, dor, tromboembolismo pulmonar ou hemorragia (55). Muitas vezes, no caso de gatos *outdoor*, os proprietários encontram o animal caído no chão e pensam que se trata de uma situação de atropelamento (54). Os membros torácicos também podem ser afetados (segunda apresentação clínica mais comum, com uma frequência de 12%-19%) caso exista embolização da artéria braquial ou da artéria subclávia (68, 76, 63).

Os sinais clínicos menos frequentes são a emése, a dor abdominal, a diarreia e a anorexia (devido a embolia das artérias mesentéricas ou do baço), os défices neurológicos e as convulsões (afeção de artérias do sistema nervoso central, principalmente) e a dor renal (infarte das artérias renais ou insuficiência renal aguda) (53). Estes locais de embolização apenas representam cerca de 2% dos casos de TAF observados (68, 76, 63).

Na tabela 3.2 estão representados os sinais clínicos mais comuns em gatos com TAF, bem como os achados ao exame físico e aos exames complementares de diagnóstico.



Figura 3.7: Gato com postura típica de parésia dos membros pélvicos (Adaptado de Fuentes, 2012 (53)).

Tabela 3.2: Achados clínicos mais frequentes em gatos com TAF. (Adaptado de (59))

Parésia aguda dos membros	<ul style="list-style-type: none"> - Parésia posterior - Monoparésia - Claudicação intermitente
Características dos membros afectados	<ul style="list-style-type: none"> - Dolorosos - Extremidades frias - Almofadas plantares pálidas - Unhas cianóticas - Ausência de pulso arterial - Contractura dos músculos afetados (principalmente o gastrocnémio e o tibial cranial)
Sinais de doença cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> - Sopro sistólico - Ritmo de galope - Arritmias - Cardiomegália - Anorexia - Prostração/fraqueza
Vocalização	<ul style="list-style-type: none"> - Dor e stress
Sinais de ICC (nem sempre presente)	<ul style="list-style-type: none"> - Edema pulmonar - Efusão pleural
Alterações hematológicas e bioquímicas	<ul style="list-style-type: none"> - Azotémia (pré-renal ou renal) - Aumento da ALT - Aumento da AST - Aumento da LDH - Aumento da CK - Hiperglicémia (stress) - Linfopénia (stress) - CID
Taquipneia/dispneia	<ul style="list-style-type: none"> - Dor ou ICC
Hipotermia	

ALT - alanina aminotransferase; AST - aspartato aminotransferase; CID - coagulação intravascular disseminada; CK - creatinina cinase; ICC - insuficiência cardíaca congestiva; LDH - lactato desidrogenase.

3.6 Principais diagnósticos diferenciais

Consideram-se como diagnósticos diferenciais de TAF várias afeções neurológicas e musculoesqueléticas, principalmente a doença do disco intervertebral, as neoplasias espinais, o trauma, o enfarte fibrocartilaginoso, a neuropatia diabética e a *miastenia gravis* (54, 58).

3.6.1 Doença do disco intervertebral

A doença do disco intervertebral é mais rara em gatos do que em cães, variando a sua incidência entre 0,02% e 0,12%, entre as afeções neurológicas nos felinos. As lesões podem ser de extrusão (mais comum), protrusão ou rotura do disco intervertebral. Embora todos os segmentos da coluna vertebral possam ser afetados, a zona toraco-lombar (principalmente ao nível das vértebras L4-L5) é a zona mais comumente afetada e a coluna cervical a menos predisposta a este tipo de lesões. Não está definida uma predisposição de género para a incidência desta afeção, embora seja mais frequente em gatos de meia idade a geriátricos. Existe predisposição racial nos gatos provenientes de linhas puras, constituindo este grupo de animais cerca de 38% da população de felinos com doença do disco intervertebral (84, 85).

Os sinais clínicos são hiperestesia espinal, ataxia, parálise dos membros, postura anormal, incontinência urinária e/ou fecal, constipação e perda de tónus da cauda e/ou ânus. Apesar deste tipo de lesões poder não ser visível na radiografia da coluna vertebral, este meio complementar de diagnóstico é útil para descartar outras causas de mielopatias, como por exemplo fraturas e osteossarcomas. A RM é o exame imagiológico mais indicado para fazer o diagnóstico, uma vez que poderá ser visível uma lesão compressiva extradural na zona acometida ou a perda de definição do núcleo pulposo do disco intervertebral (84, 85).

3.6.2 Enfarte fibrocartilaginoso

Esta afeção ocorre quando um material fibrocartilaginoso (histologicamente e histoquimicamente semelhante ao núcleo pulposo dos discos intervertebrais) oclui a vasculatura espinal, causando necrose isquémica dos tecidos supridos por estes vasos. Embora seja uma afeção mais frequente em cães, o infarte fibrocartilaginoso também afeta gatos, sobretudo nos segmentos vertebrais de C6 a T2, embora possa ocorrer ao longo de toda a coluna vertebral (86).

O paciente apresenta-se com alterações neurológicas assimétricas (cuja severidade depende da localização e extensão da lesão) e sem dor à palpação da coluna vertebral. Estes sinais clínicos manifestam-se de uma forma aguda e progressiva durante as primeiras 24 horas. O diagnóstico *antemortem* é feito com base nos sinais clínicos e na exclusão de outras causas de mielopatia focal aguda, através da análise de *líquido cefalorraquidiano* (LCR) e de meios com-

plementares de diagnóstico imagiológicos. Na mielografia ou no TAC, durante a fase aguda, é visível um padrão intramedular de edema. Na RM, para além deste achado, é possível ainda avaliar a severidade e a extensão do infarte isquémico na medula espinal. O LCR pode ter uma constituição normal ou possuir alterações inespecíficas como xantocromia, pleocitose e aumento da concentração de proteínas (86, 85).

3.6.3 Neoplasias espinais

As neoplasias espinais têm origem nas vértebras, nos tecidos moles envolventes, nas meninges ou no parênquima neural. Como são vários os tecidos de origem, existem muitos tipos de neoplasias espinais que, de uma forma geral, podem ser classificadas em extradurais (que representam 50% das neoplasias espinais), intradurais-extramedulares (com uma incidência de 35%) ou intramedulares (as menos frequentes, afectam 15% dos animais com neoplasias nestas localizações). O linfoma é a neoplasia espinal mais comum no gato, sendo a população jovem (até aos 24 meses) a mais afetada. Existe também uma maior prevalência deste tipo de neoplasia nos animais FIV e FeLV positivos (84).

Os sinais clínicos dependem muito do segmento da coluna vertebral que foi afetado, mas normalmente o paciente apresenta hiperestesia, défices posturais assimétricos, paraplegia, ataxia, tetraplegia, sinais clínicos de afeção dos neurónios motores superiores e inferiores da cauda e/ou bexiga e ausência de dor profunda. Esta apresentação clínica é comum a várias afeções da coluna vertebral, pelo que para chegar ao diagnóstico definitivo é necessário ter alguma suspeita direccionada para linfoma (por exemplo, no caso do animal apresentar linfadenopatia generalizada) e recorrer a exames complementares de diagnóstico como o TAC ou RM (para identificação da massa) e colheita de LCR (no qual se verifica o aumento de linfócitos e de proteína). A afeção sistémica e da medula óssea do animal por esta neoplasia é confirmada através de alterações no hemograma, tais como a anemia, a leucopénia, a trombocitopénia e o aumento de linfoblastos em circulação (84).

3.6.4 Trauma espinal

O trauma espinal afeta sobretudo a região torácica e lombossagrada de gatos com acesso ao exterior, dando origem a fraturas, rotura discal traumática, luxações, avulsão de raízes nervosas (principalmente do plexo braquial) e contusões, quase sempre acompanhadas de lesões ortopédicas. Muitas vezes não é o trauma por si só que representa o risco para o paciente, mas sim os efeitos secundários do trauma, tais como a isquémia, a hemorragia, a diminuição da perfusão e o edema (84, 87).

A lesão do nervo isquiático e a lesão do nervo femoral são as afeções traumáticas que têm

apresentação clínica mais parecida com TAF. Os pacientes com lesão do nervo isquiático apresentam sobretudo claudicação ou monoparésia dos membros pélvicos e dor severa. Contudo, nesta afeção o membro pélvico continua a conseguir suportar o peso pois o músculo quadrícepes continua funcional. A disfunção do nervo femoral causa monoparésia, marcha anormal, perda de sensibilidade cutânea na zona medial do membro e atrofia rápida do músculo quadrícepes femoral, o que não permite que o membro afetado suporte o peso do animal (88).

Embora a mielografia, a RM e o TAC possam fornecer mais informação acerca da extensão da lesão e planeamento cirúrgico (caso seja necessário), o estudo radiográfico feito inicialmente é importante para avaliar a integridade de toda a coluna vertebral (84).

3.6.5 Neuropatia diabética

A neuropatia diabética está relacionada com um mau controlo dos níveis glicémicos no paciente diabético. Nesta afeção, as estruturas nervosas sofrem alterações funcionais, estruturais e bioquímicas que culminam na desmielinização dos nervos e lesão dos axónios (84).

Os animais apresentam fraqueza simétrica com desenvolvimento de paraparésia progressiva, postura plantígrada, hiporeflexia patelar e respostas posturais diminuídas. Normalmente, os membros pélvicos são acometidos primeiro e depois as alterações evoluem para os membros torácicos. A cetoacidose diabética é uma alteração muito frequente nestes pacientes, o que ajuda na confirmação deste diagnóstico. Na maioria dos gatos, o controlo dos níveis glicémicos com recurso a insulina ou hipoglicemiantes orais reverte os sinais clínicos de neuropatia. Contudo, em alguns casos a lesão nervosa foi tão extensa que o animal não recupera por completo (84, 89).

3.6.6 *Miastenia gravis*

A *miastenia gravis* é uma anomalia ao nível da transmissão neuromuscular, resultante da redução do número de recetores de acetilcolina na junção neuromuscular. A forma congénita é extremamente rara em gatos. Na forma adquirida, o organismo produz anticorpos contra os recetores de acetilcolina, levando à sua destruição. Os gatos das raças *Abyssinian* e *Somali* têm uma base genética que os torna mais suscetíveis à *miastenia gravis* adquirida. Esta forma de afeção também está associada com a administração de metimazol, manifestando-se os sinais clínicos característicos dentro de dois a quatro meses após o início da terapêutica (84).

A apresentação clínica é semelhante a qualquer outra afeção neuromuscular, já que o paciente tem fraqueza generalizada, intolerância ao exercício, a sua marcha é feita com passos curtos e os reflexos palpebrais encontram-se diminuídos. O animal pode ainda apresentar megasófago e disfagia. O diagnóstico presuntivo pode ser feito através de uma resposta positiva à administração de inibidores da acetilcolinesterase, mas o diagnóstico definitivo só é possível

com recurso à deteção de anticorpos anti-recetores da acetilcolina através de radioimunoensaio de precipitação (84, 89).

3.7 Diagnóstico

Apesar de na maioria das vezes o diagnóstico de TAF ser feito pela observação dos sinais clínicos característicos, o exame físico e os meios complementares de diagnóstico são imprescindíveis, não só para a confirmação do diagnóstico e exclusão de diagnósticos diferenciais, como também para avaliar o paciente e estabelecer o plano terapêutico mais adequado, de acordo como os achados clínicos (54).

3.7.1 Exame físico

Quando se trata de TAF, o diagnóstico pode ser feito com base no exame físico, aquando a observação dos "5 P's"(do inglês):

- **Dor (*pain*)**. Manifestada através de desconforto geral e/ou vocalização, a dor tanto pode ter origem na obstrução arterial em si (devido à serotonina libertada pelas plaquetas ativadas durante o processo de formação do trombo) e conseqüente enfarte dos tecidos (81), como pode ser causada pelas alterações no sistema respiratório e cardíaco do paciente com ICC (54).
- **Parálise/parésia (*paralysis*)**. A função motora abaixo dos joelhos está diminuída ou ausente, bem como a sensibilidade cutânea distal ao tarso (54).
- **Ausência de pulso femoral e metatársico (*pulselessness*)**. (90) Devido à obstrução física do sistema arterial pelo tromboembolo. No entanto, o pulso femoral pode ser palpável, dependendo da localização do êmbolo e do grau de obstrução do vaso (54).
- **Hipotermia (*poikilothermy*)**. As extremidades dos membros afetados encontram-se frias (90) e a temperatura retal apresenta-se reduzida, graças à ausência ou deficiente perfusão destes tecidos. A hipotermia é considerada um fator de mau prognóstico (68).
- **Palidez (*pallor*)**. As almofadas plantares dos membros afetados apresentam-se frequentemente pálidas ou cianóticas, tal como se pode observar na Figura 3.8 (90).

A combinação entre sinais clínicos de afeção do neurónio motor inferior do membro pélvico com ausência de pulso femoral e extremidades frias, é considerada patognomónica de TAF (90). Quando o êmbolo é de tamanho reduzido, pode originar uma obstrução parcial da artéria ou sofrer lise rapidamente. Nesta situação, e se a circulação colateral for restabelecida, a função motora do membro mantém-se ou recupera rapidamente (68).



Figura 3.8: À esquerda, num dos membros torácicos, as almofadas plantares de cor normal. No mesmo animal, à direita, num dos membros pélvicos, almofadas plantares cianóticas devido à obstrução arterial completa do membro, provocada por TAF (Adaptado de Gompf et al., 2016 (91)).

Apesar das cardiomiopatias se apresentarem como causas mais frequentes de TAF, a auscultação cardíaca pode ser normal em mais de 40% dos pacientes afetados; portanto, pouco mais de metade dos gatos terão alterações cardíacas à auscultação tais como sopro, ritmo de galope ou arritmias.

A mensuração das pressões deve ser feita nos membros afetados, de modo a confirmar se existe fluxo sanguíneo. Alguns gatos podem apresentar-se hipotensos, embora o mais comum seja estarem hipertensos devido ao stress e à dor (53).

À auscultação pulmonar podem ser diferenciadas crepitações ou abafamento dos sons respiratórios, o que é indicativo de efusão pleural ou edema pulmonar, presente em gatos com ICC (64). Uma vez que estas alterações podem ou não estar presentes no paciente com ICC, para confirmação do diagnóstico desta patologia cardíaca concomitante deve proceder-se à radiografia torácica (53).

3.7.2 Análises laboratoriais

As alterações mais comuns ao nível das bioquímicas séricas são a hiperglicémia por stress, a azotémia, a hiperfosfatémia, a hipercalémia, a hipocalcémia, a hiponatrémia, os aumentos da CK, AST e ALT (68, 54).

A azotémia é considerada um indicador de mau prognóstico (55), podendo a azotémia pré-renal dever-se a baixa perfusão sistémica, desidratação, administração de furosemida, ICC e a azotémia renal ter origem na trombose da artéria renal ou em doença renal pré-existente. Os gatos azotémicos estão também mais suscetíveis a desenvolver hipercalémia, principalmente se a causa for a disfunção da artéria renal (55, 58).

Para além desta causa, a hipercalémia também acontece após a reperfusão dos tecidos,

por isso pacientes que ainda não têm a reperfusão restabelecida podem apresentar-se hipocalémicos ou normocalémicos (68). O excesso de cátions de potássio altera a condução elétrica no coração, provocando arritmias. Estas alterações são agravadas pela hiponatrêmia, hipocalcemia e acidose, distúrbios eletrolíticos que também estão presentes no paciente com tromboembolismo (92). É crucial fazer a monitorização dos níveis de potássio a cada duas a quatro horas, de forma a poder detetar o início da reperfusão e assim atuar imediatamente quando o animal fica exposto aos produtos provenientes dos tecidos isquémicos (82).

A hiponatrêmia resulta da potencial afeção renal ou pode ser secundária à ICC. O tratamento das sequelas desta afeção cardíaca (edema pulmonar e/ou efusão pleural) com recurso a diuréticos poderá aumentar o débito urinário, o que induz a perda excessiva de iões de sódio (93).

Os valores séricos de cálcio encontram-se reduzidos graças à disfunção renal e ao trauma muscular. A hiperfosfatemia é causada pela diminuição da excreção de fósforo e pela translocação transcelular destes iões. A hiperfosfatemia e a hipocalcemia estão relacionadas reciprocamente, uma vez que pela lei do efeito de massa, uma induz a outra. Assim, embora o paciente hiperfosfatémico não apresente sinais clínicos, terá concomitantemente hipocalcemia, que se manifesta através de fasciculações e tremores musculares, câibras, rigidez muscular, hipersensibilidade e inquietação (94).

As concentrações séricas da CK, da AST e da ALT apresentam-se aumentadas como resultado da isquemia muscular, hipóxia e inflamação muscular exuberante. Nos gatos, estas enzimas têm um período de semi-vida curto, com pico dos valores entre as seis e as doze horas, voltando aos valores normais cerca de 24 a 48 horas após o início da isquemia aguda (54).

A colheita de sangue para testes de hemostase deve ser feita com o animal o mais calmo possível, uma vez que os fatores de coagulação podem ser ativados pela venopunctura e pelo acondicionamento inapropriado da amostra. O sangue deve ser recolhido para dois tubos com diferentes anticoagulantes: *ethylenediaminetetraacetic acid* (ácido etilendiamino tetra-acético) (EDTA) para contagem de plaquetas, D-dímeros, antigénio de fvW e testes genéticos; citrato de sódio para provas de coagulação, D-dímeros, antigénio de fvW, fatores de coagulação específicos e antitrombina (60). Na maioria dos casos, as provas de coagulação estão normais, existindo por vezes aumento dos D-dímeros (53). O *prothrombin time* (tempo de protrombina) (PT) e o *activated partial thromboplastin time* (tempo parcial de tromboplastina ativada) (aPTT) são provas desenvolvidas para deteção de estados hipocoagulantes e não devem ser utilizados para testar a presença de hipercoagulabilidade. As provas que testam a viscoelasticidade da coagulação (tromboelastografia, *sonoclot* e tromboelastometria) têm vindo a ser mais vantajosas na identificação de hipercoagulabilidade nos felinos, apesar destes métodos ainda serem mais utilizado em cães do que em gatos (52).

Nos gatos geriátricos, deve ser feito o doseamento de *tiroxina* (T4), já que os felinos hiper-

tiroideus têm um risco acrescido de desenvolver TAF (68).

3.7.3 Radiografia torácica

A radiografia torácica é importante para averiguar se existe cardiomegália, pois apesar de não ser o melhor exame para definir tal alteração, este método permite uma avaliação inicial da silhueta cardíaca (58)). Através da avaliação pulmonar na radiografia torácica, é possível confirmar se existem sinais de ICC, tais como edema pulmonar, efusão pleural e dilatação das veias pulmonares (figura 3.9) (54). Nos gatos com ICC, a distribuição e o padrão de edema pulmonar no exame radiológico é muito variável, estando frequentemente presentes tanto efusão pleural como edema pulmonar. Quando a efusão é substancial, os pulmões estão representados com maior radiolucência, o que dificulta a diferenciação do padrão de edema pulmonar, tal como representado na figura 3.10 (61).

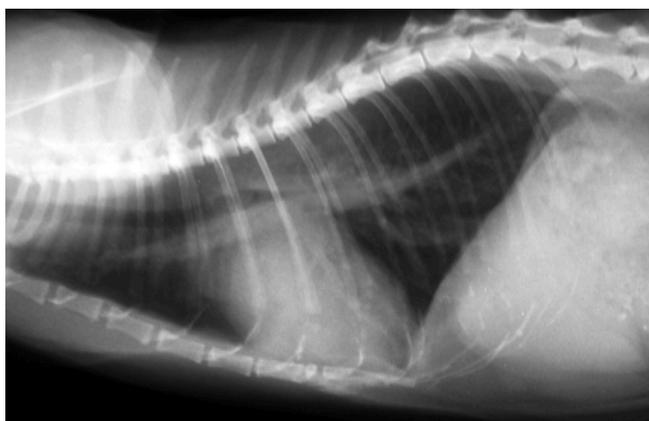


Figura 3.9: Radiografia de projeção lateral de um gato com cardiomiopatia severa. A silhueta cardíaca está aumentada, as veias pulmonares dilatadas e o padrão pulmonar é intersticial (característico de edema pulmonar). Estas alterações radiográficas são consistentes com ICC (Adaptado de Rishniw and Little, 2012 (61)).

Este exame imagiológico permite também a observação de massas torácicas, caso o trombo tenha origem neoplásica pulmonar (53).

O exame radiológico do tórax deve ser providenciado quer tenham sido detetadas crepitações ou sopros à auscultação ou não. O maneiio e posicionamento do paciente na sala de raio X devem ser bastante cuidados, uma vez que o gato está sob stress e possivelmente dispneico (53).



Figura 3.10: Radiografia de projeção lateral de um gato com ICC. É visível o aumento de radiopacidade, representando a efusão pleural; no entanto, não é possível discernir o padrão pulmonar (Adaptado de Rishniw and Little, 2012 (61))

3.7.4 Eletrocardiograma

3.7.4.1 Diagnóstico de doença cardíaca

Nos gatos, o ECG tem valor muito limitado quanto ao diagnóstico de arritmias e anomalias na condução elétrica, sendo considerada uma ferramenta sem eficácia no diagnóstico de doença cardíaca subclínica. No que diz respeito à identificação do aumento do AE, o ECG tem uma boa especificidade (72% a 100%) mas pouca sensibilidade (12% a 60%), o que faz com que grande parte dos animais com aumento desta câmara cardíaca não sejam diagnosticados através deste exame complementar de diagnóstico (61).

Para fazer este exame, o paciente eupneico deve ser posicionado em decúbito lateral direito. Caso o gato esteja dispneico, pode ser colocado em decúbito esternal, mas alguns parâmetros eletrocardiográficos poderão não ser reais (61).

3.7.4.2 Avaliação do paciente hipercalémico

No paciente com TAF, o ECG é crucial não só na avaliação do ritmo cardíaco como também na avaliação da hipercalémia devido à reperfusão das zonas afetadas. Assim, o traçado do ECG pode estar normal no momento de admissão do paciente mas é necessária monitorização constante, uma vez que a concentração sérica de potássio aumenta rapidamente quando a perfusão é restabelecida (82).

Os estudos experimentais permitiram correlacionar a concentração sérica de cátions de potássio com as alterações ao ECG. Apesar de nos casos clínicos estas duas componentes não se relacionarem de forma tão linear como as observadas nos estudos experimentais, este é um dado importante na monitorização do paciente hipercalémico, representado na tabela 3.3 (92). A

Figura 3.11 mostra o traçado do ECG de um gato hipercalémico, onde são visíveis algumas das alterações referidas na tabela.

Tabela 3.3: Relação entre a concentração sérica de potássio, em situações de hipercalémia, com os achados eletrocardiográficos. (Adaptado de (92))

Concentração sérica de potássio (mEq/l)	Alterações no ECG
5,7 a 6,0	Onda T alongada e de base estreita.
>7,0	Onda P possui uma forma alterada e amplitude reduzida. A condução intratrial é atrasada e o intervalo PR é prolongado.
>8,5	Ondas P tornam-se irreconhecíveis (<i>atrial standstill</i>).
>9	Complexo QRS alarga uniformemente.
>10	Fibrilhação ventricular. Assístole ventricular.



Figura 3.11: Traçado de ECG de um gato com 10,2 mEq/l de potássio sérico. São visíveis as alterações devido à hipercalémia: as onda T alongadas, a ausência de ondas P e o alargamento dos complexos QRS. Velocidade de 25mm/s (Adaptado de Ware, 2011 (95)).

Para além destas irregularidades, o paciente severamente hipercalémico pode ainda desenvolver o chamado "*atrial standstill*", caracteristicamente secundário a hipercalémia (92). Trata-se de um ritmo sinoventricular, que pode ser regular ou irregular e temporário ou persistente (relacionado com distrofia do músculo cardíaco atrial). O nodo *sino-atrial* (SA) continua a funcionar, isto é, a gerar o impulso elétrico, mas a despolarização do átrio é bloqueada devido à hipercalémia, o que faz com que não existam ondas P. O impulso elétrico gerado no nodo SA chega ao nodo *átrioventricular* (AV) e aos ventrículos através de fibras internodais. A hipercalémia também faz com que os impulsos conduzidos a partir do nodo SA sejam mais lentos, o que afecta a despolarização e repolarização ventricular (96). As características eletrocardiográficas deste distúrbio na condução do impulso elétrico são, para além da já mencionada ausência das ondas P, a baixa frequência cardíaca (menos de 60 *batimentos por minuto* (bpm)) que é irresponsiva à administração de atropina e o ritmo regular com complexos QRS supraventriculares. À medida que a concentração sérica de potássio aumenta, a onda P diminui de amplitude, a onda T aumenta de amplitude (ficando cada vez mais com a aparência de um pico), a duração do complexo

QRS aumenta progressivamente e a onda R diminui de tamanho (96).

3.7.5 Ecocardiograma

No gato com TAF, a ecocardiografia auxilia a estabelecer o diagnóstico quando é observado um trombo intracardiaco (figura 3.12a) ou a presença de contraste ecográfico espontâneo, o chamado *smoke*, que é frequentemente observado nestes pacientes. (figura 3.12b) (65, 53). O *smoke* é um achado ecográfico definido por uma névoa amorfa a circular nas câmaras cardíacas. A constatação da sua presença é um sinal de estase sanguínea, associada ao fluxo sanguíneo diminuído e conseqüentemente à formação de trombos (97).



(a) Imagem de ecografia obtida pela janela paraesternal direita de eixo curto. A seta indica um trombo de tamanho considerável no AE (LA) num gato com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Ao, artéria aorta (Adaptado de Ware, 2011 (6)).



(b) Imagem de ecocardiografia obtida pela janela apical esquerda. Observa-se contraste ecográfico espontâneo *smoke* no AE (LA) aumentado, num gato de cinco anos com cardiomiopatia. LV, ventrículo esquerdo (Adaptado de Ware, 2011 (6)).

Figura 3.12

Para o diagnóstico de CMH ou ICC, apenas a ecocardiografia providencia informações (tamanho das câmaras cardíacas e avaliação das funções sistólica e diastólica) passíveis de serem utilizadas para diagnóstico definitivo. Como o tipo de cardiomiopatia não é particularmente relevante na primeira abordagem ao paciente com um episódio agudo de TAF, a ecocardiografia não é uma prioridade imediata. Apesar disso, o paciente deve ser submetido a este exame assim que seja possível providenciá-lo (64).

A maioria dos gatos com TAF possui dilatação do AE e alguns casos têm mesmo disfunção sistólica do VE (71, 55, 68, 69). Considera-se que um gato com AE de dimensão superior ou igual a 20 mm (medido no modo 2D a partir do corte de eixo longo a quatro câmaras) está em risco de desenvolver tromboembolismo (59), embora num estudo tenha sido apurado que mais de metade dos pacientes com TAF tinham o AE com dimensões inferiores às referidas. Este facto mostra

que nem todos os pacientes com TAF poderão ter as alterações anteriormente descritas, quer sejam cardiomiopatas ou não (68).

3.7.6 Ecografia abdominal

Através da ecografia abdominal, poderá ser possível a observação do trombo na artéria aorta terminal e do fluxo sanguíneo interrompido (54). A aparência do êmbolo na artéria varia da fase aguda para a fase crónica. Inicialmente, no modo B, o trombo é mais difícil de identificar pois é uma estrutura pouco ecogénica. À medida que se torna um problema crónico, começa a ser visível uma área ecogénica a ocupar parte do lúmen vascular numa zona do vaso, tal como se pode observar na figura 3.13. O êmbolo pode ter um aspeto uniforme ou heterogéneo, dependendo da sua constituição e fase de desintegração em que se encontra (98).

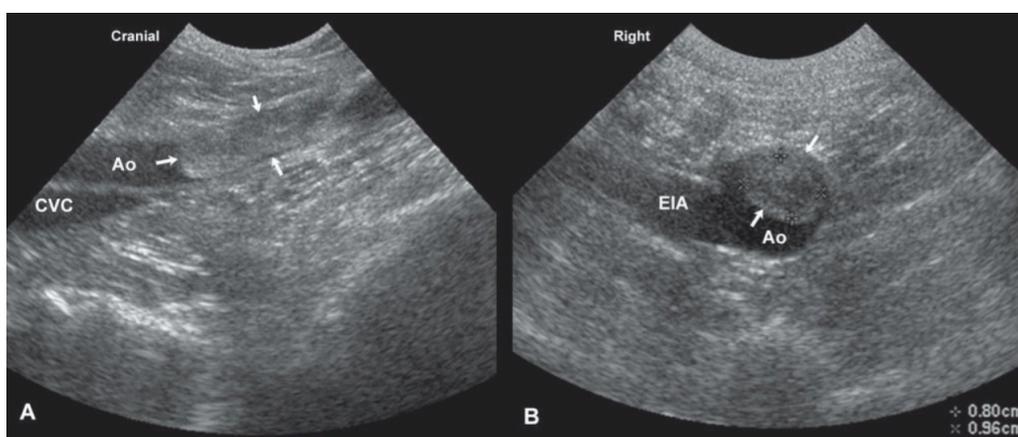


Figura 3.13: Ecografia abdominal de um paciente com TAF onde é visível um trombo (setas) como uma estrutura ecogénica que oclui o lúmen da artéria aorta (Ao) abdominal. A - Corte longitudinal da artéria aorta; B- Corte transversal da mesma zona da artéria aorta. CVC, veia cava cranial; EIA, artéria ilíaca externa (Adaptado de d'Anjou et al., 2015 (98)).

Utilizando o *Doppler* a cores, é possível verificar a ausência ou diminuição do fluxo sanguíneo na zona onde se encontra o trombo, bem como a falta de compressibilidade da artéria (Figura 3.14). Para além da artéria embolizada, deve ser feito um exame ecográfico de modo a serem avaliados os seus ramos vasculares e as veias da zona (98).

Isoladamente, a ausência ou presença de trombos na artéria aorta ou artérias ilíacas à ecografia não exclui nem atribui o diagnóstico de TAF, uma vez que o diagnóstico deve ser feito com base nos sinais clínicos e é importante considerar que na altura em que este exame é feito, o trombo pode já não se encontrar no local onde embolizou (principalmente se o episódio agudo teve origem há mais de 24 horas) (53). Caso a ultrassonografia não seja conclusiva quanto à existência, localização e extensão do trombo pode recorrer-se à angiografia, que também será uma mais valia na avaliação da circulação colateral (59).



Figura 3.14: Ecografia abdominal (no modo Doppler a cores) de um paciente com TAF onde é visível o fluxo (vermelho) na artéria aorta. O trombo localiza-se na zona onde o fluxo é interrompido. Existe fluxo turbulento nas margens do trombo (azul claro e amarelo) (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).

3.8 Terapêutica

O aspeto mais importante a ter em conta no tratamento do TAF é o tempo (62). A grande parte dos pacientes são eutanasiados após a obtenção do diagnóstico, decisão muitas vezes influenciada pelo grau de desconforto e de dor que os pacientes apresentam associados com a neuropatia isquémica, pela presença de CMH e por toda a abordagem feita pelo médico veterinário (68). Os proprietários dos gatos afetados devem ser encorajados a providenciar, pelo menos, 48 a 72 horas de tratamento em ambiente hospitalar antes de decidirem eutanasiar o animal. Este período de tempo irá permitir, clinicamente, identificar os pacientes com maior probabilidade de sobreviver à fase aguda e que poderão tornar-se pacientes crónicos, já em sua casa. As primeiras 24 horas são as mais stressantes e dolorosas para o gato, por isso a resposta e evolução face à terapia de suporte e analgesia têm um papel preponderante na decisão de tratamento ou eutanásia (62).

Os pontos chave para o tratamento são:

1. Maneio da dor;
2. Redução da formação contínua de trombos associados com o êmbolo;
3. Aumento do fluxo sanguíneo, tanto aórtico como colateral;
4. Tratamento da ICC concomitante, se presente;
5. Terapia de suporte (62).

Nesta secção, primeiro será feita uma abordagem concisa ao paciente agudo, em que de uma forma clara, são definidas as prioridades de tratamento ao longo do tempo. De seguida,

as várias componentes da terapêutica (terapêutica antitrombótica, tratamento de suporte e tratamento da doença cardíaca subjacente) são descritas em pormenor, revelando as opções existentes em termos de princípios ativos e de protocolos terapêuticos.

3.8.1 Abordagem ao paciente agudo

Após ser feito o diagnóstico, o foco imediato do clínico deve ser o manejo da dor e a reversão dos sinais clínicos de ICC, se presentes, durante a primeira hora. Uma vez controlada a dor e os sinais clínicos de ICC, deve iniciar-se o tratamento antitrombótico e uma investigação mais aprofundada da origem do êmbolo (doença cardíaca, na maioria dos casos) e da sua extensão, de forma a planear o tratamento não só do tromboembolismo como também de doença concomitante. A monitorização deve ser exaustiva, tanto para manter o paciente o mais confortável possível (aquecido, com analgesia, num ambiente calmo) como para vigiar o aparecimento e rápida intervenção caso surjam complicações devido ao síndrome de reperfusão ou à insuficiência cardíaca. O objetivo deste tratamento é estabilizar o animal, para que dentro de alguns dias este possa continuar a sua recuperação em casa (53, 64).

3.8.1.1 Primeiros 60 minutos

3.8.1.1.1 Maneio da dor

As demonstrações de dor aguda no TAF variam de gato para gato: enquanto alguns vocalizam ou se automutilam, outros são mais estóicos e apenas exibem anoréxia, aumento da frequência cardíaca (FC) e ansiedade moderada. O controlo da dor deve ser feito considerando que todos os pacientes com TAF têm dor. Os analgésicos mais utilizados são metadona (0,2 a 0,5 mg/kg IV lento, via intra-muscular (IM) ou *via subcutânea* (SC) a cada quatro horas), hidromorfona (0,08 a 0,3 mg/kg SC, IM ou IV a cada 2-6 horas), e oximorfona (0,05 a 0,1 mg/kg SC, IM ou IV a cada 1-3 horas) (62). Se existir apenas um membro afetado e as manifestações de dor não forem tão exuberantes, é indicado iniciar a terapia com buprenorfina (0,005 a 0,01 mg/kg SC, IM ou IV a cada 6-12 horas) (53). Em casos severos e refratários aos fármacos anteriores, pode ser utilizado fentanil em bólus de 4-10 µg/kg IV seguido de 4-10 µg/kg/hora em infusão contínua (62). O fentanil também pode ser utilizado na forma de *patch* aplicado na pele, com efeito analgésico durante cerca de três dias; no entanto, a analgesia por esta via inicia-se dentro de 12 horas após a sua aplicação, por isso é necessária terapia analgésica com outros princípios ativos durante estas primeiras horas (58).

Apesar de ter um efeito vasodilatador que é benéfico para estes pacientes, o uso de acepromazina não é recomendado porque tem efeito hipotensor e em gatos com CMH obstrutiva pode conduzir à exacerbação da obstrução dinâmica do fluxo ventricular (65, 58). A utilização

de fármacos arteriodilatadores (amlodipina, nitroprussinato e hidralazina) não foi estudada em pacientes com TAF, pelo que actualmente ainda não são aconselhados (61).

3.8.1.1.2 Terapêutica diurética para edema pulmonar e/ou efusão pleural

A próxima prioridade é determinar se o gato tem ICC concomitante. É importante descartar a existência de ICC, já que confere um prognóstico pior e a abordagem ao paciente deve ser diferente. A taquicardia não é indicativa, só por si, de ICC, pois o animal pode ter a FC aumentada devido à dor e stress e não devido ao edema pulmonar secundário a ICC. Pelas mesmas razões, o animal pode apresentar-se dispneico, o que exige oxigenoterapia nestes pacientes. A auscultação de crepitações tem maior valor diagnóstico e direcciona para a investigação radiográfica de edema pulmonar. Embora a efusão pleural seja menos frequente, também deve ser descartada, tanto por radiografia torácica como pela ausência de sons respiratórios ventrais à auscultação. Se a suspeita de edema se confirmar pelo estudo radiográfico, deve ser iniciada terapêutica com furosemida IV, na dose de 1-2 mg/kg. Subsequentes administrações deste diurético podem ser ponderadas caso o paciente continue com marcado esforço respiratório (53).

3.8.1.1.3 Terapêutica antitrombótica

O objetivo nesta fase do tratamento de TAF não é provocar a lise do trombo existente, mas sim prevenir a extensão do mesmo e a formação de novos trombos. Para além dos vários tipos de heparinas, o clopidogrel e a aspirina (utilizados em conjunto ou separadamente) são as principais opções no tratamento antitrombótico (53). Os fármacos utilizados no tratamento antitrombótico constituem também os protocolos de prevenção secundária de TAF, por isso a descrição das suas características e benefícios são apresentadas na secção **Prevenção secundária**.

A utilização de agentes fibrinolíticos é controversa, uma vez que a lise/remoção drástica do êmbolo despoleta uma rápida reperfusão dos tecidos (com libertação de substâncias prejudiciais dos tecidos isquémicos para a corrente sanguínea sistémica) e um elevado risco de hemorragia. Estas duas complicações agravam o estado geral do animal, podendo mesmo levar à morte. Contudo, alguns profissionais optam por fazer tratamento fibrinolítico numa abordagem inicial do paciente com TAF (59). Estes princípios ativos são abordados em detalhe na secção **Agentes fibrinolíticos**.

3.8.1.2 Primeiras 24 horas

3.8.1.2.1 Investigação adicional/monitorização

Para além da monitorização dos sinais vitais, estado geral e mobilidade, também a função renal e os eletrólitos devem ser vigiados. A ecocardiografia é então utilizada para clarificar se o episódio de TAF tem origem cardiogénica, através da constatação dos sinais característicos men-

cionados na secção **Ecocardiograma** (53). Também o exame ecográfico da cavidade abdominal deve ser realizado nesta altura, de forma a avaliar a existência e extensão do trombo na artéria aorta e das alterações provocadas por esta afeição (54).

3.8.1.2.2 Maneio Geral

A fluidoterapia poderá ser necessária em gatos hipotensos e azotémicos de modo a expandir o volume vascular (59), sendo também importante na remoção de toxinas metabólicas (como o potássio, os ácidos orgânicos e as substâncias vasoactivas) (62). É importante ter em consideração que estes gatos estão hipotérmicos e por isso não conseguem regular a pressão sanguínea. Assim, o paciente deve ser aquecido antes de iniciar a fluidoterapia agressiva, de forma a diminuir a sua suscetibilidade à sobrecarga de volume (99). Nos gatos com ICC ou CMH avançada, a fluidoterapia deve ser cuidada e não agressiva, sob risco de agravamento do problema cardíaco (62).

Nos pacientes em que se verifica azotémia e ICC, deve proceder-se à diminuição progressiva do diurético e iniciar-se a abordagem terapêutica para melhorar a função cardíaca (53).

Os cuidados de enfermagem são cruciais para manter o conforto do animal e para detetar precocemente os sinais de possíveis complicações. O gato deve ser mantido num ambiente de temperatura adequada de modo a evitar a hipotermia e promover a circulação sanguínea(53). A fisioterapia para manter a flexibilidade das articulações, estimular o fluxo sanguíneo colateral e prevenir as contracturas musculares é importante nesta fase, se a dor já estiver controlada (62).

3.8.1.3 Primeiras 24-48 horas após manifestação aguda

3.8.1.3.1 Continuação da investigação adicional/monitorização

Neste período de tempo, é comum a dor diminuir bastante e a melhoria do estado clínico tornar-se visível, através da subida da temperatura, da recuperação do pulso femoral e de qualquer sinal de função motora dos membros afetados. A força do pulso continua a melhorar durante os cinco primeiros dias, o que reflecte o aumento da circulação dos membros. No entanto, caso os nervos tenham sofrido uma lesão isquémica grave, a função motora pode levar semanas ou meses a restabelecer-se (53).

3.8.1.3.2 Reversão da hipercalémia

É nesta fase que começam a aparecer sinais clínicos característicos de complicações secundárias, sendo as mais frequentes a ICC, o síndrome de reperfusão, a azotémia e a necrose dos tecidos isquémicos. Quando o pulso for novamente palpável, o médico veterinário deve monitorizar ainda mais atentamente o paciente, já que se iniciou a reperfusão dos tecidos isquémicos e com ela uma série de flutuações eletrolíticas e ácido-básicas que poderão representar risco de

vida. As alterações podem ser tão súbitas que não são encontradas em análises bioquímicas e eletrolíticas realizadas através de colheitas de sangue de oito em oito horas. Em termos de sinais clínicos, este episódio é visto como uma dramática deterioração do estado geral do paciente que tinha vindo a demonstrar melhorias clínicas até esse momento (53).

O tratamento da hipercalemia enquanto situação de risco de vida para o animal é baseado em três fases: cardioproteção imediata, redistribuição do potássio sérico e sua excreção. A cardioproteção é conseguida através da administração de gluconato de cálcio **IV** lento (50 a 100 mg/kg em bólus de 3 a 5 minutos), enquanto é feita monitorização através do **ECG**, de forma a identificar as possíveis bradicardia e arritmias ventriculares severas, que se devem à administração muito rápida de gluconato de cálcio. O gluconato de cálcio começa a atuar dentro de 5 minutos após a sua administração e a duração do efeito é limitada, pelo que é importante que se tomem medidas imediatas para reduzir os níveis de potássio sérico. Tal pode ser feito providenciando a redistribuição destes iões no espaço intracelular através da administração de insulina regular (0,25 UI/kg) acompanhada por bólus de dextrose (0,5 g/kg), de modo a prevenir hipoglicémia iatrogénica. A fluidoterapia deve ser suplementada com dextrose durante as seis a doze horas seguintes ao início do tratamento. Outras alternativas à utilização da insulina regular são o bicarbonato de sódio (1 a 2 mEq/kg, administrado ao longo de 10 a 15 minutos) ou a agonista β -adrenérgica terbutalina (0,01 mg/kg **IV** lento). O tratamento definitivo exige a excreção de potássio do organismo, o que se faz promovendo a diurese e fluxo urinário. Se tal não é possível no paciente, deve ser considerada a diálise peritoneal ou hemodiálise (64, 65).

3.8.1.3.3 Maneio Geral

A terapêutica antitrombótica mantém-se, enquanto a administração de analgésicos deve ser revista, pois a maioria dos gatos já estará confortável e não precisa de analgesia. Os membros afetados, apesar de rígidos, frios e ainda em parésia, devem continuar a ser gentilmente manipulados e continuamente aquecidos (53).

3.8.1.4 Após as 48 horas

A maioria dos gatos sentir-se-á melhor e mais confortável se 72 horas após o evento de **TAF** estiver em casa. O proprietário deve ser informado que apesar da melhoria clínica do seu animal, poderão existir recaídas agudas. O tratamento com aspirina e/ou clopidogrel deve ser continuado como profilaxia de longa duração. Se ainda existir algum desconforto, deverá ser administrada buprenorfina sublingual em casa (53).

Normalmente, o pulso femoral retorna à normalidade cerca de três a cinco dias após o episódio agudo. Nesta fase, os músculos tibial cranial e gastrocnémio estão rígidos e sofrem lesões isquémicas severas que podem afetar os nervos periféricos e provocar a dessensibilização da

extremidade do membro (71).

Os locais onde a isquémia foi mais severa podem desenvolver necrose dos músculos e da pele, o que normalmente se manifesta nas primeiras duas semanas. As lesões isquémicas dos nervos podem ser reversíveis, embora a sua recuperação seja muito lenta e só se comecem a notar sinais de melhoria a partir das oito semanas após a lesão (71). O proprietário deve ser instruído acerca de como fazer fisioterapia em casa e a identificar os sinais de necrose dos tecidos. O paciente deve ser observado pelo médico veterinário, pelo menos a cada três a quatro dias durante as primeiras duas semanas, de modo a reavaliar a função motora dos membros, a necessidade de analgesia, a presença e força dos pulsos femorais, o controlo dos sinais de ICC e a função renal. A partir da segunda semana, o foco da reavaliação médica é a monitorização de potenciais alterações necróticas na pele ou dígitos (53).

3.8.2 Terapêutica antitrombótica

Restabelecer o fluxo sanguíneo nos locais enfartados (na maioria das vezes, as zonas supridas pela artéria aorta caudal) é uma das prioridades de tratamento que pode ser alcançada através da remoção do êmbolo por embolectomia ou dissolução por utilização de fármacos trombolíticos. Os agentes fibrinolíticos como estreptoquinase, uroquinase e tPA também têm sido utilizados em TAF para dissolução dos êmbolos e restabelecimento da circulação sanguínea aórtica (62).

Os produtos libertados pelas plaquetas são um dos agentes responsáveis pela perda da circulação sanguínea colateral com enfartamento cardioembólico. Por isso, os agentes antiplaquetários são fármacos que aumentam o fluxo sanguíneo colateral (aumentando assim a perfusão do membro pélvico) reduzindo a quantidade de substâncias vasoactivas libertadas pelas plaquetas. O ácido acetilsalicílico (vulgarmente conhecido por aspirina) e o clopidogrel são os antiplaquetários de eleição para o tratamento de TAF, pelo que devem fazer parte da terapia inicial assim que o paciente se apresenta ao médico veterinário (62). A abordagem a estes princípios ativos é feita na secção **Prevenção secundária**, uma vez que as recomendações terapêuticas no tratamento após um episódio de tromboembolismo são semelhantes aos protocolos terapêuticos de prevenção secundária de TAF.

Os agentes anticoagulantes são um grupo de fármacos que inibe a cascata de coagulação através da interferência na formação de um ou mais fatores de coagulação. Alguns destes agentes podem ainda possuir efeito antiplaquetário mínimo (52). Em medicina humana, os anticoagulantes têm uma maior eficácia na prevenção do tromboembolismo do que os antiplaquetários. Contudo, uma vez que os mecanismos fisiológicos de tromboembolismo em humanos são francamente distintos dos observados nos felinos domésticos, não se pode extrapolar por inteiro uma conclusão da medicina humana para a medicina veterinária (62). Tal como no caso dos

antiplaquetários, também os anticoagulantes integram tanto o tratamento inicial de TAF como a terapêutica para prevenção secundária, pelo que cada princípio ativo é abordado em detalhe na secção **Prevenção secundária**.

3.8.2.1 Remoção cirúrgica do êmbolo

A embolectomia cirúrgica é contraindicada em gatos devido ao risco associado, tanto pela abordagem cirúrgica difícil graças ao pequeno calibre dos vasos como pelo risco anestésico a que o paciente (muitas vezes cardíaco) é exposto. Esta técnica cirúrgica é também associada a uma taxa de mortalidade alta, pois a reperfusão é estabelecida muito rapidamente, o que desencadeia o síndrome de reperfusão de um modo mais agressivo do que nos casos em que é utilizada terapêutica médica (62).

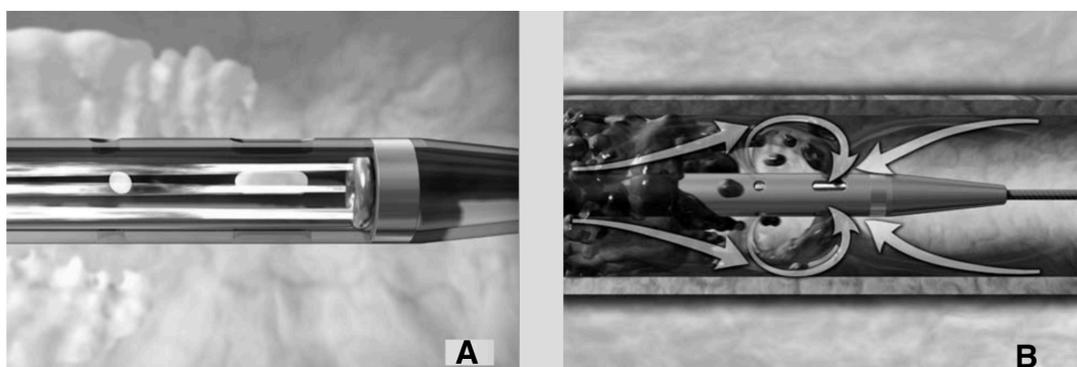


Figura 3.15: Diagrama demonstrativo do funcionamento de uma sonda utilizada na embolectomia reolítica. A - A sonda utilizada possui dois catéteres de diâmetros diferentes. B - Os jactos de solução salina são lançados pelo catéter de diâmetro menor na direção do trombo, de forma a desintegrá-lo. Na zona adjacente forma-se uma baixa pressão, que permite a recolha dos detritos para dentro do catéter de diâmetro maior (Adaptado de Reimer et al., 2006 (100)).

A embolectomia reolítica é feita recorrendo a jactos de solução salina pressurizada, de modo a dissolver o trombo fisicamente, criando uma zona de vácuo na região adjacente ao catéter e recolhendo posteriormente os resíduos do êmbolo (Figura 3.15). O principal estudo feito acerca desta técnica em felinos domésticos utilizou apenas seis gatos (a remoção do êmbolo foi efectiva em cinco pacientes e apenas três deles obtiveram alta hospitalar), pelo que não é possível extrapolar conclusões representativas para a população em geral (100). No entanto, o êxito clínico desta técnica parece ser semelhante aos das terapias cirúrgicas convencionais, pelo que também não é uma boa escolha para o tratamento de TAF (54).

3.8.2.2 Agentes fibrinolíticos

A ação fibrinolítica destes agentes consiste no aumento da conversão do plasminogénio em plasmina, de forma a facilitar a fibrinólise. Embora os coágulos e êmbolos presentes na circula-

ção sanguínea sejam destruídos, esta ação despoleta o síndrome de reperfusão e possivelmente hemorragias, o que conduz a uma taxa de mortalidade alta e cuidados intensivos dispendiosos (59). O preço dos próprios medicamentos também é bastante elevado (65), o que sustenta ainda mais firmemente a ideia de que não existe uma clara vantagem em incluir estes fármacos na terapêutica, pelo que muitos médicos veterinários não os utilizam na sua abordagem (59). Existem autores que defendem que a taxa de sobrevivência dos pacientes tratados com estes agentes é semelhante à taxa de sobrevivência de pacientes que não receberam qualquer tratamento trombolítico (55).

Caso a terapêutica instituída inclua estes princípios ativos, a administração é feita, preferencialmente, nas primeiras três a quatro horas após o vaso estar ocluído, o que na maioria dos casos não é possível. De modo a detetar precocemente a hipercalemia presente no síndrome de reperfusão, a monitorização do paciente deve ser exaustiva. Assim, é imprescindível fazer constantes mensurações do potássio sérico e controlo através do ECG, bem como detectar alterações neurológicas e arritmias cardíacas (59).

3.8.2.2.1 Estreptoquinase

A estreptoquinase liga-se ao plasminogénio formando um complexo ativador inespecífico do plasminogénio em plasmina, que por sua vez degrada a fibrina e o fibrinogénio. A estreptoquinase também tem efeito sobre os fatores V e VIII e a protrombina, degradando-os (59). Este agente fibrinolítico é administrado na dose de 90,000 UI IV durante uma hora e seguidamente em infusão contínua de 45,000 UI/hora durante oito horas (62), devendo ser sempre diluído e administrado com os fluidos IV (55). Tal como na medicina humana, não é aconselhável aplicar este tratamento em pacientes que possuam um trombo intracardíaco, uma vez que a lise do mesmo faz com que se libertem vários êmbolos de menores dimensões que irão embolizar em vasos sanguíneos de menor calibre, provocando tromboembolismo em mais localizações (55). Ainda não está comprovado se uma dosagem inferior consegue contornar outros efeitos adversos como o aumento da agregabilidade das plaquetas e indução da sua disfunção (59). Apesar de ter potencial antigénico, não são conhecidas reacções alérgicas nos gatos (62). Os animais tratados com estreptoquinase em conjunto com heparina demonstram uma franca tendência no aumento da taxa de sobrevivência em relação aos pacientes aos quais foi instituída terapia apenas com estreptoquinase (55).

A monitorização ideal do tratamento com estreptoquinase exige hemograma, perfil bioquímico, perfil de coagulação, gases sanguíneos, PT e mensuração da pressão arterial (62).

3.8.2.2.2 Ativador tissular do plasminogénio recombinante humano

O *recombinant tissue plasminogen activator* (ativador tissular do plasminogénio recombinante humano) (rt-PA) é constituído por uma cadeia polipeptídica simples de proteases de serina

com grande especificidade para a fibrina presente nos trombos e pouca afinidade para o plasminogénio circulante (59). Ao contrário da estreptoquinase, o rt-PA não se liga imediatamente ao plasminogénio circulante, por isso não induz um efeito proteolítico sistémico. A dose recomendada é de 0,25 a 1 mg/kg/hora IV, para uma dose total de 1 a 10 mg/kg (62).

O risco de hemorragia é menor do que na terapia com estreptoquinase. O efeito secundário mais comum é a disfunção plaquetária sem hiperagregabilidade. O rt-PA pode ainda exercer efeito antigénico nos animais, uma vez que é de origem humana (59).

3.8.2.2.3 Uroquinase

A uroquinase actua de forma semelhante à estreptoquinase mas é mais específica para a fibrina. O protocolo usado em gatos consiste na administração IV de 4400 UI/kg durante dez minutos, seguida de infusão contínua de 4400 UI/kg/h durante 12 horas (58).

Não existem muitos estudos realizados com uroquinase em gatos com TAF. Um dos poucos documentos é um relato de caso em que após três dias de administrações IV de uroquinase (na dose 12 UI em infusão contínua durante 30 minutos) sem qualquer melhoria clínica do paciente, foi feita a administração local intra-arterial (através de cateterização, com acesso pela artéria carótida). Embora não se possa tirar uma conclusão significativa deste estudo, pensa-se que a administração local intra-arterial da uroquinase (bem como da estreptoquinase) actua melhor sobre o plasminogénio existente no êmbolo do que com a administração IV. Outro benefício da administração local intra-arterial é que diminui a indução de um estado fibrinolítico sistémico, minimizando assim o risco de hemorragia (efeito secundário reportado em 24% dos casos). Consequentemente, quando é feita a administração IV, ocorre um aumento dos PT e aPTT, o que exige monitorização regular destes parâmetros (101).

3.8.3 Terapêutica de suporte

O tratamento de suporte tem como objetivo assegurar a perfusão tecidual adequada, minimizar as lesões endoteliais e a estase sanguínea, otimizar a função de todos os órgãos e providenciar tempo para que se desenvolva a circulação colateral nas zonas mais afetadas(59). Assim, é essencial atender a todas as necessidades destes gatos, desde a nutrição até à fisioterapia, passando pelos cuidados especiais no caso do paciente paraplégico.

3.8.3.1 Nutrição

O suporte nutricional é um aspeto que não deve ser esquecido nestes pacientes. Caso o gato não esteja a comer ou o aporte de calorias não for o adequado, deve ser considerada a colocação de um tubo de alimentação nasoesofágico (62).

3.8.3.2 Fisioterapia

A fisioterapia é uma área que tem tido pouco crescimento na medicina felina, pois existe a concepção de que o gato não colabora neste tipo de tratamento. Na verdade, o sucesso da fisioterapia felina está amplamente relacionado com a percepção do comportamento do gato, uma vez que para conseguir o maior efeito benéfico possível é necessário que o gato esteja calmo e cooperativo, de forma a que a zona a ser manipulada esteja relaxada durante o tratamento. Os gatos que demonstram medo e stress terão menos aproveitamento destas técnicas, pelo que nestes casos a fisioterapia deve ser ponderada e feita com a mínima manipulação possível. Esta modalidade de tratamento é muito importante na reabilitação de pacientes com a capacidade física comprometida, onde se inserem os pacientes com TAF, tanto com lesões provocadas pela neuropatia isquémica como com os cuidados pós-cirúrgicos de amputação dos membros (102).

Os principais benefícios da fisioterapia são a promoção da cicatrização das feridas, a manutenção/recuperação da amplitude dos movimentos, a prevenção do desenvolvimento de contracturas, a recuperação das propriedades musculares (força, resistência e velocidade de activação), a recuperação do equilíbrio e propriocepção, o aumento do fluxo sanguíneo e da estimulação sensorial. A fisioterapia é dividida em várias categorias: terapia manual, tratamentos electrofísicos e termais e exercício terapêutico (102).

Os pacientes com TAF beneficiam de técnicas básicas de terapia manual (como massagens, alongamentos, acupuntura, libertação miofascial, "trigger pointing", movimentos passivos, mobilização neural, inervação recíproca e técnicas de facilitação neuromuscular propriocetiva) que podem ser providenciadas por enfermeiros veterinários e aplicadas diariamente. O contacto das zonas afetadas com superfícies alternadamente quentes e frias é uma técnica simples que também demonstrou ser benéfica na recuperação dos tecidos. Os tratamentos termais e electrofísicos que exigem mais recursos tanto materiais como técnicos (principalmente o laser, ultrassom terapêutico, estimulação elétrica neuromuscular e estimulação transcutânea elétrica dos nervos) devem ser feitos por médicos/enfermeiros veterinários especializados (102).

Numa fase inicial, a fisioterapia foca-se na prevenção ou alívio das contracturas musculares através de mobilização precoce (Figura 3.16), exercícios ativos e passivos de amplitude dos movimentos, alongamento das articulações e músculos afetados. Estas intervenções devem ser iniciadas assim que são notados o encurtamento e tensão musculares. As contracturas moderadas podem ser tratadas com a colocação de talas durante 20-30 minutos, quatro vezes por dia, seguida de exercícios de amplitude de movimento e massagens. Quando o foco de tratamento é fortalecer os músculos de forma a diminuir a fraqueza muscular, é adequado fazer exercício ativo assistido, bem como outras técnicas mais específicas (estimulação elétrica neuromuscular e hidroterapia, por exemplo) (103).



Figura 3.16: Massagem manual no músculo quadríceps (com contractura) e mobilização articular (Adaptado de Sharp, 2012 (103)).

3.8.3.3 Maneio do paciente paraplégico

O tipo e extensão da neuropatia isquêmica determinam o nível de recuperação da função nervosa. Alguns animais demoram cerca de um mês a começar a recuperar a função motora dos membros, que é o tempo aproximado que demora a remielinização. No entanto, a completa regeneração dos nervos periféricos é mais demorada e em alguns animais não acontece por completo, originando complicações crônicas (82). De entre as várias lesões que estes pacientes apresentam, as mais comuns são a necrose do membro ou da sua extremidade, as contracturas musculares e a auto-mutilação da zona (68). Estas afeções em conjunto com a incapacidade motora, fazem com que os gatos arrastem os membros durante o movimento, o que irá provocar escoriações na zona ventral. Por isso, é importante tratar estas lesões e providenciar proteção às zonas afetadas, seja por meio de pensos ou de meias (53). Em alguns casos, as feridas tornam-se tão extensas que é preciso recorrer a enxertos de pele (82).

A amputação é uma opção cirúrgica que poderá ser tomada nos casos em que os membros estão deformados ou há perda de função crónica. No entanto, é necessário ter em consideração que nestes pacientes o risco anestésico e cirúrgico são substancialmente maiores do que num paciente saudável, devido tanto à presença de doença cardíaca como à possibilidade de ocorrer um novo episódio de TAF (61, 58).

Os proprietários cujos animais sobreviveram ao episódio de TAF e que permanecem paraplégicos, devem ser instruídos a providenciar cuidados básicos de enfermagem, de modo a oferecer ao gato a melhor qualidade de vida possível. Esses cuidados passam pelo esvaziamento da bexiga por compressão, massagem dos membros afetados, mudança do decúbito a cada duas a quatro horas (de forma a evitar atelectasia pulmonar e edema nos membros) (103, 61).

3.8.4 Terapêutica da doença cardíaca subjacente

A terapêutica trombofílica ideal seria reverter a causa cardíaca subjacente (quando presente), o que na maioria dos casos não é possível (52). O tratamento da doença cardíaca tem como objetivo a melhoria da função cardíaca, através da diminuição das pressões de enchimento ventricular e da dilatação do átrio esquerdo, reduzindo assim o risco de tromboembolismo (52).

3.8.4.1 Cardiomiopatia hipertrófica

O tratamento da CMH felina é controverso no que diz respeito ao fato de tratar ou não um gato assintomático. Por um lado, a medicação poderá diminuir a hipertrofia do VE, aumentar a função diastólica, reduzir o risco de TAF e atrasar a insuficiência cardíaca; por outro lado, os estudos mostram que existem muitos gatos assintomáticos não tratados em que a doença cardíaca se mantém estável sem qualquer tratamento. Os fatores que determinam se o médico veterinário deve tratar ou não o gato assintomático são a severidade de SAM, o tamanho do AE, a presença de taquiarritmias e os fatores relacionados com o cliente (capacidade de administrar a medicação diariamente ou duas vezes por dia e o temperamento do gato). As únicas situações em que é recomendado medicar os pacientes assintomáticos são a insuficiência cardíaca secundária ao déficit de taurina e a doença cardíaca devido a tirotoxicose (65).

As classes de fármacos de eleição para o protocolo terapêutico são os β -bloqueadores (por exemplo atenolol) e os bloqueadores dos canais de cálcio (por exemplo diltiazem). Seja qual for o fármaco escolhido, a resposta à terapia deve ser tida em conta para ajustar a dose, mudar de classe medicamentosa ou descontinuar o fármaco atualmente utilizado na terapêutica. (65)

O atenolol (na dose de 6,25 a 12,5 mg/gato a cada 12 horas) mostrou ser mais eficaz que o diltiazem na redução da severidade da SAM e na melhoria da função diastólica (65). Existem também evidências de que a terapêutica com atenolol poderá aumentar a recorrência de edema pulmonar em gatos com insuficiência cardíaca, o que constitui mais um dado na ponderação do uso deste fármaco na terapia dos pacientes assintomáticos (8). O propranolol é um princípio ativo que deve ser evitado nestes pacientes, pois para além de não possuir efeito antitrombótico em dose clínica, o seu efeito não selectivo beta-bloqueador contribui para a vasoconstrição periférica (58).

Os IECAs não exercem qualquer efeito na função diastólica ou na melhoria da hipertrofia do ventrículo esquerdo, mas o seu uso é considerado em casos em que o paciente possui severa dilatação atrial em eminência de desenvolver ICC (65).

3.8.4.2 Insuficiência cardíaca congestiva

Uma vez que o animal tenha desenvolvido ICC, já com evidência de edema pulmonar e/ou efusão pleural, a terapia deve ser rapidamente instituída. O objetivo deste tratamento é aumentar a contractilidade e o relaxamento do miocárdio, diminuir o trabalho cardíaco, reduzir a remodelação patológica e a ativação neurohormonal, minimizando assim os sinais clínicos e prevenindo crises respiratórias agudas. O protocolo *standard* consiste na utilização de um diurético, de um IECA (enalapril ou benazepril, ambos na dose 0,5 mg/kg *per os* (PO) a cada 24 horas), toraconcentese (se a efusão pleural é extensa), oxigenoterapia e fármacos antiarritmogénicos (no caso de existência de arritmias) (58, 64).

Não se iniciam β -bloqueadores em pacientes com insuficiência cardíaca aguda pois como se trata de um fármaco com efeito inotrópico negativo, a capacidade de contração do miocárdio é diminuída, o que pode levar o paciente à descompensação cardíaca. Assim, se o gato já estiver a ser medicado com este fármaco na altura do episódio agudo de TAF, deve continuar a terapêutica, mas a dose e a frequência da sua administração devem ser diminuídas. É importante não interromper abruptamente a terapêutica com β -bloqueadores porque a afinidade e/ou o número de recetores β vão estar aumentados após o tratamento prolongado com esta classe de fármacos, podendo a interrupção brusca da sua administração dar origem a arritmias cardíacas graves (58, 64).

3.8.4.2.1 Oxigenoterapia

A oxigenoterapia ajuda a manter os níveis normais de oxigénio no sangue arterial, mesmo face à disfunção pulmonar induzida pelo edema/efusão, para além de reduzir a resistência vascular pulmonar ao contrariar a vasoconstrição pulmonar induzida pela hipóxia. A suplementação de oxigénio deve ser feita, preferencialmente, numa jaula fechada e apenas deve ser descontinuada quando o paciente estiver eupneico e com valores normais na pulsioximetria e/ou gases arteriais (64). Em gatos muito agitados, pode ser feita uma ligeira sedação com butorfanol ou buprenorfina (65). A utilização de máscara de oxigénio para a maioria dos pacientes felinos é uma medida stressante que nunca deve ser tomada num paciente cardíaco (61).

3.8.4.2.2 Terapia diurética

O objetivo da terapia diurética é, para além da resolução do edema pulmonar e efusão pleural, a redução do volume sanguíneo circulante, o que reduz a pré-carga no VE e a pressão no AE. A furosemida é o diurético de escolha em gatos e deve ser administrada IV, (na dose inicial de 2 a 4 mg/kg a cada 4 a 12 horas, baixando depois para 1 a 2 mg/kg a cada 6 a 8 horas) ou se o animal ainda não possuir um catéter venoso, por via IM (2 a 4 mg/kg a cada 2 horas, até ser colocado o catéter). A via SC não deve ser utilizada pois a absorção através do tecido subcu-

tâneo pode estar reduzida devido à hipoperfusão. É importante ir diminuindo a dose administrada deste diurético à medida que o paciente normaliza a respiração. A desidratação, a azotémia, a hipocalémia, a alcalose metabólica e a diminuição do volume circulante são efeitos adversos da furosemida que devem ser vigiados e balanceados com a fluidoterapia(65). No entanto, não devem ser administrados fluidos a um gato com ICC enquanto o edema pulmonar não for reduzido. Mesmo com um animal desidratado, através da fluidoterapia e do tratamento com diuréticos será impossível hidratar o corpo e "desidratar"o parênquima pulmonar e o espaço pleural. A melhor opção a tomar neste caso é deixar água fresca sempre disponível e só ponderar a fluidoterapia quando o edema pulmonar ou efusão pleural estiverem resolvidos (61).

3.8.4.2.3 Agentes vasodilatadores e inotrópicos positivos

O pimobendano é um inibidor da fosfodiesterase com efeito tanto inotrópico positivo como vasodilatador e actualmente é utilizado em detrimento da digoxina (64). Embora ainda não seja autorizado em felinos domésticos, o pimobendano (dose de 1,25 mg/gato a cada 12 horas PO) auxilia a função cardíaca em gatos com disfunção sistólica (53), reduzindo a pré-carga e exercendo efeito lusitrópico positivo. O uso deste fármaco em gatos com CMH e ICC também é controverso, pois o tempo de sobrevivência de gatos com ICC secundária a CMH apurado em estudos retrospectivos é muito variável (entre 92 e 654 dias), o que questiona a eficácia do pimobendano nestes animais (65).

Apesar dos vasodilatadores (como nitroprussiato de sódio, nitroglicerina e hidralazina) serem utilizados no tratamento de ICC (64), estes fármacos não são aconselhados em pacientes com TAF (61). O mesmo acontece com alguns agentes inotrópicos positivos como a dobutamina e a dopamina, cujos possíveis efeitos adversos manifestados em gatos (taquicardia, arritmias ventriculares, vasoconstrição e diminuição da função miocárdica) (64) fazem com que esta terapia não represente benefício de utilização em pacientes com TAF (61).

3.8.4.2.4 Suplementação em taurina

Todos os gatos com insuficiência cardíaca de origem miocárdica devem ser suplementados com taurina (250 mg PO a cada 12 horas), a não ser que a concentração sérica de taurina esteja em níveis normais ou esta suplementação seja feita durante vários meses e não exista uma melhoria visível ao exame ecocardiográfico (65). Estes animais devem ser reavaliados semestralmente através de radiografia torácica e ecocardiografia (6).

3.9 Profilaxia

A profilaxia é dividida em prevenção primária e prevenção secundária. Na primeira, pretende-se fazer a profilaxia em animais considerados com risco de desenvolver TAF. A segunda

é aplicada aos gatos que já tiveram episódios de TAF, de modo a prevenir a sua recorrência (62).

3.9.1 Prevenção primária e factores de risco

A prevenção primária tem como objetivo evitar o primeiro episódio de TAF num gato que aparenta estar em risco e consiste na integração de um agente antitrombótico no protocolo de tratamento (62). Embora a incidência de TAF em gatos com história de episódio prévio seja de apenas 5% a 17%, (dada a baixa taxa de sobrevivência destes pacientes), a prevenção primária seria o principal meio de profilaxia para esta afeção (69, 66).

Os gatos com CMH subclínica têm menor risco de morte por ICC, TAF e morte súbita do que os cardiomiopatas sintomáticos (66). No entanto, é difícil detetar os gatos em risco de TAF, pois a maioria dos pacientes são aparentemente saudáveis (68, 70). Assim, a prevenção primária é recomendada em gatos que verifiquem uma ou mais das seguintes condições:

- cardiomiopatas com aumento do AE, ou seja, *left atrium to aortic ratio* (rácio átrio esquerdo/ aorta) (LA/Ao) (medido no modo 2D a partir do corte de eixo longo na ecocardiografia) superior ou igual a 1,7;
- *left atrial diameter during systole* (diâmetro do átrio esquerdo durante a sístole) (LADs) maior ou igual a 2,0 cm (medido no modo M na ecocardiografia);
- presença de *smoke* no AE (visível no modo 2D) (62, 53);
- animais cuja presença de trombos arteriais é conhecida (intracardíacos ou sistémicos);
- função sistólica diminuída (tanto do AE como do VE) (69).

3.9.2 Prevenção secundária

A prevenção secundária foca-se na profilaxia do tromboembolismo em gatos que já tenham tido episódios de TAF, independentemente de outros achados clínicos (62). Uma vez que a prevenção completa da recorrência de TAF é uma meta irrealista, o principal objetivo é atrasar durante o maior tempo possível o aparecimento de outro episódio de TAF e reduzir ao mínimo os sinais clínicos associados com o evento inicial (52).

Os fármacos antitrombóticos (princípios ativos com ação antiplaquetária ou anticoagulante) são a melhor escolha para prevenção de embolismo cardiogénico em medicina humana, e como tal têm vindo a ser incorporados em protocolos clínicos para felinos domésticos (76, 52). Os estudos dos agentes antitrombóticos que existem em medicina veterinária são retrospectivos e com uma população de gatos pequena, pelo que a sua validade é muitas vezes questionada (62). A recorrência de TAF nos animais aos quais não foi providenciado qualquer tratamento antitrombótico é de cerca de 40%, com uma taxa de recorrência dentro de um ano de 25% (70). Nos animais tratados a taxa de recorrência varia entre os 17% e os 75% (71, 55, 68, 70), com

taxa de recorrência dentro de um ano de 25% a 50% (55, 70).

3.9.2.1 Principais agentes antiplaquetários

Esta classe de fármacos inibe, de vários modos, as funções das plaquetas e reduz a constituição plaquetária dos trombos. Alguns destes agentes têm efeitos vasomoduladores, interferindo com substâncias vasoativas como a serotonina. Os antiplaquetários são amplamente usados em medicina humana na prevenção primária e secundária da trombose arterial (52).

3.9.2.1.1 Ácido acetilsalicílico

O ácido acetilsalicílico (comumente conhecido como aspirina) é um antiplaquetário indireto que inibe a agregação plaquetária secundária. As plaquetas são inibidas de forma irreversível através da acetilação das suas *ciclooxigenase 1 (COX-1)*, prevenindo a formação de tromboxano A₂ através do ácido araquidônico. A dose *standard* é de 25 mg/kg PO a cada 72-48 horas durante dois a três dias e a dose mínima é de 5 mg/gato PO a cada 72-48 horas durante dois a três dias. É preciso ter em conta que os gatos não possuem glucaroniltransferase, uma enzima necessária para a metabolização da aspirina, por isso a dose requerida é menor que nos cães e o risco de toxicidade é maior. Assim, a dose de 25 mg/kg é a dose máxima que deverá ser utilizada, de forma a evitar a potencial toxicidade (59). O intuito de utilizar a dose mínima é conseguir a inibição plaquetária sem que a inibição da produção da prostaciclina endotelial (antagonista da agregação plaquetária e da vasoconstrição) seja afetada. Apesar da dose mínima ter menos efeitos gastrointestinais em gatos que a dose *standard* (62), não está completamente provado que a dose mínima é mais eficiente que a dose *standard* (62), mas existem evidências de que a terapia com dose mais alta aumenta o fluxo sanguíneo nos vasos colaterais (53). O custo do protocolo de dose *standard* é mais baixo do que do protocolo com dose mínima, devido à formulação do fármaco (68).

Os principais efeitos secundários observados são gastrointestinais, tais como anorexia e vômito, reportados em 22% dos pacientes tratados com aspirina. A incidência deste problema pode ser diminuída utilizando apresentações de aspirina em cápsulas de gelatina (68). A terapia com este princípio ativo pode ser ineficaz nas seguintes situações: falha de administração por parte dos proprietários, ativação plaquetária através de ADP ou colagénio, aumento de produção de novas plaquetas sem ligação com aspirina, polimorfismos genéticos ou presença de mecanismos de trombogénese independentes de tromboxano (62). A monitorização do tratamento raramente é feita na prática clínica, embora o *gold standard* seja a avaliação da agregação plaquetária, utilizando o agonista ácido araquidônico. Os estudos que utilizaram colagénio ou ADP como agonistas, não conseguiram comprovar o efeito inibitório da aspirina (52). A taxa de recor-

rência de TAF em gatos tratados com aspirina varia entre 25-75% (62).

3.9.2.1.2 Clopidogrel

O clopidogrel é uma tienopiridina de segunda geração que induz antagonismo específico e irreversível no recetor ADP_{2Y12}, presente na membrana das plaquetas (52). O ADP, só por si, é um fraco agonista plaquetário mas é relevante pois amplifica o efeito do tromboxano e potencia a ativação plaquetária (em resposta ao colagénio, ao fvW e à trombina) (53). Assim, o clopidogrel previne a agregação plaquetária primária e secundária em múltiplos agonistas, previne a alteração conformacional do complexo recetor GPIIb/IIIa induzido pelo ADP, diminui a ligação do fibrinogénio e do fvW (52), reduz a libertação de produtos secretados pelas plaquetas (como a serotonina) e exibe efeitos vasomoduladores (reduzindo a resposta de vasoconstrição face a múltiplos agentes), contribuindo desta forma para a manutenção da rede de vasos colaterais. A molécula passa por metabolização hepática para dar origem ao metabolito ativo, motivo pelo qual existe alguma variabilidade farmacodinâmica na resposta ao clopidogrel (comprovada em medicina humana; presume-se que actue de forma semelhante nos felinos domésticos) (52).

A dose recomendada é de 18,75 mg/gato PO a cada 24 horas (62), sendo o efeito antiplaquetário máximo atingido três dias após o início da terapia e perdido sete dias após a discontinuidade da administração. Apesar de ser mais potente que o ácido acetilsalicílico, a monitorização do efeito do clopidogrel também não faz parte da prática comum mas, caso se opte por fazer, o *gold standard* é a avaliação da agregação plaquetária, utilizando ADP como agonista (52).

Os efeitos adversos esporadicamente observados são vômito e sialorreia, que se devem em grande parte ao facto de ser necessário partir os comprimidos (revestidos por uma cápsula de gel) para obter a dose correta, o que faz com que o fármaco sem revestimento entre em contacto com a mucosa gastrointestinal, provocando irritação (52).

Um estudo intitulado "FAT CAT"(Feline Arterial Thromboembolism Clopidogrel vs. Aspirin Trial) foi publicado em 2015 para averiguar a eficácia clínica destes dois fármacos na prevenção secundária de TAF. Os gatos tratados com clopidogrel apresentaram um tempo médio de recorrência/morte por causa cardíaca após o evento inicial de tromboembolismo superior aos gatos tratados com aspirina (346 dias contra 128, respetivamente). Aproximadamente o dobro dos gatos do grupo tratado com clopidogrel desenvolveu ICC, em comparação com o grupo de gatos tratados com aspirina. A possível explicação para este facto é que os gatos do grupo da aspirina não viveram tempo suficiente para desenvolver ICC, enquanto os gatos do grupo do clopidogrel viveram mais tempo e desenvolveram esta afeição cardíaca mesmo não existindo episódios recorrentes de TAF (76). Na tabela 3.4 estão representados parâmetros avaliados neste estudo acerca da eficiência clínica dos dois fármacos.

Tabela 3.4: Parâmetros avaliados no estudo "FAT CAT". (Adaptado de (76).)

Parâmetros avaliados	Clopidogrel	Aspirina
Pacientes sem recorrência de TAF ou morte	26%	11%
Esperança de vida após episódio agudo	137-431 dias	58-243 dias
Aumento de enzimas hepáticas após um mês de tratamento	2,97% ALT	3,15% ALP
Hemorragias	9,27%	9,28%
Recorrência de TAF	53%	75%

ALP - fosfatase alcalina; ALT - adenosina trifosfato; TAF - tromboembolismo arterial felino.

3.9.2.2 Outros agentes antiplaquetários

3.9.2.2.1 Outras tieropiridinas

A ticlodipina é da mesma classe que o clopidogrel e apenas existe um estudo preliminar feito em gatos. Utilizando a dose com eficiente efeito antiplaquetário, foi observada uma elevada incidência de anoréxia e vômito (59). O ticagrelor e o prasugrel também são antagonistas do receptor ADP_{2Y12} com efeitos semelhantes ao clopidogrel, contudo ainda não foi investigada a sua utilização nos animais domésticos (58).

3.9.2.2.2 Bloqueadores dos recetores gp IIb/IIIa

Os bloqueadores dos recetores gp IIb/IIIa são antiplaquetários que interferem com a ligação entre as plaquetas e o fibrinogénio (59). Um estudo preliminar que utilizou um protocolo de abciximab (bolus na dose 0,25 mg/kg IV, seguido de infusão contínua de 0,125 μ g/kg/min) em associação com aspirina, demonstrou ser mais eficiente na redução da agregação plaquetária que o tratamento só com aspirina, embora exista maior variabilidade de resultados entre os vários gatos do estudo (104). O eptifibatide é um fármaco semelhante ao abciximab, mas o seu uso é desaconselhado pois ainda não foi apropriadamente testado *in vivo* (58).

3.9.2.3 Agentes anticoagulantes

Existem vários anticoagulantes novos no mercado que estão a ser desenvolvidos principalmente para prevenção de tromboembolismo cardiogénico associado com fibrilhação atrial em humanos. A maior parte destes novos fármacos não necessita de monitorização e ajuste das doses e possuem eficácia elevada (63).

3.9.2.3.1 Heparina não fracionada

O agente mais comumente escolhido para reduzir a formação de trombos é a heparina não fracionada (62). Este princípio ativo é constituído por uma combinação heterogénea de moléculas de heparina com unidades de dissacarídeos de vários tamanhos. Os diferentes tamanhos das moléculas de heparina atuam de várias formas e afetam a coagulação em diferentes graus (82). A heparina não fracionada exerce a sua função ao inibir a formação da forma ativa dos fatores X e II, possuindo ainda efeito antiplaquetário ao ligar-se e inibir o *fvW*. A heparina também estimula a libertação do inibidor da tromboplastina do endotélio, o que reduz a ativação da cascata da coagulação pela via extrínseca (58). Embora este fármaco provoque agregação plaquetária em humanos, ainda não foi comprovado se o mesmo se verifica nos felinos domésticos. Idealmente, antes da administração da heparina não fracionada dever-se-ão fazer provas de coagulação (PT e aPTT) e contagem de plaquetas, de forma a possuir os valores base da função de coagulação do animal, bem como identificar a existência de alguma coagulopatia concomitante (como CID, por exemplo) (82).

A dose adequada pode variar de paciente para paciente, sendo utilizada uma dose inicial de 250-375 UI/kg seguida de 150-250 UI/kg SC a cada seis a oito horas. As injeções por via SC devem ser administradas cranialmente ao diafragma, para assegurar que a absorção é adequada (62). A heparina não deve ser administrada IV devido ao risco de hemorragia no local da administração (58). Apesar do aPTT não se correlacionar com exatidão com os níveis plasmáticos de heparina não fracionada, o clínico pode usar os valores desta prova de coagulação para ajustar a dose de heparina, com o objetivo de manter um valor 1,5-2,0 vezes o valor inicialmente determinado (62, 59).

O sulfato de protamina é utilizado como antídoto para neutralizar o efeito hemorrágico provocado pela heparina (59). A dose varia de acordo com o tempo passado após a administração da heparina: 1 mg/100 UI se a heparina foi administrada há menos de meia hora; 0,5 mg/100 UI se a heparina foi administrada há mais de meia hora mas menos de uma hora; 0,25 mg/100 UI se a heparina foi administrada há mais de uma hora. É importante não sobredosear este fármaco, uma vez que doses elevadas de protamina causam, paradoxalmente, hemorragia irreversível (58).

3.9.2.3.2 Heparinas de baixo peso molecular

As *lower molecular-weight heparins* (heparinas de baixo peso molecular) (LMWH) são uma alternativa à heparina não fracionada. Estes agentes são mais pequenos mas mantêm uma sequência peptídica que previne a ativação do fator X. Têm um efeito antiplaquetário moderado (comprovado em humanos); no entanto, possuem menor atividade relativamente ao fator II e não é necessária monitorização com aPTT, uma vez que o risco de hemorragia é reduzido (62). A única forma de avaliar o tratamento com este tipo de heparina é pela medição da atividade anti-Xa através de um ensaio cromogénico (63, 105).

Esta classe de heparinas tem um tempo de semi-vida mais longo, uma resposta à dose mais previsível do que a heparina não fracionada e é eficaz no tratamento agudo de enfarte do miocárdio e trombose/tromboembolismo venoso em humanos. As maiores limitações na utilização destes fármacos são o preço e o comprometimento dos proprietários na administração **SC**. As doses utilizadas na prática clínica são: dalteparina 100 a 200 UI/kg **SC** cada 12 a 24 horas e enoxaparina 100 a 150 UI/kg **SC** a cada 12 a 24 horas. A enoxaparina, quando administrada de 12 em 12 horas, tem efeito antitrombótico muito elevado, o que sugere que não é necessário fazer a administração desta **LMWH** mais do que duas vezes por dia (62, 105).

Num estudo comparativo da eficácia da enoxaparina, da dalteparina e da heparina não fracionada em gatos saudáveis, apenas a heparina não fracionada demonstrou ter atividade anti-Xa adequada. Contudo, a atividade anti-Xa nem sempre está correlacionada com os efeitos clínicos antitrombóticos (106) e também é necessário ter em conta que as interações farmacocinéticas e farmacodinâmicas poderão diminuir a eficácia destes fármacos (62).

3.9.2.3.3 Varfarina

A varfarina é um antagonista da vitamina K, prevenindo assim a formação dos fatores de coagulação II, VII, IX e X, bem como a formação das proteínas anticoagulantes C e S. Os níveis plasmáticos de proteína C descem antes dos fatores de coagulação, por isso nos primeiros quatro a seis dias de tratamento com varfarina, poderá existir um estado hipercoagulante transitório. Por esta razão, é recomendado que se administre concomitantemente heparina (na dose 150-250 UI/kg **SC** a cada 8 horas) continuamente durante os primeiros quatro a seis dias da terapêutica. A dose de varfarina utilizada é de 0,25-0,5 mg/gato **PO** a cada 24 horas. O princípio ativo não se encontra uniformemente distribuído no comprimido, por isso é preferível adquirir uma apresentação com a concentração correta manipulada em farmácia do que partir os comprimidos já formulados existentes no mercado (52).

A varfarina tem várias interações farmacológicas conhecidas, por isso o animal deve ser cuidadosamente monitorizado quando este fármaco é utilizado em conjunto com outros princípios ativos. A monitorização para ajuste da dose de varfarina é feita através do **PT**. Esta prova de coagulação deve ser repetida diariamente durante a primeira semana de terapêutica e depois duas vezes por semana, até à quarta semana de tratamento. Se os valores se mostrarem estáveis, a prova deve ser feita semanalmente durante um a dois meses e de seguida mensalmente. O objetivo é manter os valores de **PT** entre 1,3 a 1,6 vezes os valores base. A monitorização mais precisa pode ser feita recorrendo ao *international normalized ratio* (*rácio internacional normalizado*) (**INR**), em que o objetivo será obter valores no intervalo 2,0 a 3,0 (62). Os ajustes à dose deve ser feitos tendo em conta a dose total semanal e não quanto à dose diária (52).

A recorrência de **TAF** em gatos com terapêutica com varfarina é de cerca de 43-50%. A hemorragia como complicação secundária é reportada em aproximadamente 13% a 20% dos felinos

domésticos (55, 71). Apesar de ser o fármaco de eleição em medicina humana, a variabilidade de respostas, o elevado número de interações medicamentosas e a necessidade de constante monitorização fazem com que não seja muito utilizado em gatos (52).

A eficácia da varfarina foi comparada com a eficácia da dalteparina num estudo que apurou a taxa de recorrência de TAF em gatos tratados com a varfarina (24%) e com a dalteparina (43%). Outro parâmetro avaliado foi o tempo médio de sobrevivência: 69 dias nos animais tratados com varfarina e 255 dias nos pacientes que fizeram a terapêutica com dalteparina. Estes dados demonstram que a dalteparina obteve melhores resultados no tratamento dos pacientes com TAF do que a varfarina (52).

3.9.2.3.4 Inibidores sintéticos do fator Xa

Esta é uma classe de anticoagulantes relativamente recente, constituída por uma sequência de pentassacarídeos que são inibidores específicos do fator Xa ou potenciadores da antitrombina, sem efeito na trombina e na função plaquetária. Estes fármacos mostraram-se tão eficientes como a varfarina na prevenção de tromboembolismo cardiogénico com fibrilhação atrial. O efeito adverso mais frequente é a hemorragia, ocorrendo com uma frequência semelhante à das LMWH. Espera-se um franco desenvolvimento e investigação destes fármacos nos próximos cinco a dez anos, que fará deles os anticoagulantes do futuro (52).

O fondaparinux é um inibidor muito específico do fator Xa (aumenta cerca de 300 vezes a afinidade da antitrombina III a este fator) (52) utilizado na prevenção e tratamento de tromboembolismo em humanos, tendo as suas propriedades farmacocinéticas começado a ser estudadas nos felinos domésticos (107). É administrado na dose de 0,06 a 0,20 mg/kg SC a cada 12 horas (107) e a sua biodisponibilidade é de 100%, sendo excretado inalterado na urina (52), o que exige uma monitorização mais cuidada em insuficientes renais (63). Embora o custo seja maior (52), a elevada biodisponibilidade, a dosagem e o facto de não ser necessária monitorização com provas de coagulação, fazem do fondaparinux uma opção atrativa face às heparinas (62).

O idraparinux é um inibidor do fator Xa de segunda geração que possui um efeito ainda mais prolongado que o fondaparinux, já que apenas uma administração semanal é suficiente para provocar o efeito anticoagulante em humanos (62). A eficácia do idraparinux é equiparada à eficácia da varfarina nos protocolos antitrombóticos de doentes crónicos (63). Contudo, os ensaios clínicos mostram existir uma maior propensão a hemorragias secundárias em comparação com a varfarina, o que faz com que a utilização futura deste fármaco seja uma incógnita (62).

Outros inibidores orais do fator Xa recentes em humanos que podem ter um papel importante na medicina felina são o rivaroxiban e apixaban, cujo efeito antitrombótico já está comprovado em gatos (52).

3.9.2.3.5 Dabigatran

O dabigatran é um inibidor direto da trombina, pois inibe o fator IIa. Está na vanguarda da prevenção do tromboembolismo secundário a fibrilhação atrial em humanos, demonstrando ser mais eficaz que a varfarina. Este fármaco e outros inibidores diretos da trombina ainda não são utilizados em felinos domésticos mas poderão ser os fármacos do futuro (52).

3.10 Prognóstico

Durante o segundo e terceiro dia após aparecimento dos sinais clínicos, as causas de mortalidade são atribuídas em grande parte à descompensação da CMH e hipercalémia resultante do síndrome de reperfusão (71). Cerca de 40% dos animais morre dentro de 30 dias após o evento inicial de TAF, sem que a causa de morte seja diretamente o tromboembolismo (55, 70). Apesar disso, o tempo de sobrevivência pode ser de vários meses, dependendo da resposta do paciente à terapêutica (65). A esperança de vida apurada através de vários estudos é de 51 a 350 dias (71, 55). As taxas de sobrevivência dos animais tratados conservativamente (35%-39%) (68, 70, 71) ou tratados com terapia trombolítica (33%) (55) são semelhantes, tal como as taxas de morte natural (28%-40%) e por eutanásia (25%-35%) são similares entre si (55, 68, 70, 71). Todos estes dados permitem concluir que apesar do prognóstico reservado de um paciente com TAF, existem animais que são tratados e sobrevivem. Muitos gatos estabelecem a circulação sanguínea colateral aos vasos afetados após quatro a oito semanas, pelo que os donos devem ser encorajados a providenciar terapia durante, pelo menos, as primeiras 72 horas após o início do episódio e não optar imediatamente pela eutanásia (68). Apesar da persistência de paralisia completa (mesmo depois deste período de tempo) indicar um prognóstico mais reservado, alguns gatos mantêm-se com os membros paralizados durante cerca de 10 dias e é nessa altura que começam a recuperar a função motora e sensorial (61).

Em pacientes em recuperação de TAF, a principal causa de morte é ICC, sendo a segunda causa mais frequente a recorrência de TAF (65). Alguns autores sugerem que a maioria dos gatos irá sofrer um novo episódio de TAF dentro de seis meses após o primeiro episódio, mesmo que a recuperação tenha sido integral. Existem pacientes que têm vários episódios recorrentes de TAF, embora seja raro porque os proprietários não têm a capacidade de suportar múltiplas crises e acabam por optar pela eutanásia do animal (61). A taxa de recorrência de TAF varia entre os 17% e os 50% (71, 70).

A comunicação com o proprietário é crucial: deve ficar claro desde o início da abordagem que o gato poderá não sobreviver a este episódio e caso sobreviva, poderá sucumbir futuramente num episódio semelhante. No entanto, é também importante informar que o animal pode vir a recuperar a função motora após um primeiro episódio de TAF (65).

3.10.1 Fatores de prognóstico

3.10.1.0.1 Afeção dos dois membros

Segundo os estudos efectuados até ao momento, se o TAF afetar os dois membros, cerca de 30-40% dos gatos tratados sobrevivem ao episódio (68, 70). Caso o TAF afetar apenas um dos membros, a taxa de sobrevivência de gatos tratados sobe para 70-80% (71, 55, 70). Estes dados demonstram que o facto de ambos os membros estarem afetados é, por si só, um fator de mau prognóstico. No entanto, estas taxas encorajam a que a eutanásia não seja tida como primeira abordagem sem uma correta avaliação do paciente e das circunstâncias (53).

3.10.1.0.2 Cardiomiopatia hipertrófica e insuficiência cardíaca congestiva

A principal causa de morte nos pacientes que sobreviveram a um fenómeno de TAF é a ICC (53); assim, à partida, pacientes que sofram de ICC têm pior prognóstico (65). Os animais que se apresentam com ICC ou TAF e a fração de encurtamento reduzida na ecocardiografia, têm maior probabilidade de falecer dentro de dois anos devido a uma destas afeções do que por outra causa (66).

A principal causa de morte em gatos com CMH é a ICC (55,7% dos casos), seguida pelo TAF (29,1%) e a menos comum é a morte súbita, que representa cerca de 15,2% dos casos. Estes dados demonstram a relação que existe entre ICC, CMH e TAF, sendo a existência destas afeções em conjunto, um fator de pior prognóstico para o paciente (66).

3.10.1.0.3 Hipotermia

A hipotermia é um dos fatores que indica mau prognóstico, uma vez que a probabilidade de sobrevivência diminui para metade nos gatos com temperatura retal inferior a 37,2°C (68). A temperatura retal parece estar inversamente relacionada com o tamanho do êmbolo ou perfusão rectal, o que permite a associação de hipotermia com um êmbolo que obstrui uma grande área do lúmen da artéria (55).

3.10.1.0.4 Outros factores de prognóstico

Outros fatores de prognóstico negativo são a insuficiência cardíaca refractária ao tratamento, a bradicardia, as arritmias, a embolização multiorgânica, a presença de trombo intra-cardíaco ou *smoke* no ecocardiograma, o aumento severo do AE, a CID, a hiperfosfatémia, a hipercalemia ou a azotémia progressivas, a persistência da disfunção motora, as lesões progressivas dos membros afetados (existência de contracturas mesmo após dois a três dias a seguir ao episódio de TAF e necrose dos tecidos) e a história pregressa de TAF (58, 65).

A embolização das artérias que suprem os rins, os intestinos ou outros órgãos representa

um prognóstico muito mau (58, 65).

3.11 Casos clínicos

3.11.1 Relato dos casos clínicos

3.11.1.1 Caso 1

Identificação

Nome: Pintas

Espécie: felídeo

Raça: *Europeu comum*

Idade: 12 anos

Macho orquiectomizado, vacinado e desparasitado.



Figura 3.17: Pintas (Fotografia original).

O Pintas (figura 3.17) é um gato adulto que tem vindo a ser acompanhado regularmente no CHV porque tem periodontite crónica. No dia 6 de Junho, foi feita uma pequena intervenção cirúrgica de destartarização e extração dentária.

Cinco meses depois, no dia 17 de Outubro, apresentou-se à consulta com queixa de que ultimamente tem bastante dificuldade em alimentar-se. Todo o exame físico estava normal mas destacava-se o pêlo baço e em má condição. À observação da cavidade oral e estruturas, foi possível verificar a existência de gengivite ligeira, principalmente junto aos dentes que lhe restam. Para diminuir a inflamação, a terapêutica instituída foi uma injeção única de metilprednisolona (Depo-Medrol®) na dose 5 mg/kg IM.

No dia 28 de Novembro, o Pintas apresentou-se à consulta por motivo de parésia aguda dos membros pélvicos e vocalização, com início há cerca de duas horas. Ao exame físico, o gato apresentava-se alerta, hidratado, hipotérmico (temperatura retal = 34,0° C), *tempo de repleção*

capilar (TRC) < 2 s, FC superior a 200 bpm, frequência respiratória (FR) de 46 respirações por minuto (rpm) e a auscultação pulmonar e cardíaca estavam normais. O Pintas demonstrou algum desconforto à palpação abdominal, apesar de não terem sido encontradas alterações. Ao nível dos membros pélvicos foram observadas as seguintes alterações: dor, almofadas plantares cianóticas, extremidades frias, ausência de pulso femoral em ambos os membros e ausência de sensibilidade profunda. O proprietário referiu desconhecer qualquer episódio traumático. Perante este quadro clínico, a principal suspeita é TAF. Assim, foi comunicado à proprietária que se trata de um prognóstico reservado e que o Pintas deveria ficar internado para iniciar o plano terapêutico.

O Pintas foi internado e a analgesia com buprenorfina (Bupaq® na dose 0,01 mg/kg IV, a cada seis horas), a fluidoterapia com NaCl a 0,45% a duas taxas de manutenção e o aquecimento com mantas e botijas de água quente foram iniciadas imediatamente. De seguida foi feita uma radiografia torácica (figura 3.18), onde foi observado um ligeiro padrão intersticial. Procedeu-se ainda à ecografia abdominal, através da qual se confirmou a presença de um trombo na artéria aorta caudal (figura 3.19) e de um nódulo hepático. Assim, foi iniciada a terapêutica com heparina não fracionada: a primeira administração feita IV, numa dose única de 375 UI/kg e as subsequentes administrações SC na dose de 250 UI/kg a cada seis horas. Depois foi feito um ecocardiograma (figura 3.20), onde foi visível a hipertrofia do VE e uma ligeira dilatação do AE (LA/Ao = 1,61). Foi ainda constatada a presença de uma ligeira efusão pericárdica e de uma massa (provavelmente neoplásica) a envolver a base da aorta e parede livre do ventrículo e átrio direitos. Não existiam indícios de presença de trombo intracardíaco ou de *smoke*.

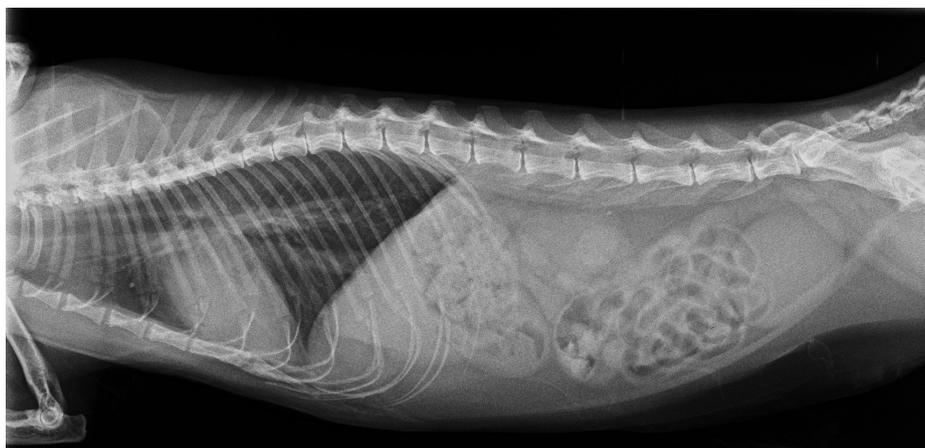


Figura 3.18: Radiografia do Pintas. No tórax, é visível um padrão pulmonar intersticial, achado compatível com edema pulmonar. Não se observaram outros achados compatíveis com traumatismo (Imagem gentilmente cedida pelo CHV).



Figura 3.19: Ecografia abdominal (modo Doppler a cores) onde é visível a artéria aorta com uma zona mais ecogénica e onde o fluxo sanguíneo é interrompido (seta), que representam o êmbolo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).

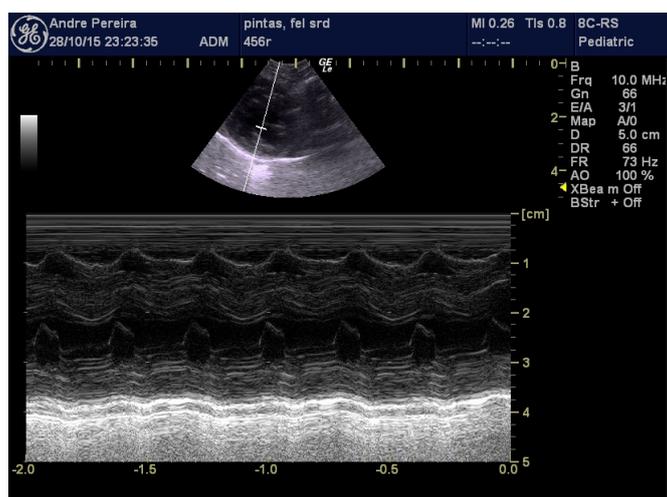


Figura 3.20: Ecocardiografia do Pintas. Foi possível observar a hipertrofia do ventrículo esquerdo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).

O Pintas esteve internado durante mais dois dias, durante os quais se mostrou desconfortável e prostrado, com anorexia, paraplégico, sem pulso femoral bilateral e sem qualquer melhoria do estado geral (para além da normotermia). O protocolo terapêutico manteve-se durante todo o internamento. Como até ao fim do dia 30 não tinha quaisquer melhorias clínicas e todos os dados indicavam um mau prognóstico, o proprietário do Pintas optou pela eutanásia.

3.11.1.2 Caso 2

Identificação

Nome: Chico

Espécie: felídeo

Raça: *Europeu comum* (pelagem siamês)

Idade: 10 anos

Macho orquiectomizado e vacinado.



Figura 3.21: Chico (Fotografia original).

No dia 25 de Novembro, ao início da noite, o Chico (figura 3.21) apresentou-se à consulta no CHV. Segundo a proprietária, o seu gato teve "tremores", o que foi descrito como um agitar da cabeça e depois o Chico mostrou-se confuso. No entanto, a senhora não tinha a certeza se o gato tinha perdido a consciência durante esse episódio. Ao exame físico, o paciente apresentava-se alerta, hidratado, com 37°C de temperatura retal, TRC < 2 s, FC de 200 bpm, FR de 32 rpm e a auscultação pulmonar e cardíaca estavam normais. A palpação abdominal não revelou qualquer alteração. Possuía temperamento nervoso, mas sem alterações ao exame neurológico. Procedeu-se à recolha de sangue para hemograma completo (tabela 3.5) e bioquímicas séricas (ureia, albumina e *glutamic-pyruvic transaminase (transaminase glutâmico-pirúvica) (GPT)*) (tabela 3.6), cujos valores se apresentaram todos dentro dos valores de referência. Perante esta avaliação clínica e na ausência de trauma conhecido, foi considerado que o episódio descrito pela proprietária se tratou de uma convulsão. Assim, o Chico passou a noite internado no CHV sob vigilância e a proprietária foi informada de que se um episódio semelhante se repetisse, era indicado fazer TAC. Durante a noite, o Chico não comeu nem apresentou os sinais clínicos anteriormente descritos, por isso teve alta no fim do dia seguinte.

Tabela 3.5: Resultados do hemograma do Chico a 25 de Novembro. (Valores de referência utilizados no CHV)

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Leucócitos (K/ μ L)	11,1	5,5 - 19,5
Linfócitos (K/ μ L)	2,4	0,8 - 7,0
Monócitos (K/ μ L)	0,6	0,0 - 1,9
Granulócitos (K/ μ L)	8,1	2,1 - 15,0
Eritrócitos (M/ μ L)	8,1	4,6 - 10,0
Hemoglobina (g/dL)	123	93 - 153
Hematócrito (%)	39,2	28,0 - 49,0
Volume corpuscular médio (fL)	48,5	39,0 - 52,0
Hemoglobina corpuscular média (Pg)	15,1	13,0 - 21,0
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	313	300 - 380
Índice de distribuição eritrocitária (%)	15,7	14,0 - 18,0
Plaquetas (K/ μ L)	101	100 - 514
Volume plaquetário médio (fL)	9,8	5,0 - 11,8
Índice de distribuição plaquetária (%)	16,1	
Plaquetócrito (%)	0,098	
Eosinófilos (K/ μ L)	4,2	

No dia 8 de Dezembro, o Chico foi trazido ao CHV com queixa de que nessa manhã terá deixado de andar devido à incapacidade em movimentar os membros pélvicos, arrastava-se pela casa e vocalizava bastante. A proprietária referiu desconhecer qualquer episódio traumático. Ao exame físico o Chico estava alerta, hidratado, a temperatura retal estava normal (38,0°C), TRC < 2 s, FC superior a 200 bpm, FR de 52 rpm e a auscultação pulmonar e cardíaca estavam normais. A palpação abdominal não revelou qualquer alteração. Ao nível dos membros pélvicos foram observadas as seguintes alterações: hipotonia, dor, almofadas plantares cianóticas e ausência de pulso femoral em ambos os membros. Através destes sinais clínicos, a principal suspeita de diagnóstico foi TAF, apesar do paciente não ter histórico de doença cardíaca. Este diagnóstico presuntivo e o seu respetivo prognóstico reservado foram comunicados à proprietária. O plano terapêutico do Chico consistiu no internamento para iniciar a terapêutica antitrombótica, terapêutica analgésica, iniciar fluidoterapia caso fosse necessário e depois prosseguir com ecocardiografia e

ecografia abdominal, para confirmação do diagnóstico. Iniciou-se o controlo da dor com buprenorfina (Bupaq® na dose 0,01 mg/kg **IV**, a cada seis horas), fluidoterapia com NaCl 0,45% (na taxa de 10 ml/kg/h) e cetoprofeno (Romefen® na dose 1 mg/kg **SC**, uma vez por dia). Foi feita a ecografia abdominal, onde se confirmou a existência de um trombo na trifurcação aórtica (figura 3.22). De seguida, iniciou-se a terapêutica antitrombótica com enoxaparina sódica (Lovenox®) na dose de 300 UI/kg **SC**, a cada oito horas. Durante este primeiro dia de internamento, o paciente continuou com paralisia dos membros pélvicos, sem pulso femoral, com o tónus muscular aumentado, sem sopro cardíaco à auscultação, com 38,8°C de temperatura retal, **FC** superior a 200 **bpm** e **FR** de 60 **rpm**. Como se manteve anorético, a alimentação foi forçada (aproximadamente 20 ml de Recovery Royal Canin® por refeição).

Tabela 3.6: Resultados das análises bioquímicas do Chico a 25 de Novembro. (Valores de referência utilizados no CHV)

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Ureia (mg/dl)	30,3	17,6 - 32,8
Albumina (g/dl)	3,0	2,3 - 3,5
GPT (U/l)	54	22 - 84

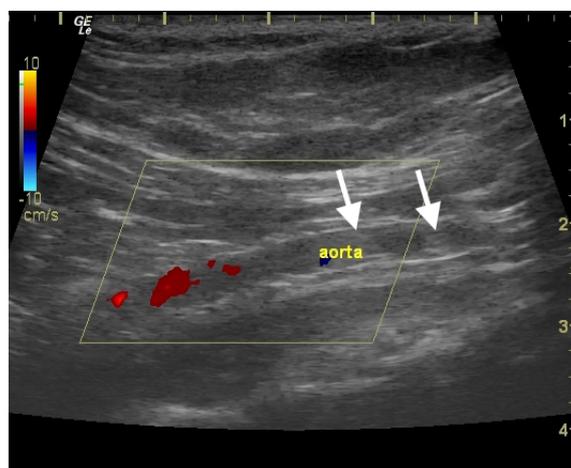


Figura 3.22: Ecografia abdominal onde é visível a artéria aorta com duas zonas mais ecogénicas (setas) que representam o êmbolo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).

No dia 9 de Dezembro, toda a terapêutica iniciada no dia anterior foi continuada. Realizou-se uma ecocardiografia onde foi visível a hipertrofia do **VE** (figura 3.23) e uma ligeira dilatação do **AE** ($LA/Ao = 1,77$); estes dados permitiram definir o diagnóstico de **CMH**. Foi ainda identificada uma efusão pleural ligeira. Não existiam indícios de presença de trombo intracardíaco ou de

smoke. Durante este dia e o seguinte, o Chico mostrou-se relativamente confortável e menos taquipneico que no dia anterior. Embora ainda continuasse sem pulso femoral bilateral, o membro pélvico direito já recuperara alguma motricidade e tónus muscular.



Figura 3.23: Ecocardiografia em corte de eixo curto onde é possível observar a parede hipertrofiada do VE (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).

No dia 11, o Chico estava confortável e sem dor, pelo que foi interrompida a administração de buprenorfina. As restantes medicações foram continuadas. O paciente continuava anorético, por isso a alimentação continuou a ser forçada. Embora continuasse a não existir pulso femoral palpável, a motricidade dos membros pélvicos tinha vindo a ser gradualmente recuperada, principalmente no membro direito. Nesta altura foi considerado que o animal já estaria estável para ter alta ao fim do dia. Foi feita a recolha de sangue para hemograma completo, creatinina e hemograma, cujos valores se encontravam todos dentro da normalidade. O Chico foi medicado para casa com clopidogrel na dose de 18,75 mg PO uma vez por dia, o que corresponde a um quarto de um comprimido de 75 mg. Foi agendada uma consulta de controlo dentro de 7 dias.

Dois dias depois, no dia 13 de Dezembro, o Chico apresentou-se à consulta com queixa de prostração e anoréxia. Ao exame físico os membros pélvicos estavam normotérmicos, com pulso metatarsiano bilateral forte e as almofadas plantares estavam rosadas. A temperatura retal também estava normal (39,3°C), considerando que se trata de um gato em stress. Foi proposto que o Chico fosse internado, de forma a providenciar analgesia e fazer a monitorização da temperatura até reavaliação no dia seguinte. Durante o internamento, para além da analgesia com buprenorfina, a terapêutica antitrombótica foi continuada com o clopidogrel. Os pulsos periféricos mantiveram-se palpáveis e fortes. Foi feita a mudança de decúbito de cinco em cinco horas.

Durante a tarde do dia 14 de Dezembro, o paciente mostrou-se taquicárdico (FC superior a 220 bpm), o que coincidiu com a diminuição da qualidade dos pulsos femorais, que estavam fracos bilateralmente. A mensuração das pressões (sistólica 105 mmHg, diastólica 40 mmHg e média 65 mmHg) demonstrou que o Chico estava hipotenso. Foi iniciada a fluidoterapia com NaCl 0,45%, a uma taxa e meia de manutenção. Quatro horas depois, as pressões (sistólica 125 mmHg, diastólica 70 mmHg e média 95 mmHg) normalizaram e a fluidoterapia foi diminuída para

uma taxa de manutenção.

No dia 15 de Dezembro, o Chico começou a alimentar-se sozinho (embora em quantidades muito pequenas) e começou a ficar mais ativo. Ao longo do dia, as pressões mantiveram-se normais e o pulso femoral bilateral esteve simétrico mas fraco.

No dia 16 o paciente manteve-se estável, os membros pélvicos apresentavam-se ligeiramente edematosos mas o animal estava ambulatório. Foi realizada uma ecografia abdominal de controlo (figura 3.24), onde foi possível observar uma melhoria em termos de obstrução do lúmen da artéria aorta, embora os tecidos envolventes mostrassem mais sinais de inflamação do que na ecografia abdominal anterior. Como o Chico estava mais confortável e o seu estado geral mais estável, teve alta ao final do dia, com indicação para iniciar pimobendano e benazepril (Fortekor plus®) na dose 0,5 mg/kg PO, uma vez por dia e mirtazepina (para induzir o apetite) na dose 3,75 mg PO, a cada três dias. A analgesia com buprenorfina foi mantida por via sublingual e a terapêutica antitrombótica com o clopidogrel também foi continuada.

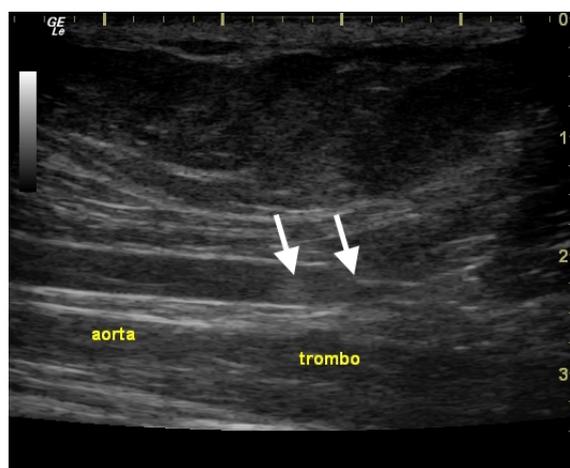


Figura 3.24: Ecografia abdominal de controlo, onde é visível a artéria aorta com duas zonas mais ecogénicas (setas) que representam o êmbolo (Imagem gentilmente cedida pelo Dr. André Pereira).

No dia 24 de Janeiro, o Chico apresentou-se mais uma vez à consulta. A proprietária relatou que ele tem estado bem, apesar de estar um pouco taquipneico desde o dia anterior. A auscultação do sistema respiratório revelou a presença de ligeiras crepitações. À auscultação cardíaca foi detetado ritmo de galope. O pulso femoral estava forte em ambos os membros. Em casa, todo o comportamento tem sido normal (o que mostra que está confortável), exceto ter desenvolvido um apetite caprichoso. Foi decidido continuar a medicação e iniciar furosemida na dose de 1 mg/kg PO a cada 12 horas.

O Chico voltou para a consulta de controlo no dia 26. A auscultação torácica não estava alterada e os membros pélvicos possuíam tónus muscular com défices de proprioceção. Foi feita a recolha de sangue para avaliação da função renal através da creatinina sérica, que estava dentro dos valores normais. Foi indicado continuar toda a medicação, exceto a mirtazepina, uma

vez que o Chico já se alimentava normalmente.

No dia 6 de Fevereiro o Chico apresentou-se à consulta com diarreia, que teve início há dois dias. Não se mostrava prostrado, continuava a comer e não tinha alteração do estado mental. Estava um pouco desidratado (grau de desidratação de 6%). Foi feita a colheita de sangue para avaliação da função renal através da creatinina, que estava normal (1,4 mg/dl). Como o estado de desparasitação era desconhecido, o Chico foi desparasitado com Milbemax (milbemicina oxima e praziquantel). Foi indicado à proprietária para manter o protocolo de terapêutico e aconselhada dieta exclusivamente seca para o Chico.

3.11.2 Discussão

Em ambos os casos o diagnóstico foi determinado com base na apresentação clínica (parésia aguda dos membros pélvicos, vocalização como sinal de dor, almofadas plantares cianóticas, extremidades frias, pulso femoral bilateral ausente) e confirmado através da visualização de um trombo na trifurcação da artéria aorta na ecografia abdominal. Estas evidências clínicas, em conjunto com o facto de não ser conhecido nenhum episódio traumático (e na radiografia do Pintas não foi visível nenhuma alteração compatível com trauma), permitiram a eliminação dos diagnósticos diferenciais de enfarte fibrocartilaginoso, trauma e neoplasias espinais, doença do disco intervertebral, neuropatia diabética e *miastenia gravis*. Apesar da bibliografia documentar que grande parte dos pacientes com TAF apresentam contraste ecográfico espontâneo ou trombos intracardíacos (65, 53, 62) ao ecocardiograma, estes achados não foram verificados em nenhum dos pacientes observados.

Os dois animais apresentaram-se taquipneicos quando chegaram ao hospital, nenhum deles estava com dispneia que justificasse a colocação numa jaula com oxigenoterapia.

A radiografia torácica é importante para averiguar se existe cardiomegália e sinais de ICC, tais como edema pulmonar, efusão pleural e dilatação das veias pulmonares (54, 58). No estudo radiográfico do Pintas foi possível detetar um ligeiro padrão intersticial, achado compatível com edema pulmonar. Como se tratava de um edema pouco exuberante e o animal não apresenta dispneia, não se iniciou terapêutica diurética. O Chico não fez radiografia torácica, mas à ecografia torácica foi observada uma efusão pleural ligeira. Como esta alteração era muito ligeira e o gato não apresentava dispneia nem outras alterações à auscultação indicativas de ICC, não foi feito o diagnóstico desta afeção cardíaca nem providenciada qualquer terapêutica nesse sentido. Contudo, um mês e uma semana após ter tido alta do último período de internamento, o Chico voltou ao CHV com queixa de taquipneia. À auscultação pulmonar foram detetadas crepitações. Por motivos financeiros da proprietária, não foi feita uma radiografia torácica para confirmação da existência efusão pleural, mas teve-se em consideração a anterior observação desta alteração na ecografia torácica. Iniciou-se a terapêutica diurética com furosemida e dois dias depois, o Chico

estava sem alterações ao exame do aparelho respiratório.

No caso do Chico, a causa primária de TAF foi considerada a CMH, uma vez que possuía dilatação do AE ($LA/Ao = 1,77$, sendo considerada dilatação a partir de 1,7) e hipertrofia do VE (59, 58). No Pintas foi feito o diagnóstico de CMH, uma vez que o VE estava hipertrofiado e o AE possuía uma relação LA/Ao de 1,61, valor praticamente no limite para considerar dilatação desta câmara cardíaca. Por outro lado, também à ecocardiografia, confirmou-se a existência de uma massa na base do coração, existindo a suspeita de se tratar de uma neoplasia. Assim, não foi possível determinar se a causa primária de TAF no Pintas foi CMH ou a presença de uma neoplasia cardíaca. O proprietário do Pintas não autorizou a necrópsia, pelo que não se pôde confirmar este diagnóstico.

Em ambos os casos apresentados, a analgesia com buprenorfina (na dose 0,1 mg/kg IV a cada seis horas) foi suficiente no controlo da dor, por isso não foi necessário utilizar outros princípios ativos com esse fim.

Quanto à terapêutica antitrombótica, numa fase inicial foram utilizados agentes anticoagulantes. O protocolo foi diferente nos dois casos clínicos. No caso do Pintas foi utilizada heparina não fracionada, tendo sido a primeira administração feita numa dose única de 375 UI/kg IV e as subsequentes administrações na dose de 250 UI/kg SC a cada seis horas. Com o Chico foi utilizada a enoxaparina (uma LMWH) na dose de 300 UI/kg SC, a cada 8 horas. Em relação à heparina não fracionada, as LMWH têm um efeito antiplaquetário ligeiramente mais fraco, são mais caras, o tempo de semi-vida é mais longo (o que permite administrações menos frequentes) e a sua utilização representa um risco de hemorragia muito mais reduzido (62). A dose de enoxaparina recomendada na bibliografia é de 1 mg/kg a 1,5 mg/kg SC, ou seja, 100 a 150 UI/kg, a cada 12 horas. A enoxaparina, quando administrada de 12 em 12 horas, tem efeito antitrombótico muito elevado, o que sugere que não é necessário fazer a administração desta LMWH mais do que duas vezes por dia (62, 105). Após o Chico ter tido alta, a sua terapêutica foi mudada para um agente antiplaquetário, o clopidogrel. Atualmente, este é considerado o melhor princípio ativo na prevenção secundária de TAF (62, 76).

Dois dias após ter tido alta depois do primeiro período de internamento, o Chico voltou com queixa de prostração e anoréxia. O exame físico dos membros pélvicos estava sem alterações e o pulso femoral bilateral estava forte. O paciente apresentou taquicárdia e hipotensão. Estes sinais clínicos são característicos da síndrome de reperfusão, onde se desenvolve hipercalemia e acidose metabólica que devem ser rapidamente revertidas, sob pena de causarem a morte do animal (55). Nestes casos, seria indicado fazer a recolha de sangue para confirmação da hipercalemia (através do ionograma) (68) e um ECG para detetar possíveis arritmias causadas pelo excesso de iões de potássio no coração (92). O Chico tinha uma auscultação cardíaca normal; apenas se iniciou a fluidoterapia e não foi feito ionograma nem ECG. O animal ficou normotenso dentro de poucas horas e a frequência cardíaca estabilizou. Caso se tenha tratado mesmo do sín-

drome de reperfusão (não confirmado sem a constatação de hipercalémia e acidose metabólica), a fluidoterapia terá tido um papel crucial na manutenção da perfusão renal e hepática, que permitiram minimizar a toxicidade provocada pela isquémia. A síndrome de reperfusão é a causa de morte mais frequente em gatos com TAF e quanto maior a área isquêmica (por exemplo, a área será maior se ambos os membros forem afetados), menor é a probabilidade de sobrevivência (55). O Chico sempre apresentou o membro pélvico esquerdo mais afetado que o direito, o que poderá explicar a existência de uma área isquêmica menor do que, por exemplo, no caso do Pintas, em que ambos os membros foram igualmente afetados. Este facto pode dar algum suporte à ideia de que os sinais clínicos associados ao síndrome de reperfusão no Chico não tenham sido tão severos como é documentado na maioria dos casos conhecidos, com taxas de sobrevivência de 0% a 43% (55, 53). Alguns dias depois o Chico desenvolveu edema dos membros pélvicos, o que pode ser explicado por uma sobrecarga de fluidos e/ou alteração da permeabilidade capilar nas zonas afetadas pela isquémia.

O episódio de convulsão descrito pela proprietária do Chico no dia 25 de Novembro (antes do paciente ser internado por TAF) poderá ter tido como causa o tromboembolismo de uma artéria do sistema nervoso central. A proprietária do gato descreveu comportamentos compatíveis com défices neurológicos e convulsões, que são os principais sinais clínicos observados no TAF com esta localização(53). Apesar de não ser um local de embolização frequente (68, 76, 63), a história subsequente de tromboembolismo arterial suporta a ideia de que no primeiro episódio também se tenha tratado de TAF.

Estes dois casos clínicos são bem demonstrativos das semelhanças em termos de apresentação clínica de TAF e de evoluções clínicas completamente diferentes. A exposição do prognóstico e do plano terapêutico destes pacientes foi determinante para que os proprietários não optassem pela eutanásia no início da abordagem médica mas sim pelo internamento dos seus animais. Ao longo do tempo em que esteve internado, o Pintas não apresentou evolução clínica positiva e acabou por ser eutanasiado três dias depois do episódio agudo, já que não respondeu à terapêutica instituída e estava visivelmente desconfortável. Enquanto esteve internado, o Chico foi sempre melhorando, apresentando cada vez mais mobilidade nos membros, deixou de estar prostrado e começou a alimentar-se sozinho. Para além das características individuais, o que poderá explicar a diferente evolução e severidade dos sinais clínicos apresentados pelos dois gatos é a extensão e duração da obstrução arterial, a eficácia de perfusão da rede de vasos colateral e a extensão de tecidos isquémicos afetados (68, 70).

Um dos indicadores de mau prognóstico é a temperatura retal baixa (68). O Pintas apresentou-se hipotérmico e por isso, logo de início, com pior prognóstico que o Chico, que esteve sempre normotérmico. Também se prevê que a área isquêmica no Pintas fosse maior, já que o Chico demonstrou sempre o membro pélvico direito menos afetado que o esquerdo. Contudo, é impossível referir com a certeza quais os fatores que diferenciaram os dois casos.

3.12 Conclusão

O estágio curricular representa uma etapa crucial na aquisição de competências e na formação do médico veterinário. A integração da estagiária na equipa multidisciplinar do CHV permitiu não só o contacto com a rotina diária de um hospital veterinário como também o desenvolvimento da capacidade de trabalho e a consolidação de conhecimentos adquiridos através da evolução do raciocínio clínico.

A elaboração do relatório de casuística, para além de fornecer uma perceção das áreas mais e menos acompanhadas durante o estágio, permitiu ainda uma revisão teórico-prática das afeções mais frequentes na prática clínica, o que é de extrema importância para o futuro exercício da profissão.

Para além do particular interesse em medicina felina, a escolha do tema da monografia prende-se com o facto desta afeção ter quase sempre associado um prognóstico reservado, mas que não deve ser sinónimo de eutanásia logo no início da abordagem médica. Tal como foi abordado na revisão bibliográfica e nos casos clínicos, o diagnóstico desta afeção clínica é feito com base no quadro clínico, mas as etapas de investigação para definição do protocolo terapêutico mais indicado devem ser adaptadas de acordo com os meios técnicos e possibilidades financeiras de cada CAMV e proprietário, respetivamente. Assim, a seleção de exames complementares de diagnóstico e da terapêutica exige que o médico veterinário conheça todas as opções para fazer uma escolha racional adaptada ao paciente.

Referências bibliográficas

1. Day M, Horzinek M, Schultz R & Squires R (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57 (1): E1-E45.
2. DGAV Portaria n.º 264/2013 de 16 de Agosto. *Diário da República n.º 157 – I Série*. Ministérios das finanças, da administração interna e da agricultura, do mar, do ambiente e do ordenamento do território. Lisboa.
3. Despacho n.º 11496/2013 de 4 de Setembro. *Diário da República n.º 170 – II Série*. Direção-Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa.
4. Aviso n.º 7957/2013 de 21 de Junho. *Diário da República n.º 118 – II Série*. Direção-Geral de Alimentação e Veterinária. Lisboa.
5. Baty C (2004) Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **34**: 1227-1234.
6. Ware WA (2011) Myocardial diseases of the cat. *Cardiovascular Diseases in Small Animal Medicine*, 3rd edition, Manson publishing Lda, London, UK, ISBN 978-1-84076-153-5, pp. 300-310.
7. Fox P (2003) Hypertrophic Cardiomyopathy: Clinical and Pathologic Correlates. *Journal of veterinary cardiology*, **5**: 39-45.
8. Abbott J (2010) Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Vet Clin Small Anim*, doi: 10.1016/j.cvsm.2010.04.0040195-5616/10.
9. Miller W, Griffin C & Campbell K (2013) Fungal and algal skin diseases In *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-0028-0, pp. 231-243.
10. Moriello K (2014) Feline dermatophytosis: aspects pertinent to disease management in single and multiple cat situations. *Journal of feline medicine and surgery*, **16**: 419-431.
11. Frymus T, Gruffydd-Jones T, Pennisi M, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Hartmann K, Hosie M, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Möstl K, Radford A, Thiry E, Truyen U & Marian C (2013) Dermatophytosis in cats ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of feline medicine and surgery*, **15**: 598-604.
12. Church D, Mooney C & Peterson M (2012) Canine hypoadrenocorticism. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4th edition, BSAVA, Gloucester, UK, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 156-166.

13. Davison L, Mooney C & Peterson M (2012) Canine diabetes mellitus. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4th edition, BSAVA, Gloucester, UK, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 116-132.
14. Rand J, Mooney C & Peterson M (2012) Feline diabetes mellitus. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4th edition, BSAVA, Gloucester, UK, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 133-147.
15. Reusch C, Feldman EC, Nelson RW, Scott-Moncrieff JC & Behrend E (2015) Feline diabetes mellitus. *Canine and Feline Endocrinology*, 4th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-4456-5, pp. 258-314.
16. Nelson RW, Feldman EC, Reusch C, Scott-Moncrieff JC & Behrend E (2015) Canine diabetes mellitus. *Canine and Feline Endocrinology*, 4th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-4456-5, pp. 213-257.
17. Nelson RW & Couto CG (2014) Disorders of the Endocrine Pancreas. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 777-857.
18. Trotman TK, Silverstein DC & Hopper K (2015) Gastroenteritis. *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 622-626.
19. Nelson RW & Couto CG (2014) Disorders of the stomach. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 442-443.
20. Crane MB, Silverstein DC & Hopper K (2015) Pyometra. *Small Animal Critical Care Medicine*, 2nd edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 667-671.
21. Pretzer SD (2008) Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review. *Proceedings of the Annual Conference of the Society for Theriogenology*, **70**: 359-363.
22. Nelson RW & Couto CG (2014) Anemia. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 1201-1215.
23. Villiers E & Blackwood L (2005) Disorders of erythrocytes. *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*, 2nd edition, BSAVA, Gloucester, UK, ISBN: 978-0905214795, pp. 33-39.
24. Gaskell RM, Dawson S, Radford A & Greene CE (2012) Feline Respiratory Disease. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6130-4, pp. 151-162.
25. Radford AD, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U & Horzinek MC (2009) Feline calicivirus infection ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 556-564.

26. Radford AD, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U & Horzinek MC (2009) Feline herpesvirus infection ABCD guidelines on prevention and management *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 547-555.
27. Platt S & Garosi L (2012) Seizures. *Small Animal Neurological Emergencies*, 1st edition, Manson Publishing, EUA, ISBN:978-1840761528, pp.155-171.
28. Nelson RW & Couto CG (2014) Seizures and Others Paroxysmal Events. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 1016-1027.
29. Podell M, Volk HA, Berendt M, Löscher W, Muñana K, Patterson EE & Platt SR (2016) ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **30**: 477–490.
30. Lommer MJ & Verstraete FJM (2003) Concurrent oral shedding of feline calicivirus and feline herpesvirus 1 in cats with chronic gingivostomatitis. *Oral Microbiology and Immunology*, **18**: 131-134.
31. Reiter AM & Little S (2012) Dental and Oral Diseases. *The Cat: Clinical Medicine and Management*, 1st edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0660-4, pp. 349-350.
32. Nelson RW & Couto CG (2014) Disorders of the Oral Cavity, Pharynx and Esophagus. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 431-432.
33. Mandell DC & Holt E (2005) Ophthalmic emergencies. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **35**: 455-480.
34. Ledbetter EC, Gilger KN & Kern TJ (2013) Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. *Veterinary Ophthalmology*, 5th edition, Wiley-Blackwell, West Sussex, UK, ISBN: 978-0-4709-6040-0/2013, pp. 129-138.
35. Gelatt K & Katz S (2000) Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. *Essentials of Veterinary Ophthalmology*, 1st edition, Lippincott Williams and Wilkins, UK, ISBN: 978-1-118-77192-1, pp. 129-138.
36. Sorenmo KU, Worley DR, Goldschmidt MH, Withrow SJ, Vail DM & Page R (2013) Tumors of the Mammary Gland. *Small Animal Clinical Oncology*, 5th edition, Elsevier Saunders, Saint Louis, EUA , pp. 538-552.
37. Nelson RW & Couto CG (2014) Disorders of the Larynx and Pharynx. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 253-255.

38. MacPhail CM & Monnet E (2001) Outcome of and postoperative complications in dogs undergoing surgical treatment of laryngeal paralysis: 140 cases (1985-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **218**: 1949-1956.
39. Nelson RW & Couto CG (2014) Disorders of the Pulmonary Parenchyma and Vasculature. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 316-329.
40. Nelson RW & Couto CG (2014) Emergency Management of Respiratory Distress. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 356-359.
41. Silverstein DC, Drobatz KJ, Ettinger SJ & Feldman EC (2010) Clinical Evaluation of the Respiratory Tract. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th edition, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6593-7, pp. 1055–1066.
42. Gwaltney-Brant SM (2012) Epidemiology of animal poisonings. *Veterinary Toxicology*, 2nd edition, Elsevier Inc., Boston, EUA, ISBN: 978-0-12-370467-2, pp. 80-87.
43. Nelson RW & Couto CG (2014) Acute and Chronic Renal Failure. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 669 - 679.
44. DiBartola SP, Ettinger SJ & Feldman EC (2010) Clinical Approach and Laboratory Evaluation of Renal Disease. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th edition, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6593-7, pp. 1955-1968.
45. IRIS Staging of CKD: <http://www.iris-kidney.com/pdf/staging-of-ckd.pdf>, IRIS - International Renal Interest Society.
46. Treatment Recommendations for CKD in Cats: <http://www.iris-kidney.com/pdf/treatment-recommendation-cats.pdf>, IRIS - International Renal Interest Society.
47. Treatment Recommendations for CKD in Dogs: <http://www.iris-kidney.com/pdf/treatment-recommendation-dogs.pdf>, IRIS - International Renal Interest Society.
48. Soukup JW, Ettinger SJ & Feldman EC (2010) Periodontitis. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th edition, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6593-7, pp. 179-185.
49. Fauber A, Fingerroth J & Thomas W (2015) Cervical Disc Disease: Ventral Slot versus Hemilaminectomy versus Dorsal Laminectomy. *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*, 1st edition, Wiley Blackwell, Oxford, UK, ISBN: 978-0-4709-5959-6, pp. 226-230.
50. Fingerroth JM, Forterre F, Levine JM & Thomas W (2015) Compressive and Contusive Spinal Cord Injury Secondary to Intervertebral Disc Displacement: A Clinical Perspective. *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*, 1st edition, Wiley Blackwell, Oxford, UK, ISBN: 978-0-4709-5959-6, pp. 131-134.

51. Fingerroth J, Brisson B & Thomas W (2015) General Principles of Spinal Surgery for Intervertebral Disc Herniation. *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*, 1st edition, Wiley Blackwell, Oxford, UK, ISBN: 978-0-4709-5959-6, pp. 221-224.
52. Hogan DF & Brainard BM (2015) Cardiogenic embolism in the cat. *Journal of Veterinary Cardiology*, **17**(1): S202-S214.
53. Fuentes VL (2012) Arterial Thromboembolism: risks, realities and a rational first-line approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**: 459-470.
54. Ferasin L (2013) Feline Arterial Thromboembolism: The Clinician's Nightmare. *British Small Animal Veterinary Congress*.
55. Moore KE, Morris N, Dhupa N, Murtaugh RJ & Rush JE (2000) Retrospective Study of Streptokinase Administration in 46 Cats with Arterial Thromboembolism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **10**: 245–257.
56. Javinsky E & Little S (2012) Hematology and Immune-Related Disorders. *The Cat: Clinical Medicine and Management*, 1st edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0660-4, pp. 679-685.
57. Barret KE, Barman SM, Boitano S & Brooks HL (2012) Thromboembolic Disease. *Gannong's Review of Medical Physiology*, 24th edition, Mc Grow Hill, EUA, ISBN:978-0-07-178004-9, pp. 564-569.
58. Nelson RW & Couto CG (2014) Thromboembolic Disease. *Small Animal Internal Medicine*, 5th edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 199-216.
59. Ware WA (2011) Thromboembolic Disease. *Cardiovascular Diseases in Small Animal Medicine*, 3rd edition, Manson publishing Lda, London, UK, ISBN 978-1-84076-153-5, pp. 145-163.
60. Stokol T, Villiers E & Blackwood L (2005) Disorders of haemostasis. *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*, 2nd edition, BSAVA, Gloucester, UK, ISBN: 978-0905214795, pp. 83-98.
61. Rishniw M & Little S (2012) Cardiovascular Diseases. *The Cat: Clinical Medicine and Management*, 1st edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0660-4, pp. 300-328.
62. Hogan DF (2011) Arterial Thromboembolism in Cats with Cardiomyopathy: Prevention and Management. *AAFP World Feline Congress in partnership with ISFM*.
63. Hogan DF, Ettinger SJ & Feldman EC (2010) Arterial Thromboembolic Disease. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th edition, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6593-7, pp. 1381-1386.

64. Satoro-Beer K, Drobatz KJ, Smith JFWK, Tilley LP, Oyama MA & Sleeper MM (2016) Emergency Management and Critical Care. *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th edition, Elsevier Inc, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-18802-9, pp. 339-352.
65. MacDonald K, Smith JFWK, Tilley LP, Oyama MA & Sleeper MM (2016) Feline Cardiomyopathy. *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th edition, Elsevier Inc, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-18802-9, pp. 153-180.
66. Payne JR, Borgeat K, Brodbelt DC, Connolly DJ & Fuentes DL (2015) Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, **17**(1): S318-S328.
67. Brown D, Gaillot H, Cunningham S, Penninck D & d'Anjou M (2015) Heart. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, 2nd edition, Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-1-1183-5998-3, pp. 111-181.
68. Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, Fine DM & Grumbles PL (2003) Arterial Thromboembolism in Cats: Acute Crisis in 127 Cases (1992-2001) and Long-Term Management with Low-Dose Aspirin in 24 Cases. doi: 0891-6640/03/1701-0000.
69. Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK & Brown DJ (2002) Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999) *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **220**: 202-207.
70. Schoeman JP (1999) Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44 cases (1990-1998). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **1**: 221-231.
71. Laste NJ & Harpster NK (1995) A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **31**: 492-500.
72. Sykes JE (2003) Ischemic neuromyopathy due to peripheral arterial embolization of an adeno- carcinoma in a cat (Abstract). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **5**: 353-356.
73. Aspinall V & Cappello M (2009) Blood vascular system. *Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook*, 2nd edition, Butterworth Heinemann Elsevier, UK, ISBN: 978-0-7020-2938-7, pp. 77-88.
74. Dyce KM, Sack WO & Wensing CJG (2010) The Cardiovascular System. *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th edition, Saunders Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-416066071, pp. 223-267.
75. Allen C & Harper V (2003) Dissection 4: Blood Vessels. *Cat Dissection: A Laboratory Guide*, 1st edition, John Wiley and Sons Inc., New York, EUA, ISBN: 0-471-26457-1, pp. 26-29.

76. Hogan DF, Fox PR, Jacob K, Keene B, Laste NJ, Rosenthal S, Sederquist K & Weng H (2015) Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *Journal of Veterinary Cardiology*, **17**(1): S306-S317.
77. Comparative Anatomy of the Domestic Cat and Selected Organs of the Sheep, Cow and Pig With Reference to the Human, <http://www.lifescitrc.org/download.cfm?submissionID=3022> (Sykes JE, The University of Tulsa HAPS Intitute - Using Cadavers to Teach).
78. Schaub RG, Meyers KM, Sande R.D. S & Hamilton G (1976) Inhibition of Feline Collateral Vessel Development following Experimental Thrombotic Occlusion (Abstract). *Circulation Research*, **39**(5): 736-743.
79. Butler HC (1971) An investigation into the relationship of an aortic embolus to posterior paralysis in the cat (Abstract). *Journal of Small Animal Practice*, **12**: 141-158.
80. Imhoff RK (1961) Production of Aortic Occlusion resembling Acute Aortic Embolism Syndrome in Cats. *Nature Publishing Group*, **4806**: 979-980.
81. Fu LW & Longhurst JC (2002) Activated platelets contribute to stimulation of cardiac afferents during ischaemia in cats: role of 5-HT₃ receptors. doi: 10.1113/jphysiol.2002.023374.
82. Moise NS (2011) Feline Arterial Thromboembolism. *British Small Animal Veterinary Congress*.
83. Paige CF, Abbott JA, Elvinger F & Pyle RL (2009) Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **234**(11): 1398-1403.
84. Barone G & Little S (2012) Neurology. *The Cat: Clinical Medicine and Management*, 1st edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0660-4, pp. 734-767.
85. Negrin A, Schatzberg S & Platt S (2009) The paralyzed cat - Neuroanatomic diagnosis and specific spinal cord diseases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 361 - 372.
86. Risio L & Platt SR (2010) Fibrocartilaginous Embolic Myelopathy. *Vet Clin Small Anim*, **40**: 859-869.
87. Eminaga S, Palus V & Cherubini GB (2011) Acute spinal cord injury in the cat - Causes, treatment and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **13**: 850 - 862.
88. Garosi L (2012) Neurological lameness in the cat - Common causes and clinical approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**: 85-93.
89. Nghiem P, Platt Simon & Schatzberg S (2009) The weak cat - Practical approach and common neurological differentials. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 373-383.
90. Griffiths IR & Duncan ID (1979) Ischaemic neuromyopathy in cats (Abstract). *Vet Rec*, **104**: 518-522.

91. Gompf RE, Smith JFWK, Tilley LP, Oyama MA & Sleeper MM (2016) History and Physical Examination. *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th edition, Elsevier Inc, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-18802-9, pp. 3-24.
92. Smith JFWK, Schrope DP, Sammarco CD, Tilley LP, Oyama MA & Sleeper MM (2016) Cardiovascular Effects of Systemic Diseases. *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th edition, Elsevier Inc, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-18802-9, pp. 239-274.
93. Benitah N, Ettinger SJ & Feldman EC (2010) Electrolyte Disorders: Sodium (Hyper/Hyponatremia). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th edition, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6593-7, pp. 299-303.
94. Schenck PA, Ettinger SJ & Feldman EC (2010) Electrolyte Disorders: Ca-P and Mg. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 7th edition, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6593-7, pp. 308-314.
95. Ware WA (2011) Overview of Electocardiography. *Cardiovascular Diseases in Small Animal Medicine*, 3rd edition, Manson publishing Lda, London, UK, ISBN 978-1-84076-153-5, pp. 47-67.
96. Tilley LP, Smith JFWK, Oyama MA & Sleeper MM (2016) Electrocardiography. *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th edition, Elsevier Inc, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-18802-9, pp. 49-76.
97. Merino A, Hauptman P, Badimon L, Badimon JJ, Cohen M, Fuster V & Goldman M (1992) Echocardiographic “smoke” is produced by an interaction of erythrocytes and plasma proteins modulated by shear forces (Abstract). *Journal of the American College of Cardiology*, **20**: 1661-1668.
98. d’Anjou M, Carmel ÉN & Penninck D (2015) Abdominal cavity, lymphnodes, and great vessels *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, 2nd edition, Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-1-1183-5998-3, pp. 455- 479.
99. Lunn KF, Johnson AS, James KM & Little S (2012) Fluid Therapy. *The Cat: Clinical Medicine and Management*, 1st edition, Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0660-4, pp. 52-89.
100. Reimer SB, Kittleson MD & Kyles AE (2006) Use of Rheolytic Thrombectomy in the Treatment of Feline Distal Aortic Thromboembolism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **20**: 290-296.
101. Koyama H, Matsumoto H, Fukushima R & Hirose H (2010) Local Intra-Arterial Administration of Urokinase in the Treatment of a Feline Distal Aortic Thromboembolism. *Journal Vet Med Sci*, **72**: 1209-1211.

102. Sharp B (2012) Feline physiotherapy and rehabilitation – principles and potential. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**: 622-632.
103. Sharp B (2012) Feline physiotherapy and rehabilitation - clinical application. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **14**: 633-645.
104. Bright JM, Dowers K & Powers BE (2003) Effects of the glycoprotein IIb/IIIa antagonist abciximab on thrombus formation and platelet function in cats with arterial injury (Abstract). *Vet Ther*, **4**: 35-46.
105. Wiele CM, Hogan DF, Green III HW & Sederquist KD (2010) Antithrombotic Effect of Enoxaparin in Clinically Healthy Cats: A Venous Stasis Model. *J Vet Intern Med*, **24**: 185-191.
106. Alwood AJ, Downend AB, Brooks MB, Slensky KA, Fox JA, Simpson SA, Waddell LS, Baumgardner JE & Otto CM (2007) Anticoagulant Effects of Low-Molecular-Weight Heparins in Healthy Cats (Abstract). *J Vet Intern Med*, **21**: 378-387.
107. Fiakpui NN, Hogan DF, Whittam T, Green HW, Shipley EA & Sederquist KA (2012) Dose determination of fondaparinux in healthy cats. *AJVR*, **73**: 556-561.