



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

André de Brito Cavaco Ferreira

Orientação | Prof. Doutora Catarina Lavrador
Dr.^a Mariana Orvalho

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

*Área de Especialização | SIRS, sepsis e MODS em animais de
companhia*

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA
VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

André de Brito Cavaco Ferreira

Orientação | Prof. Doutora Catarina Lavrador
Dr.^a Mariana Orvalho

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

*Área de Especialização | SIRS, sepsis e MODS em animais de
companhia*

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri

Resumo

Este relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular efetuado no Hospital Veterinário Muralha de Évora, que decorreu entre 1 de Outubro de 2016 e 31 de Março de 2017 e encontra-se dividido em duas partes. A primeira parte aborda a casuística acompanhada durante o estágio. A segunda parte consiste numa revisão bibliográfica dirigida ao tema “Síndrome da Resposta Inflamatória Sistémica (*systemic inflammatory response syndrome*, SIRS), sepsis e Síndrome da Disfunção Múltipla de Órgãos (*multiple organ dysfunction syndrome*, MODS) em animais de companhia” seguida da apresentação de um caso clínico ilustrativo do tema. O SIRS, a sepsis e o MODS constituem síndromes graves, sendo o reconhecimento precoce destas condições essencial para uma evolução clínica favorável. Nestas síndromes, a abordagem ao paciente baseia-se, sobretudo, numa monitorização rigorosa e na terapêutica de suporte, que tem como objetivo principal a estabilização dos parâmetros cardiovasculares e, se presente, o controlo da infeção.

Palavras-chave: SIRS, sepsis, MODS, inflamação, paciente crítico

Abstract – Small Animal Practice

This report was elaborated on the context of the traineeship at Hospital Veterinário Muralha de Évora from October 1st, 2016 to March 31st, 2017 and it is divided in two parts. The first part describes the casuistry followed during the traineeship. The second part consists of a literature review directed to the theme “SIRS, sepsis and MODS in companion animals”, followed by the presentation of a clinical case. SIRS, sepsis and MODS are serious syndromes and the early recognition of these conditions is essential for a favorable clinical course. The approach to these patients is mainly based on strict monitoring and supportive therapy, whose main goals are the stabilization of cardiovascular parameters and, if present, the control of infection.

Key-words: SIRS, sepsis, MODS, inflammation, critical patient

Índice geral

Resumo	i
Abstract – Small Animal Practice	ii
Índice geral	iii
Índice de gráficos	vi
Índice de tabelas	vi
Índice de figuras	viii
Lista de abreviaturas e siglas	x
Introdução	1
I – Relatório de casuística	2
1 – Casos acompanhados por espécie animal	2
2 – Casos acompanhados por área clínica	3
2.1 – Medicina preventiva	3
2.1.1 – Vacinação	3
2.1.2 – Desparasitação	5
2.1.3 – Identificação eletrónica	5
2.2 – Clínica médica	5
2.2.1 – Gastroenterologia	6
2.2.2 – Nefrologia e urologia	8
2.2.3 – Infeciologia e parasitologia	10
2.2.4 – Dermatologia	11
2.2.5 – Ortopedia e traumatologia	13
2.2.6 – Cardiologia	15
2.2.7 – Oncologia	17
2.2.8 – Pneumologia	18
2.2.9 – Reprodução e obstetrícia	20
2.2.10 – Endocrinologia	21
2.2.11 – Neurologia	22
2.2.12 – Odontoestomatologia	24
2.2.13 – Oftalmologia	25
2.2.14 – Toxicologia	26
2.2.15 – Hematologia e imunologia	27
2.3 – Clínica cirúrgica	28
2.3.1 – Cirurgia de tecidos moles	28
2.3.2 – Cirurgia ortopédica	30
2.3.3 – Cirurgia odontológica	32
2.4 – Outros procedimentos e meios complementares de diagnóstico	33
2.4.1 – Procedimentos médico-cirúrgicos	33

2.4.2 – Meios complementares de diagnóstico imagiológico	33
2.4.3 – Outros procedimentos	34
II – Monografia: SIRS, sepsis e MODS em animais de companhia	35
1 – Introdução	35
2 – Evolução das definições de SIRS, sepsis e MODS	35
2.1 – 1991	35
2.2 – 2001	37
2.3 – 2016	38
2.4 – Outras definições sugeridas	39
3 – Aspectos fisiopatológicos	40
3.1 – SIRS e sepsis	40
3.1.1 – Resposta imunitária, PAMP's e DAMP's	40
3.1.2 – Produção de mediadores da inflamação	41
3.1.3 – Perda da homeostasia: inflamação sistémica, síndrome da resposta anti-inflamatória sistémica e suas consequências	42
3.2 – MODS	44
3.2.1 – Disfunção imunitária	45
3.2.2 – Disfunção mitocondrial	46
3.2.3 – Disfunção gastrointestinal	46
3.2.4 – Disfunção hepática	47
3.2.5 – Disfunção renal	47
3.2.6 – Disfunção cardiovascular	47
3.2.7 – Disfunção respiratória	48
3.2.8 – Disfunção da hemostase	48
3.2.9 – Disfunção do sistema nervoso central	49
3.2.10 – Disfunção adrenal	49
4 – Diagnóstico	49
4.1 – Critérios para o diagnóstico de SIRS e sepsis em cães e gatos	49
4.2 – Abordagem diagnóstica e manifestações clínicas de SIRS e sepsis em cães e gatos	51
4.3 – Utilização de biomarcadores no diagnóstico de SIRS e sepsis	53
4.4 – Identificação da fonte de infeção em sepsis	54
4.5 – Sistema PIRO na abordagem à sepsis	55
4.6 – Sistemas de <i>score</i> de disfunção orgânica	56
4.6.1 – SOFA: <i>Sequential Organ Failure Assessment</i>	57
5 – Tratamento	59
5.1 – Fluidoterapia de ressuscitação	59
5.1.1 – Cristalóides isotónicos	59
5.1.2 – Cristalóides hipertónicos	60

5.1.3 – Colóides sintéticos.....	60
5.1.4 – Albumina.....	61
5.1.5 – Produtos derivados do sangue.....	62
5.2 – Terapia vasopressora e inotrópica.....	62
5.2.1 – Dobutamina.....	63
5.2.2 – Norepinefrina.....	63
5.2.3 – Epinefrina.....	63
5.2.4 – Dobutamina.....	64
5.2.5 – Vasopressina.....	64
5.2.6 – Escolha do agente vasopressor.....	65
5.3 – Antibioterapia em sepsis.....	65
5.4 – Oxigenoterapia.....	66
5.5 – Terapia gastrointestinal.....	66
5.6 – Suporte nutricional.....	67
5.6.1 – Alimentação entérica <i>versus</i> alimentação parentérica.....	67
5.7 – Utilização de corticosteroides.....	68
6 – Monitorização.....	69
6.1 – Pressão venosa central.....	70
6.2 – Pressão arterial.....	71
6.3 – Eletrocardiograma.....	71
6.4 – Débito urinário.....	71
6.5 – Lactato.....	72
6.6 – Saturação venosa mista e central de oxigênio.....	73
7 – Prognóstico.....	73
8 – Caso clínico.....	74
8.1 – Anamnese/história clínica.....	74
8.2 – Exame físico.....	75
8.3 – Exames complementares.....	75
8.4 – Diagnóstico presuntivo.....	77
8.5 – Estabilização do paciente e terapêutica cirúrgica.....	77
8.6 – Monitorização pós-cirúrgica e terapêutica médica.....	78
8.7 – Evolução clínica.....	79
8.8 – Discussão do caso.....	82
Considerações finais.....	85
Referências bibliográficas.....	87

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos casos acompanhados por espécie animal, em % (n= 768)..... 2

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição dos casos acompanhados por área clínica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 768)..... 3

Tabela 2 – Distribuição da casuística na área da medicina preventiva (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 126) 3

Tabela 3 – Distribuição da casuística acompanhada na área da clínica médica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 510)..... 6

Tabela 4 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de gastroenterologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 64) 7

Tabela 5 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de nefrologia e urologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 58) 9

Tabela 6 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de infeciologia e parasitologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 55)..... 10

Tabela 7 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de dermatologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 52) ... 12

Tabela 8 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de ortopedia e traumatologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 48) 13

Tabela 9 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de cardiologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 43) ... 15

Tabela 10 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de oncologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 38) ... 17

Tabela 11 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de pneumologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 33) ... 19

Tabela 12 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de reprodução e obstetrícia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 29) 20

Tabela 13 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de endocrinologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 22) ... 21

Tabela 14 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de neurologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 20) ...	23
Tabela 15 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de odontostomatologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 18)	24
Tabela 16 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de oftalmologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 17) ...	25
Tabela 17 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de toxicologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 11) ...	26
Tabela 18 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de hematologia e imunologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 3).....	27
Tabela 19 – Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 132).....	28
Tabela 20 – Distribuição dos procedimentos acompanhados na área da cirurgia de tecidos moles (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 93)	29
Tabela 21 – Distribuição dos procedimentos acompanhados na área da cirurgia ortopédica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 21)	31
Tabela 22 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área da cirurgia odontológica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 18).....	32
Tabela 23 – Distribuição da casuística os procedimentos médico-cirúrgicos acompanhados (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 27)	33
Tabela 24 – Distribuição da casuística dos meios de complementares de diagnóstico imagiológico utilizados (Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 282).....	33
Tabela 25 – Principais diferenças entre as definições anteriores de sepsis e choque séptico e as definições propostas em 2016 (Bone et al 1992; Levy et al 2003; Singer et al 2016).....	39
Tabela 26 – Critérios propostos para o diagnóstico de SIRS na espécie canina (Hauptan et al., 1997)	50
Tabela 27 – Critérios propostos para o diagnóstico de SIRS na espécie felina (Brady et al., 2000)	50

Tabela 28 – Algumas condições associadas a SIRS e sepsis em animais de companhia (Randels, 2013; Moore, 2016).....	51
Tabela 29 – Principais focos, afeções e microrganismos associados a sepsis no cão e no gato (Boller & Otto, 2014).....	55
Tabela 30 – Critérios para atribuição do score SOFA (Goggs & Lewis., 2014)	58
Tabela 31 – Efeitos e dosagens dos principais agentes vasopressores utilizados em animais de companhia (adaptado de Haskins, 2014)	64
Tabela 32 – Alguns exemplos de associações de antibióticos utilizadas em casos de sepsis (Boller & Otto, 2014).....	66
Tabela 33 – Principais parâmetros a ter em conta na monitorização de pacientes com SIRS/sepsis (adaptado de McGowan & Silverstein, 2015)	70
Tabela 34 – Valores obtidos no hemograma do Roncão no dia 05/01/2017 (VCM: volume corpuscular médio; HCM: hemoglobina corpuscular média; CHCM: concentração média de hemoglobina corpuscular)	76
Tabela 35 – Valores obtidos no painel bioquímico do Roncão no dia 05/01/2017	76
Tabela 36 – Monitorização das primeiras horas do pós-cirúrgico (PAS: pressão arterial sistólica em mmHg; PAM: pressão arterial média em mmHg; FC: frequência cardíaca em bpm; FR: frequência respiratória em rpm; T: temperatura retal em graus Celsius)	79
Tabela 37 – Fármacos incluídos na abordagem médica inicial (TID: três vezes ao dia; BID: duas vezes ao dia; SID: uma vez ao dia).....	79
Tabela 38 – Evolução clínica do Roncão ao longo dos dias de hospitalização	80

Índice de figuras

Figura 1 – Classificação de Salter-Harris para fraturas epifisárias (adaptado de Johnson, 2013)	15
Figura 2 – Raio X torácico de paciente canino com ICC, onde são visíveis sinais de edema pulmonar e congestão venosa pulmonar. Fotografia cedida pelo HVME.....	16
Figura 3 – Radiografia torácica de um paciente com asma felina, onde é visível um padrão broncointersticial. Fotografia cedida pelo HVME.	19
Figura 4 – Paciente com catarata secundária a diabetes mellitus. Fotografia de autor.	25
Figura 5 – Paciente assistido no HVME apresentando edema exuberante da língua, após contato oral com lagarta do pinheiro. Fotografia de autor.	26

Figura 6 – Volvo intestinal num paciente canino, cujo diagnóstico definitivo foi efetuado por laparotomia exploratória no HVME. Fotografia de autor.....	30
Figura 7 – Paciente felino com fratura de mandíbula secundária a trauma (atropelamento). Fotografia de autor.	31
Figura 8 – A inter-relação entre síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS), sepsis e infeção (adaptado de Bone et al., 1992)	36
Figura 9 – Ligação de PAMP's e DAMP's aos PRR's (adaptado de Nemzek et al, 2012).....	41
Figura 10 – Equilíbrio entre os mediadores pro-inflamatórios e anti-inflamatórios (adaptado de Otto, 2002).....	43
Figura 11 – Fisiopatogenia do MODS (adaptado de Goggs & Lewis, 2014)	45
Figura 12 – Árvore de decisão para escolha entre alimentação entérica e parentérica (adaptado de Eirmann & Michel, 2014); NG (nasogástrico); NE (nasoesofágico)	68
Figura 13 – Árvore de decisão para a utilização de corticosteroides em cães e gatos com choque séptico (adaptado de Creedon, 2014)	69
Figura 14 – Roncão. Fotografia de autor.	74
Figura 15 – Radiografia abdominal do Roncão (projeção latero-lateral. Fotografia cedida pelo HVME.	77
Figura 16 – Radiografia abdominal do Roncão (projeção ventro-dorsal). Fotografia cedida pelo HVME..	77

Lista de abreviaturas e siglas

ACCP – *American College of Chest Physicians*

AHIM – Anemia hemolítica imunomediada

AINE's – Anti-inflamatórios não esteróides

AKI – *Acute kidney injury* (lesão renal aguda)

ALI – *Acute lung injury* (lesão pulmonar aguda)

ALT – Alanina transaminase

APP's – *Acute phase proteins* (proteínas de fase aguda)

ARDS – *Acute respiratory distress syndrome* (síndrome de stress respiratório agudo)

ASH – Albumina sérica humana

ATP – Adenosina trifosfato

Bpm – Batimentos por minuto

CARS – *Compensatory anti-inflammatory response syndrome* (síndrome da resposta anti-inflamatória compensatória)

CAV – *Canine adenovirus* (adenovírus canino)

CDV – *Canine distemper virus* (vírus da esgana canina)

CHCM – Concentração média de hemoglobina corpuscular

CID – Coagulação intravascular disseminada

CIRCI – *Critical illness-related corticosteroid insufficiency* (insuficiência de corticosteróides relacionada com doença crítica)

CMD – Cardiomiopatia dilatada

COX-2 – Ciclooxigenase 2

CPiV – *Canine parainfluenza virus* (vírus da parainfluenza canina)

CPV-2 – *Canine parvovirus* (parvovírus canino)

CRP – *C reactive protein* (proteína C reativa)

cTSH – *Canine thyroid-stimulating hormone* (hormona estimulante da tiróide canina)

DAMP's – *Danger-associated molecular patterns* (padrões moleculares associados a lesão)

DNA – Ácido desoxirribonucleico

DRC – Doença renal crónica

DVC – Doença valvular crónica

e.g. – *Expempli gratia* (por exemplo)

ECG – Eletrocardiograma

ESICM – *European Society of Intensive Care Medicine*

FAS – Fosfatase alcalina

FC – Frequência cardíaca

FCV – *Feline calicivirus* (calicivírus felino)

FeLV – *Feline leukaemia virus* (vírus da leucemia felina)

FHV-1 – *Feline herpesvirus* (herpesvírus felino)

FIP – *Feline infectious peritonitis* (peritonite infecciosa felina)

FIV – *Feline immunodeficiency virus* (vírus da imunodeficiência felina)

FPV – *Feline panleukopenia virus* (vírus da panleucopenia felina)

FR – Frequência respiratória

FT – Factor tecidual

GECF – Gengivoestomatite crónica felina

HBP – Hiperplasia benigna da próstata

HCM – Hemoglobina corpuscular média

HVME – Hospital Veterinário Muralha de Évora

i.e. – *Id est* (isto é)

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IL – Interleucina

IV – Intravenoso

iNOS – *Inducible nitric oxide synthase* (isoforma induzível do óxido nítrico)

LHF – Lipidose hepática felina

LPS – Lipopolissacarídeos

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

NE – Nasoesofágico

NG – Nasogástrico

NO – Óxido nítrico

PaCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono

PaO₂ – Pressão parcial de oxigénio

PAM – Pressão arterial média

PAMP's – *Pathogen-associated molecular patterns* (padrões moleculares associados ao agente patogénico)

PAS – Pressão arterial sistólica

PCT – Procalcitonina

PRR's – *Pattern recognition receptors* (receptores de reconhecimento de padrões)

PVC – Pressão venosa central

qSOFA – *quick SOFA*

ROS – *Reactive oxygen species* (espécies reativas de oxigénio)

Rpm – Respirações por minuto

SAE – *Sepsis-associated encephalopathy* (encefalopatia associada à sepsis)

SCCM – *Society of Critical Care Medicine*

ScvO₂ – Saturação venosa central de oxigénio

SIRS – *Systemic inflammatory response syndrome* (síndrome da resposta inflamatória sistémica)

SPO₂ – Saturação sanguínea de oxigénio

SOFA – *Sequential organ failure assessment*

SvO₂ – Saturação venosa mista de oxigénio

TLR's – *Toll-like receptors*

TNF- α – *Tumor necrosis factor alpha* (fator de necrose tumoral alfa)

TSA – Teste de sensibilidade a antibióticos

TT₄ – Tiroxina total

VCM – Volume corpuscular médio

VGG – *Vaccination Guideline Group* (Grupo de Diretivas para a Vacinação)

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association* (Associação Veterinária Internacional de Pequenos Animais)

Introdução

O presente relatório incide sob as atividades desenvolvidas no decorrer do estágio curricular desenvolvido no Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME), realizado no período compreendido entre 1 de Outubro de 2016 e 31 de Março de 2017. Este mesmo estágio foi concretizado sob a orientação interna da Doutora Catarina Lavrador e orientação externa da Dr^a Mariana Orvalho.

O HVME localiza-se no concelho de Évora e presta serviços veterinários na área da clínica de animais de companhia, animais de produção, equinos e espécies silvestres. A equipa de animais de companhia é constituída por oito médicos veterinários e quatro enfermeiras veterinárias. O hospital possui dois consultórios gerais, diversas alas de internamento (geral, cães, gatos e doenças infetocontagiosas), uma sala de cirurgia e uma ala pré-cirúrgica, uma área destinada à imagiologia (que abrange a sala de ecografia e de radiografia), um laboratório de análises clínicas e uma sala reservada a banhos e tosquias.

O HVME funciona num horário permanente de 24 horas e oferece diversos serviços que incluem consultas (com diferentes áreas de especialização), internamento, cirurgia geral e ortopédica, urgências, imagiologia e clínica de animais exóticos.

O estágio decorreu num horário rotativo de turnos diurnos, incluindo também fins-de-semana e feriados. As atividades desenvolvidas permitiram não só consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso mas também a aquisição de competências práticas essenciais para o futuro profissional.

Este relatório encontra-se dividido em duas partes. A primeira parte é dirigida ao relatório da casuística dos casos clínicos acompanhados e inclui uma análise estatística da mesma e a descrição de algumas doenças acompanhadas nas diferentes áreas da clínica de animais de companhia. A segunda parte do relatório é constituída por uma monografia que consiste numa revisão bibliográfica sobre o tema “SIRS, sepsis e MODS em animais de companhia” seguida da apresentação de um caso clínico.

I – Relatório da casuística

Nesta primeira parte do relatório será feita uma descrição da casuística acompanhada durante o estágio curricular no HVME. A casuística acompanhada encontra-se separada em três áreas principais, sendo elas a medicina preventiva, a clínica médica e a clínica cirúrgica. Essas três áreas estão subsequentemente divididas em sub-áreas. A análise estatística da casuística encontra-se representada por gráficos e tabelas, estando os resultados apresentados sob a forma de frequência absoluta (Fi), frequência absoluta dividida por espécie ou grupo de animais (cães, gatos e exóticos) e frequência relativa em percentagem [(fr%)]. Os elementos contemplados nas tabelas encontram-se ordenados por ordem de frequência. Para a contagem dos casos acompanhados foi considerado que cada ocorrência corresponde a uma entidade clínica. Assim, o número de pacientes seguidos durante o estágio foi inferior ao número de casos representados na análise casuística, uma vez que houve pacientes com mais do que uma doença e casos da clínica médica que coincidiram com casos contabilizados na área da clínica cirúrgica. Por fim, está também representada uma análise estatística de outros procedimentos médicos e cirúrgicos e principais meios de diagnóstico complementares acompanhados.

Cada uma das quinze sub-áreas analisadas na área da clínica encontra-se acompanhada por uma revisão bibliográfica incidente sobre os temas (*i.e.* patologias ou procedimentos) de maior interesse para o autor.

1 – Casos acompanhados por espécie animal

Durante o estágio curricular deram entrada no HVME animais da espécie canina e felina e animais exóticos. O termo “exóticos” refere-se a espécies de animais de companhia que não a canina ou felina, incluindo mamíferos (*e.g.* coelhos e chinchilas), aves (*e.g.* psitacídeos) e répteis (*e.g.* iguanas). Observando os dados relativos à distribuição dos casos acompanhados por espécie animal, conclui-se que a espécie canina foi a mais frequente, com uma fr(%) de 69%. A espécie felina e as espécies exóticas representaram, respetivamente, 30% e 1% dos casos (Gráfico 1). No total foram acompanhados 768 casos ao longo do estágio.

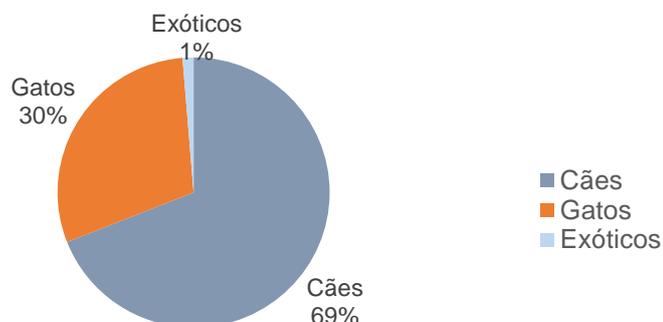


Gráfico 1 – Distribuição dos casos acompanhados por espécie animal, em % (n = 768)

2 – Casos acompanhados por área clínica

A tabela 1 representa a casuística relativa às diferentes áreas clínicas. A área clínica com maior número de casos registados foi a clínica médica com um total de 530 casos (66,41%). Seguiram-se a clínica cirúrgica, com 132 casos (17,19%) e a medicina preventiva com 126 (16,41%).

Tabela 1 – Distribuição dos casos acompanhados por área clínica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 768)

Área clínica	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Clínica médica	352	152	6	510	66,41%
Clínica cirúrgica	79	51	2	132	17,19%
Medicina preventiva	99	25	2	126	16,41%
Total	530	228	10	768	100%

2.1 – Medicina preventiva

A medicina preventiva constitui uma área importante da prática veterinária, permitindo a prevenção de doenças e contribuindo para a melhoria não só da saúde animal, mas também da saúde pública. Os principais procedimentos acompanhados nesta área foram a vacinação, a desparasitação e a identificação eletrónica. Através da análise da tabela 2 conclui-se que a vacinação foi o procedimento mais frequente (65,87%), seguida da desparasitação (22,22%) e da identificação eletrónica (19,90%). A maioria dos procedimentos foi efetuada em cães.

Tabela 2 – Distribuição da casuística na área da medicina preventiva (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 126)

Medicina preventiva	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Vacinação	64	17	2	83	65,87%
Desparasitação	20	8	0	28	22,22%
Identificação eletrónica	15	0	0	15	11,90%
Total	99	25	2	126	100%

2.1.1 – Vacinação

De acordo com o *Vaccination Guidelines Group (VGG)* da *World Small Animal Veterinary Association (WSAVA)* as vacinas podem ser classificadas como, *core* (recomendadas), *non-core* (opcionais) e não recomendadas. As vacinas pertencentes ao grupo *core* devem ser administradas a todos os cães e gatos, independentemente das circunstâncias ou localização

geográfica, protegendo os animais de doenças fatais com distribuição geográfica mundial. As vacinas *core* para a espécie canina são aquelas que oferecem proteção contra o vírus da esgana canino (*canine distemper virus*, CDV), adenovírus canino (*canine adenovirus*, CAV) e vírus da parvovirose canina tipo 2 (*canine parvovirus type 2*, CPV-2). Relativamente aos gatos, são consideradas *core* as vacinas contra parvovírus felino (*feline parvovirus*, FPV), calicivírus felino (*feline calicivirus*, FCV) e herpesvírus felino tipo 1 (*feline herpesvirus type 1*, FHV-1). É ainda classificada como *core*, para ambas as espécies, a vacina contra a raiva em zonas onde a doença seja endémica independentemente da legislação (Day *et al.*, 2016). Embora Portugal tenha estatuto indemne relativamente à raiva, a vacinação antirrábica é obrigatória para cães com mais de três meses, sendo a vacinação dos gatos opcional (*Portaria no 264/2013 de 16 de Agosto Diário da República nº 157 - I Série, n.d.*).

As vacinas *non-core* são definidas pela VGG como necessárias apenas em casos em que a localização geográfica, ambiente local ou estilo de vida assim o justifiquem. São consideradas *non-core* a vacina contra o vírus da parainfluenza canino (*canine parainfluenza virus*, CPiV), *Leptospira interrogans* e vírus da leucemia felina (*feline leukaemia virus*, FeLV), entre outras (Day *et al.*, 2016).

As vacinas não recomendadas são aquelas sobre as quais não há evidências científicas que justifiquem o seu uso, incluindo a vacina contra coronavírus canino (*canine coronavirus*, CCV) e peritonite infecciosa felina (*feline infectious peritonitis*, FIP) (Day *et al.*, 2016).

No HVME o protocolo vacinal do cão inicia-se idealmente às 8 semanas com a associação entre uma vacina polivalente (Nobivac® DHPPI, MSD), que oferece imunidade contra CDV, CAV, CPV-2 e CPiV, e uma vacina contra quatro serotipos de *Leptospira interrogans* (Nobivac® L4, MSD). Esta associação é repetida 3 a 4 semanas depois e novamente às 16 semanas (ou depois) juntamente com a vacina da raiva (Nobivac® Rabies, MSD). Relativamente a animais adultos não vacinados ou animais cujo plano vacinal não é conhecido são efetuadas duas imunizações com intervalo de 3 a 4 semanas entre ambas, embora as *guidelines* refiram que é apenas necessária uma imunização (Day *et al.*, 2016). O reforço vacinal é feito uma vez por ano, sendo administradas as 3 vacinas referidas anteriormente. A importância de terminar o protocolo vacinal às 16 semanas (ou depois) está relacionada com a interferência que os anticorpos maternos têm sobre a eficácia das vacinas nos primeiros tempos de vida dos cachorros e gatinhos (Day *et al.*, 2016).

Relativamente ao protocolo vacinal felino praticado no HVME, a primovacinação de gatinhos inicia-se, igualmente, às 8 semanas com vacina imunizante contra FHV-1, FCV, FPV e *Chlamydia felis* (Purevax® RCPCh, Merial). O reforço vacinal é repetido 3 a 4 semanas depois e às 16 semanas. Em gatos com acesso ao exterior ou em convivência com gatos de exterior é aconselhada a vacina contra FeLV. Caso se opte pela vacinação contra FeLV, a primeira vacina é administrada em simultâneo com o primeiro reforço da RCPCh e apenas após confirmação de que o gato é serologicamente negativo para FeLV. O reforço da vacina contra FeLV é então

administrado 3 a 4 semanas depois, juntamente com o último reforço da RCPCh. Tal como no cão, o reforço vacinal nos gatos é igualmente efetuado uma vez por ano.

2.1.2 – Desparasitação

O protocolo de desparasitação interna praticado HVME aplica-se a cães e gatos e baseia-se na administração mensal do desparasitante até aos seis meses de idade, passando a trimestral a partir dessa altura. As substâncias ativas mais utilizadas durante o estágio incluíram o praziquantel e o emodepside. Quanto à desparasitação externa, as opções existentes atualmente são muito variadas (e.g. coleiras, comprimidos, agentes *spot on*). O protocolo e periodicidade da desparasitação externa dependem do tipo de produto escolhido.

2.1.3 – Identificação eletrónica

Em Portugal, a identificação eletrónica é obrigatória para todos os cães nascidos a partir de 1 de Julho de 2008, devendo ser realizada entre os três e os seis meses de idade (*Decreto-Lei no 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República n.º 290 - I Série A, n.d.*) A identificação eletrónica é efetuada através da aplicação subcutânea de um *microchip* no lado esquerdo da tábua do pescoço. O *microchip* tem associado a si um código único e permanente, permitindo o registo do animal e de informações relativas ao mesmo numa base de dados nacional.

2.2 – Clínica médica

A casuística da clínica médica encontra-se dividida em 15 áreas. Através da análise da tabela 3 é visível que a gastroenterologia foi a área com maior número de casos registados (64 casos), seguida da nefrologia e urologia (58) e da infeciologia e parasitologia (55). O número de casos registados em cães foi superior ao número de casos nas restantes espécies em todas as áreas, com exceção da nefrologia e urologia onde os casos na espécie felina foram mais prevalentes (tabela 3). As diferentes áreas da clínica médica e respetiva casuística encontram-se apresentadas de seguida, surgindo por ordem decrescente de frequência.

Tabela 3 – Distribuição da casuística acompanhada na área da clínica médica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 510)

Clínica médica	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Gastroenterologia	49	14	1	64	12,55%
Nefrologia e urologia	23	33	2	58	11,37%
Infeciologia e parasitologia	31	23	1	55	10,78%
Dermatologia	43	8	0	51	10,00%
Ortopedia e traumatologia	32	16	0	48	9,41%
Cardiologia	30	13	0	43	8,43%
Oncologia	29	9	0	38	7,45%
Pneumologia	23	10	0	33	6,47%
Reprodução e obstetrícia	25	4	0	29	5,69%
Endocrinologia	16	6	0	22	4,31%
Neurologia	16	4	0	20	3,92%
Odontoestomatologia	10	6	2	18	3,53%
Oftalmologia	13	4	0	17	3,33%
Toxicologia	9	2	0	11	2,16%
Hematologia e imunologia	3	0	0	3	0,59%
Total	352	152	6	510	100%

2.2.1 – Gastroenterologia

A distribuição dos casos clínicos representados na área da gastroenterologia encontra-se representada na tabela 4. Pela análise dessa tabela é possível aferir que a gastroenterite aguda inespecífica foi a entidade clínica mais frequentemente registada no cão, enquanto a lipidose hepática constituiu a afeção mais relevante no gato. Foi registada apenas uma ocorrência em espécies exóticas, correspondendo a um caso de corpo estranho intestinal num coelho.

Tabela 4 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de gastroenterologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 64)

Gastroenterologia	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Gastroenterite aguda inespecífica	16	3	0	19	29,69%
Pancreatite	4	2	0	6	9,38%
Corpo estranho intestinal	3	0	1	4	6,25%
Lipidose hepática	0	4	0	4	6,25%
Fecaloma	2	2	0	4	6,25%
Dilatação volvo gástrico	4	0	0	4	6,25%
Gastroenterite hemorrágica	4	0	0	4	6,25%
Doença inflamatória do intestino	2	1	0	3	4,69%
Colangite/colangiohepatite	0	2	0	2	3,13%
Peritonite	2	0	0	2	3,13%
Gastroenterite parasitária	2	0	0	2	3,13%
Hepatite crônica	2	0	0	2	3,13%
Hérnia perineal	2	0	0	2	3,13%
Abcesso intrabdominal	1	0	0	1	1,56%
Gastropatia pilórica hipertrófica	1	0	0	1	1,56%
Insuficiência pancreática exócrina	1	0	0	1	1,56%
Mucocele biliar	1	0	0	1	1,56%
Volvo intestinal	1	0	0	1	1,56%
Esofagite	1	0	0	1	1,56%
Total	49	14	1	64	100%

A lipidose hepática felina (LHF) é uma síndrome coleostática intra-hepática potencialmente fatal que ocorre em gatos, estando associada a anorexia (de 2-7 dias de duração) e a um estado catabólico (*i.e.* um estado de balanço energético negativo). A maioria dos gatos afetados são obesos ou acima do peso e de meia-idade (idade média de 7 anos) (Patchinger, 2016). Embora a LHF tenha sido inicialmente descrita como uma condição idiopática, é hoje visível que a maioria dos gatos (mais de 95%) tem uma outra doença ou circunstância diretamente causadora de um estado de catabolismo. A inapetência, a má apreensão dos alimentos e distúrbios digestivos, sinais clínicos que se verificam em diversas patologias, precedem frequentemente o desenvolvimento desta síndrome (Center, 2005).

Os sinais clínicos típicos incluem inapetência, letargia, vômito, diarreia e perda de peso. A maior parte dos gatos apresenta-se alerta, mas alguns podem exibir letargia e depressão causadas por encefalopatia hepática e fraqueza causada por desequilíbrios eletrolíticos como a hipocalcemia (Patchinger, 2016). O exame físico revela frequentemente desidratação, icterícia (em cerca de 70% dos casos) e hepatomegalia (Armstrong & Blanchard, 2009).

Os achados no hemograma incluem um padrão de anemia não regenerativa (normocítica e normocrômica) e leucograma de *stress* (*i.e.* neutrofilia madura, linfopenia e eosinopenia), embora em alguns casos os valores de hemograma possam estar dentro dos valores normais. Os achados laboratoriais bioquímicos mais consistentes são o aumento dos níveis de bilirrubina e fosfatase alcalina (FAS) séricas. Relativamente ao diagnóstico imagiológico, a ecografia abdominal revela normalmente um aumento do tamanho do fígado (*i.e.* hepatomegália), cujo parênquima se apresenta difusamente hiperecogénico (Dimski & Taboada, 1995; Brown *et al.*, 2000; Armstrong & Blanchard, 2009).

A obtenção de um perfil de coagulação é uma parte importante da abordagem diagnóstica, sendo que os gatos podem desenvolver um défice de vitamina K em menos de 7 dias e está descrito que mais de 50% dos felinos com lipidose hepática apresentam alterações da coagulação (Dimski & Taboada, 1995).

O diagnóstico definitivo de LHF requer uma citologia, sendo a vacuolização hepatocelular de lípidos a imagem citológica típica (Dimski & Taboada, 1995).

Quanto à terapêutica, o suporte nutricional é o ponto principal no tratamento do paciente com LHF. Deve iniciar-se a alimentação entérica o mais cedo possível através de um tubo de alimentação (*e.g.* tubo de esofagostomia), estando a alimentação forçada com seringa contraindicada devido ao risco de pneumonia por aspiração e para evitar o desenvolvimento de aversão ao alimento. A fluidoterapia é também essencial no tratamento da LHF, para reidratação, manutenção e correção dos desequilíbrios eletrolíticos (como a hipocalémia e a hipofosfatémia). Além disso, está também indicado o uso de antieméticos (*e.g.* maropitant) para controlo do vômito, o tratamento das alterações da coagulação se presentes (principalmente o défice em vitamina K) e, caso se justifique, a suplementação com cobalamina (Patchinger, 2016).

2.2.2 – Nefrologia e urologia

A uronefrologia constituiu a segunda área da clínica médica com maior número de casos registados, tendo havido um número superior de casos em gatos relativamente à espécie canina. Registaram-se ainda 2 casos em espécies exóticas, nomeadamente um quadro de nefrolitíase em coelho e um quisto renal num furão (tabela 5). A doença renal crónica (DRC) e a obstrução uretral foram as afeções predominantes no gato, tendo a primeira sido também frequente em cães, nos quais a infeção de trato urinário foi a afeção mais relevante.

Tabela 5 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de nefrologia e urologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 58)

Nefrologia e urologia	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
DRC	5	12	0	17	29,31%
Infeção de trato urinário	7	3	0	10	17,24%
Obstrução uretral	0	8	0	8	13,79%
Urolitíase	4	3	1	8	13,79%
Cistite idiopática felina	0	5	0	5	8,62%
Insuficiência renal aguda	3	0	0	3	5,17%
Rotura de bexiga	2	0	0	2	3,45%
Quisto renal	1	0	1	2	3,45%
Hidronefrose	0	1	0	1	1,72%
Pielonefrite	1	0	0	1	1,72%
Obstrução ureteral	0	1	0	1	1,72%
Total	23	33	2	58	100%

A obstrução uretral em gatos ocorre habitualmente em machos entre os 2 e os 10 anos de idade. É muito menos comum em fêmeas devido à sua uretra mais larga e curta comparativamente com a uretra dos machos. A presença de uma obstrução física, como um cálculo ou um rolhão uretral, é muitas vezes a causa de oclusão do lúmen da uretra, embora uma obstrução funcional, secundária a espasmo uretral ou edema consequente a uma cistite idiopática, seja também frequente (Cooper, 2014; Sabino *et al.*, 2016).

Os sinais clínicos típicos do gato obstruído incluem vocalização e esforço durante a micção, embora sinais menos específicos (e.g. vômito, letargia e fraqueza) possam estar presentes. Em apenas 24 a 48 horas após obstrução a capacidade excretora do rim é afetada originando a acumulação de ureia, creatinina, fósforo, potássio e hidrogénio na corrente sanguínea. A hipercalemia severa é considerada o efeito mais grave da obstrução urinária devido às suas consequências no sistema cardiovascular, resultando em bradicardia e, em casos extremos, assistolia (Cooper, 2014; Sabino *et al.*, 2016).

Todos os gatos com obstrução urinária devem ser tratados como emergências médicas. Relativamente à estabilização inicial do gato obstruído deve ser tomado um conjunto de medidas incluindo: colocação de cateter endovenoso e obtenção de amostras sanguíneas para hemograma e painel bioquímico; instituição de fluidoterapia imediata para suporte vascular e diluição do potássio sérico; e obtenção de um eletrocardiograma (ECG) para avaliação de possíveis efeitos de hipercalemia. A cistocentese pode também estar indicada na estabilização inicial do paciente, permitindo o alívio de pressão no trato urinário e facilitando a posterior colocação de cateter urinário (Cooper, 2014; Sabino *et al.*, 2016).

A introdução de uma algália para alívio de uma obstrução física é considerada essencial no manejo do gato obstruído. Para otimizar o sucesso da algaliação e minimizar os danos

provocados na uretra está aconselhado o uso de sedativos, analgésicos e/ou anestésicos (e.g. associação de quetamina, diazepam e butorfanol). Uma vez colocada a algália, a bexiga pode ser esvaziada. Recomenda-se que para cultura e diagnóstico de infecção de trato urinário a urina seja colhida por cistocentese (Cooper, 2014; George & Grauer, 2016; Sabino *et al.*, 2016).

Os cuidados pós obstrutivos incluem: fluidoterapia e monitorização da diurese; analgesia e sedação (e.g. acepromazina para promover relaxamento uretral); e monitorização dos eletrólitos e parâmetros renais a cada 12 a 24 horas. É importante ter em consideração os efeitos adversos associados à utilização da acepromazina como agente relaxante, havendo outros fármacos indicados nestes casos, como o prazosin). A algália deve ser mantida até que haja melhoria clínica do animal, normalização das análises sanguíneas e ausência de detritos e coágulos na urina de forma a prevenir nova obstrução (Cooper, 2014; George & Grauer, 2016).

2.2.3 – Infeciologia e parasitologia

A infeciologia e parasitologia constituem, em conjunto, a terceira área mais comum ao representar 10,78% (55 casos) da clínica médica. As afeções mais frequentes foram a parvovirose e leptospirose no cão e a infecção por FeLV e síndrome coriza no gato (tabela 6).

Tabela 6 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de infeciologia e parasitologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 55)

Infeciologia e parasitologia	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Parvovirose	10	0	0	10	18,18%
Vírus da leucemia felina (FeLV)	0	7	0	7	12,73%
Coriza	0	6	0	6	10,91%
Vírus da imunodeficiência felina (FIV)	0	6	0	6	10,91%
Leptospirose	6	0	0	6	10,91%
Leishmaniose	5	0	0	5	9,09%
Peritonite infecciosa felina	0	3	0	3	5,45%
Esgana	2	0	0	2	3,64%
Dirofilariose	2	0	0	2	3,64%
Erliquiose	2	0	0	2	3,64%
Sarna demodécica	2	0	0	2	3,64%
Babesiose	1	0	0	1	1,82%
Mixomatose	0	0	1	1	1,82%
Toxoplasmose	0	1	0	1	1,82%
Neosporose	1	0	0	1	1,82%
Total	31	23	1	55	100%

As infeções por retrovírus felinos (FIV e FeLV) representam uma causa importante de morbidade e mortalidade nos gatos domésticos. Relativamente ao FeLV, este é mais frequente em gatinhos e gatos jovens, embora gatos de qualquer idade possam ser afetados. A transmissão do vírus está relacionada com o contato próximo, incluindo o *grooming* mútuo (Cohn, 2006).

As síndromes clínicas causadas pelo FeLV incluem imunodeficiência e infeções secundárias, supressão da medula óssea e doenças neoplásicas. A infeção por FeLV pode permanecer em latência, manifestando-se clinicamente após vários anos. Os gatos com infeção persistente são mais propícios a manifestar sinais clínicos do vírus, podendo desenvolver infeções secundárias, anemia ou doenças neoplásicas (e.g. linfoma) (Cohn, 2006).

O teste de *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) é o método de diagnóstico utilizado com maior frequência para deteção do vírus, embora infeções latentes não sejam detetadas com esta técnica (Cohn, 2006). Durante o estágio no HVME foi muitas vezes utilizado o teste rápido de ELISA da Uranotest®, que permite detetar simultaneamente o FIV.

Quanto à terapêutica, não existe cura para o FeLV. Gatos saudáveis infetados devem ser mantidos *indoor* para evitar não só a transmissão do vírus a outros gatos, mas também a infeção por agentes oportunistas. As consultas de rotina são essenciais, devendo ter-se o cuidado de manter o gato vacinado contra outras doenças e assegurar boa saúde oral. As infeções secundárias devem ser identificadas e, se presentes, tratadas de forma agressiva. Embora alguns estudos sugiram melhoria clínica evidente com terapia imunomoduladora (e.g. interferão ómega felino recombinante), existem poucos ensaios realizados com grupos de controlo acerca do assunto. Quanto à prevenção, a vacina contra FeLV encontra-se disponível, devendo ser apenas administrada a gatos FeLV-negativos (Cohn, 2006; Hartmann, 2012).

2.2.4 – Dermatologia

Encontra-se representada na tabela 7 a casuística acompanhada na área médica de dermatologia. O número de casos acompanhados em canídeos foi, como é possível aferir, significativamente superior ao número de casos na espécie felina. A otite externa, a laceração cutânea e o angioedema foram, na generalidade, afeções dermatológicas mais comuns. Não houve casos de dermatologia registados em espécies exóticas.

Tabela 7 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de dermatologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 52)

Dermatologia	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Otite externa	10	3	0	13	25,00%
Laceração cutânea	6	1	0	7	13,46%
Angioedema	6	0	0	6	11,54%
Dermatite atópica	3	1	0	4	7,69%
Fístula perineal	3	1	0	4	7,69%
Otohematoma	4	0	0	4	7,69%
Abcesso subcutâneo	1	1	1	3	5,77%
Piodermatite	3	0	0	3	5,77%
Alergia alimentar	2	0	0	2	3,85%
Otite média/interna	1	0	0	1	1,92%
Calcinose circunscrita	1	0	0	1	1,92%
Dermatite miliar	0	1	0	1	1,92%
Dermatite alérgica à picada da pulga	1	0	0	1	1,92%
Furunculose	1	0	0	1	1,92%
Dermatite acral por lambadura	1	0	0	1	1,92%
Total	43	8	1	52	100%

A otite externa é um dos principais motivos de consulta veterinária em cães, sendo uma afeção muito menos comum em gatos. Atualmente, a otite externa não é encarada como uma patologia isolada do canal auditivo, sendo vista como uma síndrome que reflete, muitas vezes, um problema dermatológico subjacente (Jacobson, 2002; Paterson, 2016).

Relativamente à etiologia das otites externas são reconhecidas causas primárias e secundárias e fatores predisponentes e perpetuantes. As causas primárias são aquelas capazes de induzir diretamente otite externa e incluem corpos estranhos, hipersensibilidade (e.g. atopia e alergia alimentar), desordens da queratinização (e.g. seborreia primária idiopática e hipotireoidismo) e parasitas como o ácaro *Otodectes cynotis*. As causas secundárias compreendem aquelas que apenas contribuem para o desenvolvimento de otite num ouvido anômalo ou em combinação com fatores predisponentes e incluem infecções bacterianas e fúngicas (e.g. *Malassezia pachydermatis*). Os fatores predisponentes de otite externa contribuem para o desenvolvimento da afeção, mas não causam otite *per se*, e compreendem pilosidade do canal auditivo (*Poodle*), orelhas pendulares (*Basset*) e estenose do canal auditivo (*Shar Pei*). Por fim, os fatores perpetuantes mais comuns de otite externa envolvem alterações patológicas progressivas do canal do ouvido externo (e.g. hiperqueratose, hiperplasia, fibrose e calcificação) e impedem a resolução da otite, levando a recidivas mesmo quando as causas primárias e infecções são tratadas adequadamente (Jacobson, 2002; Paterson, 2016).

O diagnóstico de otite externa deve incluir anamnese, exame clínico, otoscopia e citologia em todos os casos. Nos casos mais severos e/ou recorrentes estão também indicados cultura, teste de sensibilidade a antibióticos (TSA), investigação de otite média e biópsia (Jacobson, 2002).

A abordagem terapêutica à otite externa consiste na identificação e tratamento das causas primárias e fatores predisponentes, limpeza do canal auditivo e terapia tópica, ou sistêmica quando necessário. A limpeza do canal auditivo constitui normalmente o primeiro passo no tratamento da otite externa, sendo essencial para remoção dos detritos óticos, que podem provocar inflamação e afetar a eficácia dos agentes tópicos. A terapia tópica é, por sua vez, considerada a base do tratamento da otite externa, sendo que a maioria dos produtos tópicos contém uma combinação de agentes glucocorticoides, antibacterianos e antifúngicos (Jacobson, 2002; Bloom, 2009).

2.2.5 – Ortopedia e traumatologia

A ortopedia e traumatologia representam a quinta área da clínica médica com casuística mais elevada. A maioria dos casos acompanhados nesta área corresponde a fraturas ósseas, tendo a fratura de bacia (9 casos), rádio/ulna (7 casos) e tibia/fíbula (6 casos) as situações mais frequentes. No cão, a displasia da anca foi também uma entidade clínica relevante. O número de casos registados em cães foi o dobro relativamente aos casos em gatos (tabela 8). Não houve registo de casos em espécies exóticas.

Tabela 8 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de ortopedia e traumatologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 48)

Ortopedia e traumatologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Fratura de bacia	4	5	9	18,75%
Fratura de rádio/ulna	4	3	7	14,58%
Fratura de tibia/fíbula	3	3	6	12,50%
Fratura de fémur	3	2	5	10,42%
Displasia da anca	4	0	4	8,33%
Discoespondilose	4	0	4	8,33%
Luxação sacroilíaca	2	2	4	8,33%
Fratura de mandíbula	0	3	3	6,25%
Luxação patelar	3	0	3	6,25%
Rotura do ligamento cruzado cranial	2	0	2	4,17%
Necrose assética da cabeça do fémur	1	0	1	2,08%
Total	32	16	48	100%

Uma das etapas importantes na abordagem a pacientes com fraturas ósseas é a classificação da fratura. A descrição correta da fratura é essencial e envolve uma observação cuidadosa e rigorosa das radiografias executadas. A classificação de fraturas envolve a avaliação de diversos parâmetros, dentro dos quais se podem mencionar (Shales, 2008):

- Causa da fratura:
 - Intrínseca
 - Muscular (e.g. avulsão da tuberosidade tibial secundária a contração do músculo quadricípite)
 - Patológica (e.g. neoplasma ósseo primário)
 - *Stress*
 - Extrínseca (fraturas causadas por trauma externo)
- Comunicação com o ambiente exterior:
 - Fratura exposta
 - Fratura não exposta
- Extensão do dano ósseo
- Número e posição das linhas de fratura:
 - Simples: uma linha de fratura sem fragmentos pequenos de osso
 - Segmentar: duas ou mais linhas de fratura sem comunicação entre si
 - Cominutiva: duas ou mais linhas de fratura que comunicam entre si
- Direção das linhas de fratura:
 - Transversa: a linha de fratura é perpendicular ao eixo axial do osso
 - Oblíqua: a linha de fratura é 1,5 a 2 vezes maior que o diâmetro do osso
 - Espiral: a linha de fratura curva-se em torno do osso criando uma fratura complexa tridimensional
- Localização da fratura:
 - Diafisária
 - Metafisária
 - Epifisária (classificadas de acordo com o sistema de *Salter-Harris*, figura 1)
 - Articular
 - Condilar
- Forças que atuam na fratura:
 - Avulsão
 - Compressão
 - Deslocamento

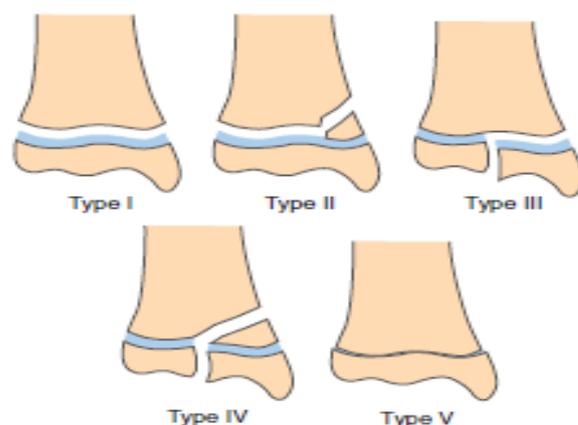


Figura 1 – Classificação de Salter-Harris para fraturas epifisárias (adaptado de Johnson, 2013)

2.2.6 – Cardiologia

Relativamente à cardiologia, os casos acompanhados e respetiva frequência encontram-se representados na tabela 9. Através da análise da tabela constata-se que a doença valvular crónica (DVC) foi a afeção cardíaca mais significativa no cão, enquanto a cardiomiopatia hipertrófica foi responsável pela maioria dos casos observados em gatos. Na espécie canina a cardiomiopatia dilatada (CMD) foi também uma doença frequente. Não houve registo de casos na área de cardiologia em espécies exóticas.

Tabela 9 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de cardiologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 43)

Cardiologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Doença valvular crónica	18	0	18	41,86%
Cardiomiopatia dilatada	9	0	9	20,93%
Cardiomiopatia hipertrófica	0	8	8	18,60%
Estenose pulmonar	3	1	4	9,30%
Estenose sub-aórtica	2	0	2	4,65%
Displasia tricúspide	1	0	1	2,33%
Ducto arterioso persistente	1	0	1	2,33%
Total	34	9	43	100%

A DVC constitui a causa mais frequente de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em cães, estimando-se que represente 75% das doenças cardíacas na espécie canina. A mitral é a válvula cardíaca mais frequentemente afetada, correspondendo a 60% dos casos de DVC, sendo que em 10% dos casos há afeção da válvula tricúspide e em 30% verifica-se o envolvimento de ambas. Esta patologia cardíaca é mais comum em raças de pequeno e médio porte, podendo

ocorrer também em raças grandes, embora a CMD seja uma afeção mais frequente nestas últimas (Rush, 2002; Boswood, 2010).

Em termos de fisiopatologia, a DVC é caracterizada por uma perda da integridade normal da válvula, verificando-se disrupção e enfraquecimento das estruturas valvulares. A principal consequência hemodinâmica resultante dessas alterações é a regurgitação valvular. A regurgitação valvular resulta numa sobrecarga de volume do ventrículo associado e há a ativação de mecanismos compensatórios do organismo (e.g. ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona) para manter a pressão sanguínea e a perfusão dos tecidos dentro do normal. Nos estádios iniciais da doença, quando o volume regurgitante é reduzido, os mecanismos compensatórios orgânicos são suficientes havendo, frequentemente, ausência de sinais clínicos. O sopro cardíaco detetado à auscultação é, muitas vezes, a única alteração assinalada no exame físico (Rush, 2002; Boswood, 2010).

Com o avançar da deterioração valvular os sinais clínicos podem tornar-se evidentes, podendo haver desenvolvimento de sinais de congestão. Os sinais clínicos abrangem tosse, intolerância ao exercício, perda de peso, letargia, inquietação noturna, palidez das mucosas, dispneia e eventuais episódios de síncope cardíaca. Em pacientes com doença suficientemente avançada pode verificar-se edema pulmonar (pacientes com ICC esquerda), distensão jugular e ascite (pacientes com ICC direita), e irregularidade do ritmo cardíaco (pacientes arrítmicos) (Boswood, 2010).

O diagnóstico definitivo faz-se por ecocardiografia com *doppler*, sendo o espessamento valvular e a dilatação atrial dois achados ecocardiográficos possíveis. Meios de diagnóstico adicionais incluem a radiografia torácica (considerada de eleição para diagnóstico de ICC esquerda ao permitir identificar a presença de edema e congestão venosa pulmonar; Figura 2) e o eletrocardiograma (útil em pacientes com suspeita de arritmia) (Rush, 2002; Boswood, 2010).

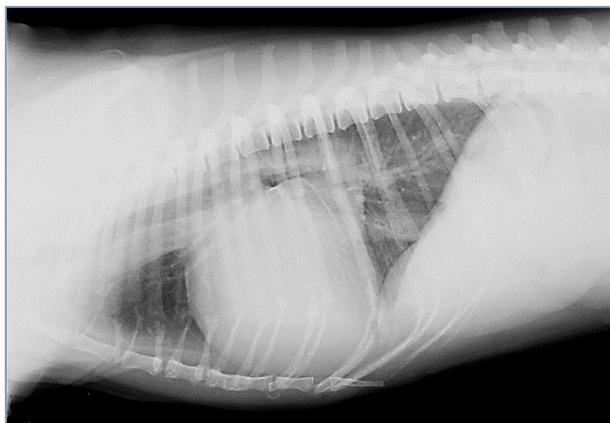


Figura 2 - Raio X torácico de paciente canino com ICC, onde são visíveis sinais de edema pulmonar e congestão venosa pulmonar. Fotografia cedida pelo HVME.

De acordo com o *American College of Veterinary Internal Medicine* os pacientes com DVC podem ser classificados em 5 estádios diferentes (A, B1, B2, C, e D). O grupo A abrange os pacientes em risco de desenvolver doença cardíaca, mas sem qualquer alteração estrutural identificável (e.g. todos os *Cavalier King Charles* sem sopro). O grupo B diz respeito a pacientes com alteração da estrutura cardíaca mas sem sinais clínicos e subdivide-se em B1 (pacientes sem evidência radiográfica ou ecocardiográfica de alteração cardíaca) e B2 (pacientes com evidência radiográfica ou ecocardiográfica de alteração cardíaca). No estágio C incluem-se os pacientes com sinais

clínicos (no passado ou no presente) associados a doença cardíaca estrutural. Por fim, o estágio D compreende animais em estado terminal com sinais clínicos de insuficiência cardíaca causada por DVC refratária ao tratamento *standard* (Atkins *et al.*, 2009).

O tratamento de pacientes com DVC é diferente de acordo com o grupo a que pertencem. O tratamento deve ser instituído a pacientes pertencentes ao grupo C ou D, não estando indicado em pacientes do grupo A e B1 e não havendo, atualmente, consenso relativamente a pacientes do grupo B2. Entre os fármacos mais utilizados no manejo da DVC estão incluídos a furosemida, o pimobendan e os inibidores da enzima conversora da angiotensina (*e.g.* enalapril) (Atkins *et al.*, 2009).

2.2.7 – Oncologia

A tabela 10 representa a casuística acompanhada na área da oncologia. Os casos oncológicos acompanhados foram substancialmente superiores em cães, relativamente aos gatos. Os tumores com origem no tecido mamário foram os mais frequentes em ambas as espécies, representando 39,47% dos casos desta área. Outras afeções relevantes incluíram o mastocitoma cutâneo e o lipoma nos canídeos e o carcinoma das células escamosas nos felinos. Não há registo de casos em espécies exóticas.

Tabela 10 - Distribuição dos casos acompanhados na área médica de oncologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 38)

Oncologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Tumor mamário	11	4	15	39,47%
Mastocitoma cutâneo	4	1	5	13,16%
Lipoma	5	0	5	13,16%
Carcinoma das células escamosas	0	2	2	5,26%
Carcinoma da tiróide	1	1	2	5,26%
Hemangiossarcoma esplénico	2	0	2	5,26%
Linfoma mediastínico	0	1	1	2,63%
Linfoma renal	1	0	1	2,63%
Hemangiossarcoma cardíaco	1	0	1	2,63%
Adenocarcinoma prostático	1	0	1	2,63%
Epitelioma cutâneo	1	0	1	2,63%
Osteossarcoma	1	0	1	2,63%
Leiomioma	1	0	1	2,63%
Total	29	9	38	100%

No cão, o mastocitoma representa o tumor cutâneo mais frequente, correspondendo a 20% dos tumores da pele nesta espécie. Qualquer raça pode ser afetada, mas certas raças como o *Golden Retriever*, *Labrador Retriever*, *Boxer* e *Pug* parecem predispostas (Garret, 2012).

Os mastocitomas podem conduzir a uma libertação massiva de histamina e heparina, o que pode resultar em úlceras gastrointestinais e reações alérgicas ou atrasos da coagulação no local do tumor, respetivamente. O comportamento biológico deste tipo de tumores varia consideravelmente, podendo haver casos relativamente benignos e curáveis através de excisão local ou situações mais agressivas e fatais com rápida metastização. Fatores de prognóstico negativo abrangem, entre outros, crescimento recente e rápido do tumor, sinais sistémicos (e.g. vômito), metastização do linfonodo regional e localização mucocutânea. O diagnóstico definitivo exige citologia aspirativa, estando a biópsia e análise histopatológica indicadas para estadiamento (1-3) e determinação do índice mitótico do tumor (Garret, 2012).

No que respeita à abordagem terapêutica deste tipo de neoplasia, esta baseia-se nos fatores de prognóstico (e.g. grau do tumor e índice mitótico) e risco potencial de doença sistémica. A excisão cirúrgica, com margens de 2-3 cm, é a medida indicada perante tumores de grau mediano (1-2) e índice mitótico baixo. O manejo médico com quimioterapia está indicado nos casos de tumores volumosos e não excisionáveis ou para tratamento/prevenção de doença sistémica em pacientes com fatores de prognósticos negativos. A vinblastina e a lomustina constituem quimioterápicos que têm demonstrado eficácia. A prednisona é muitas vezes combinada com a quimioterapia, apresentando alguns efeitos anti-tumorais e ajudando a reduzir o inchaço local. Relativamente a medicações adjuvantes, está indicado o uso de anti-histamínicos (e.g. famotidina) e protetores gástricos conforme necessário (Garret, 2012).

2.2.8 – Pneumologia

As afeções do sistema respiratório mais comuns foram, na generalidade, a efusão pleural, o pneumotórax e a contusão pulmonar. Na espécie felina, especificamente, a asma felina foi a entidade mais comum (tabela 11). Não houve registo de casos em espécies exóticas.

Tabela 11 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de pneumologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 33)

Pneumologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Efusão pleural	3	2	5	15,15%
Pneumotórax	4	1	5	15,15%
Contusão pulmonar	3	1	4	12,12%
Edema pulmonar	4	0	4	12,12%
Bronquite crônica	3	1	4	12,12%
Asma felina	0	3	3	9,09%
Hérnia diafragmática	2	1	3	9,09%
Pneumonia	1	1	2	6,06%
Colapso traqueal	1	0	1	3,03%
Pneumonia por aspiração	1	0	1	3,03%
Rinite/rinotraqueíte	1	0	1	3,03%
Total	23	10	33	100%

A asma felina é uma das doenças broncopulmonares mais comum em gatos. Esta afeição consiste numa resposta de hipersensibilidade mediada por imunoglobulinas E (IgE) contra alérgenos ambientais (Cohn, 2015).

Os sinais clínicos típicos de asma felina incluem tosse, sibilos, *stress* respiratório e intolerância ao exercício. Os principais diagnósticos diferenciais de *stress* respiratório abrangem insuficiência cardíaca congestiva e efusão pleural. A bronquite (infeciosa ou não) e os parasitas pulmonares constituem, por sua vez, os principais diagnósticos diferenciais relativamente à tosse (Padrid, 2005; Cohn, 2015).

A radiografia torácica e a lavagem brônquica são os meios mais úteis para diagnóstico de asma felina. Os achados radiográficos mais comuns compreendem uma combinação de um padrão pulmonar brônquico ou broncointersticial e a evidência de hiperinflação pulmonar (Figura 3), embora a doença não possa ser excluída perante uma radiografia torácica normal. O conteúdo obtido por lavagem brônquica apresenta, frequentemente, um aumento do número de eosinófilos e, por vezes, de neutrófilos (Cohn, 2015).



Figura 3 – Radiografia torácica de um paciente com asma felina, onde é visível um padrão broncointersticial. Fotografia cedida pelo HVME.

Uma vez que apresentação clínica oscila consoante o animal, o tratamento é variável para cada caso, sendo que sinais clínicos mais severos exigem terapia mais agressiva. O manejo da asma felina inclui o uso de: glucocorticoides orais (e.g. prednisona), apenas em gatos que

manifestam sinais clínicos numa frequência superior a duas vezes semanais; broncodilatadores inalatórios (e.g. albuterol) ou orais (e.g. terbutalina); e oxigenoterapia. Dado que os glucocorticoides possuem efeitos adversos graves, o seu uso deve ser reduzido à dose mínima efetiva, podendo ser descontinuados em períodos de remissão da doença (Padrid, 2005; Cohn, 2015).

2.2.9 – Reprodução e obstetrícia

A área da reprodução e obstetrícia perfez um somatório de 29 casos (tabela 12). A piometra foi a afeção dominante, com 12 casos registados em cadelas e 2 em gatas. Na espécie canina foi também relevante a hiperplasia benigna da próstata (HBP), tendo sido uma afeção vista com alguma frequência em cães machos. O número de casos em canídeos foi bastante superior comparativamente aos felídeos, não tendo havido registo de afeções reprodutivas em exóticos.

Tabela 12 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de reprodução e obstetrícia (Fi: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 29)

Reprodução e obstetrícia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Piometra	12	2	14	48,28%
Parto assistido	4	2	6	20,69%
HBP	3	0	3	10,34%
Abcesso testicular	1	0	1	3,45%
Abcesso prostático	1	0	1	3,45%
Quisto paraprostático	1	0	1	3,45%
Hiperplasia endometrial quística	1	0	1	3,45%
Hiperplasia vaginal	1	0	1	3,45%
Quisto ovário	1	0	1	3,45%
Total	25	4	29	100%

A HBP é a patologia prostática mais comuns em cães. Embora a patogénese da HBP não esteja totalmente esclarecida, sabe-se que a dihidrotestosterona tem um papel importante no processo de hiperplasia das células da próstata. A maioria dos cães com HBP não apresenta sinais clínicos. Os sinais clínicos, quando presentes, podem ser intermitentes e incluem tenesmo, saída de conteúdo sanguinolento pelo pénis e hematuria (Parry, 2007; Langston, 2011).

Relativamente ao diagnóstico, a HBP é, na maioria dos casos, detetada durante o exame físico do animal, podendo sentir-se o aumento do órgão à palpação retal. O aumento da próstata pode também ser confirmado por radiografia e/ou ecografia. A HBP responde bem ao tratamento. A castração é a medida mais efetiva e recomendada para a maioria dos cães. O tratamento médico é considerado em casos em que a cirurgia e anestesia constituem um risco, quando o

cão afetado é destinado à procriação ou quando os donos não aceitam a alternativa cirúrgica. A finasterida, apesar de não estar licenciada para uso veterinário, é um dos fármacos utilizados para reduzir o tamanho da próstata em cães com HBP (Parry, 2007; Langston, 2011).

2.2.10 – Endocrinologia

A casuística acompanhada na área da endocrinologia encontra-se representada na tabela 13, tendo sido contabilizados 22 casos. A doença mais frequente foi o hiperadrenocorticismo com 9 casos registados, todos eles em cães. Seguiu-se a diabetes *mellitus* (8 casos) e o hipertiroidismo (3). Não houve registo de afeções endócrinas em espécies exóticas.

Tabela 13 - Distribuição dos casos acompanhados na área médica de endocrinologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 22)

Endocrinologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Hiperadrenocorticismo	9	0	9	40,91%
Diabetes <i>mellitus</i>	5	3	8	36,36%
Hipertiroidismo	0	3	3	13,64%
Hipotiroidismo	2	0	2	9,09%
Total	16	6	22	100%

O hipertiroidismo é considerado o distúrbio endócrino mais comum em gatos, afetando em média animais com idade mais avançada. Etiologicamente, esta afeção é causada, na maioria dos casos, por uma hiperplasia nodular adenomatosa benigna, envolvendo com frequência os dois lobos da tiroide. Os carcinomas da tiróide podem também ocorrer, mas contribuem apenas para 3% dos casos de hipertiroidismo felino (Mahony, 2012; Mardell, 2013).

O hipertiroidismo é uma doença mais comum em gatos de meia-idade ou gatos mais velhos, sendo que a idade média dos pacientes diagnosticados com esta afeção ronda os 12 ou 13 anos. Relativamente aos sintomas, a maioria dos animais com hipertiroidismo apresenta sinais de perda de peso, que pode ser suave ou acentuada, apesar de apetite normal ou aumentado. Outros sinais clínicos desta afeção endócrina incluem poliúria e polidipsia, hiperatividade, alterações gastrointestinais (e.g. vômito e, menos comum, diarreia). A taquicardia e o aumento da tiróide à palpação constituem achados frequentes do exame físico (Mooney *et al*, 2004; Mardell, 2013).

O diagnóstico definitivo de hipertiroidismo baseia-se, normalmente, na confirmação do aumento da concentração dos níveis de tiroxina total (TT₄) sérica. A medição dos níveis de TT₄ é considerado um teste com especificidade e sensibilidade elevadas para o diagnóstico desta afeção endócrina felina. Em alguns casos, principalmente naqueles em que há doença não tiroideia concomitante, os níveis de TT₄ podem estar no intervalo normal. Nesta situação, deve

ser efetuada a medição dos níveis de tiroxina livre, uma vez que este parâmetro tende a estar elevado de forma mais consistente em gatos com hipertiroidismo, mesmo quando há outra doença presente (Mahony, 2012; Mardell, 2013). Um estudo recente, baseado na medição da hormona estimulante da tiróide canina (*canine thyroid-stimulating hormone*, cTSH) em gatos geriátricos, demonstrou que os animais com níveis de cTSH abaixo do limite inferior eram mais propícios a desenvolver hipertiroidismo nos meses seguintes ao estudo. Embora mais estudos sejam necessários, este estudo sugere que a medição da cTSH, conjuntamente com outros testes, pode ajudar no diagnóstico e na deteção precoce de casos de hipertiroidismo felino. Adicionalmente, o autor desse estudo sugere ainda que a deteção de cTSH permite excluir um cenário de hipertiroidismo em casos mais duvidosos, uma vez que é extremamente improvável que essa hormona esteja presente a níveis mensuráveis em pacientes hipertiroideus (Mardell, 2013).

A função cardíaca, a função renal e a pressão arterial devem ser avaliadas aquando do diagnóstico de hipertiroidismo. Devido ao aumento da taxa metabólica e do nível de catecolaminas circulantes que se verifica no hipertiroidismo, o sistema cardiovascular e o rim podem ser afetados de forma significativa. Além disso, sendo o hipertiroidismo e a DRC duas doenças frequentes em gatos geriátricos não é incomum que ambas estejam presentes (Mardell, 2013).

A cura do hipertiroidismo felino pode ser atingida recorrendo a cirurgia (*i.e.* tiroidectomia) ou à terapia com iodo radioativo, sendo esta última considerada o tratamento de eleição. No que diz respeito à cirurgia, um dos riscos associados à mesma é a hipocalcémia secundária ao dano ou remoção inadvertida das glândulas paratiróides, pelo que os níveis de cálcio devem ser rigorosamente monitorizados nos primeiros 3 dias do pós-cirúrgico. Alternativamente, o maneio médico a longo prazo pode ser utilizado para controlo do hipertiroidismo, sendo o metimazol o fármaco mais utilizado. Este fármaco interfere na síntese de hormonas tiroideias inibindo a enzima responsável pela incorporação do iodo. O controlo da doença a longo prazo através do maneio médico pode ser atingido, dependendo, no entanto, da responsabilidade do proprietário relativamente à administração de medicação diária e da monitorização regular do paciente (Mahony, 2012; Mardell, 2013).

2.2.11 – Neurologia

Na área da neurologia, as afeções mais diagnosticadas foram a hérnia discal (6 casos) e a epilepsia (5 casos), ambas observadas somente em cães, cujo número de casos neurológicos foi, no global, muito superior aos felinos (tabela 14) Não houve registo de casos de neurologia em espécies exóticas.

Tabela 14 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de neurologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 20)

Neurologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Hérnia discal	6	0	6	30,00%
Epilepsia	5	0	5	25,00%
Síndrome vestibular	2	0	2	10,00%
Trauma crânio-encefálico	1	1	2	10,00%
Luxação vertebral	2	0	2	10,00%
Embolismo fibrocartilaginoso	1	0	1	5,00%
Ataxia cerebelar	0	1	1	5,00%
Síndrome de <i>Horner</i>	0	1	1	5,00%
Total	16	4	20	100%

Durante o estágio curricular no HVME foi possível assistir e participar na execução de exames neurológicos a diversos pacientes. O exame neurológico consiste num conjunto de procedimentos que visam averiguar a presença de lesões no sistema nervoso, bem como a localização e severidade das mesmas. A avaliação neurológica não deve ser praticada em animais sob o efeito de sedativos ou analgésicos ou em recuperação de um episódio convulsivo ou anestesia geral. Antes de iniciar o exame neurológico propriamente dito é essencial obter uma anamnese e exame físico completos (Cheryl, 2006; Paluš, 2014).

O exame neurológico inicia-se com a observação do animal, mediante a qual o médico veterinário deve avaliar eventuais alterações do estado de consciência (e.g. letargia), comportamento (e.g. desorientação), postura e posição corporal (e.g. *head tilt*), e marcha (e.g. ataxia). Posteriormente deve proceder-se à avaliação dos nervos cranianos (I-XII), da qual faz parte, por exemplo, o teste de “resposta à ameaça”. Este teste é efetuado avançando a mão em direção à área visual do animal. O ato de pestanejar indica que o nervo ótico (II), o nervo facial (VII) e as suas conexões com o tronco cerebral estão funcionais (Cheryl, 2006; Paluš, 2014).

No exame neurológico está também incluída a avaliação das reações posturais, das quais faz parte, entre outros, o teste de posicionamento propriocetivo. O teste de posicionamento propriocetivo é executado fletindo o membro do animal para que a parte dorsal da pata contate com o chão. A resposta normal será a correção imediata para a posição normal do membro. Apesar de alterações das reações posturais indicarem lesão neurológica, não é possível localizar a lesão através das mesmas (Cheryl, 2006; Paluš, 2014).

A avaliação dos reflexos espinais constitui outro passo importante da avaliação neurológica em cães e gatos, abrangendo a avaliação dos reflexos torácicos (e.g. reflexo do bípede braquial) e pélvicos (e.g. reflexo patelar). Um reflexo ausente ou diminuído indica, geralmente, lesão no segmento espinal testado, enquanto um reflexo normal ou aumentado é indicativo de lesão algures entre o cérebro e o segmento avaliado. Por fim, faz também parte do

exame neurológico a avaliação sensorial que implica, entre outros, testar a nociceção e o reflexo do panículo cutâneo (Cheryl, 2006; Paluš, 2014).

2.2.12 – Odontoestomatologia

Na área de odontoestomatologia estão abrangidas as afeções dentárias e da cavidade oral. No total foram contabilizados 18 casos, representados na tabela 15. A doença periodontal foi a patologia mais frequente no cão, enquanto a gengivoestomatite crónica felina (GECF) dominou os casos registados em gatos. Foram ainda registados 2 casos de sobrecrecimento dentário em espécies exóticas, um em coelho e outro em chinchila.

Tabela 15 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de odontoestomatologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 18)

Odontoestomatologia	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Doença periodontal	8	0	0	8	44,44%
Gengivoestomatite crónica felina	0	6	0	6	33,33%
Abcesso dentário	2	0	0	2	11,11%
Sobrecrecimento dentário	0	0	2	2	11,11%
Total	10	6	2	18	100%

A GECF é uma condição comum em gatos caracterizada por uma inflamação severa da mucosa oral e gengiva, que pode ocorrer de forma local ou difusa, podendo estender-se ao palato e garganta. A etiologia deste síndrome não é totalmente conhecida, mas estudos demonstram que uma componente infecciosa e a resposta imunitária possam estar associadas à doença. Quanto aos sinais clínicos, estes incluem halitose, ptialismo e, por vezes, sangramento bucal. Além disso pode verificar-se anorexia e disfagia, com consequente perda de peso, e mau estado da pelagem por falta de *grooming* (Milella, 2008).

Relativamente ao diagnóstico de GECF, numa abordagem inicial devem ser descartadas possíveis causas de estomatite. Deve ser executado um exame completo da cavidade oral, procurando sinais de gengivite, periodontite e lesões de reabsorção (Milella, 2008).

Quanto ao tratamento existem diversas abordagens possíveis, tendo por base a redução da acumulação de placa bacteriana. Vários protocolos de tratamento, incluindo o uso de glucocorticoides, antibióticos e azatriopina têm sido testados, demonstrando diferente grau de sucesso. De acordo com estudos recentes, a extração de molares e pré-molares e de qualquer dente com sinais de periodontite ou lesões reabsortivas resulta em 83% de resolução da gengivoestomatite, sendo considerada atualmente o tratamento de eleição (Milella, 2008).

2.2.13 – Oftalmologia

Em relação à área de oftalmologia, é constatável a partir da tabela 16 que as patologias mais frequentes foram a catarata e a úlcera da córnea na espécie canina e a uveíte na espécie felina. Não houve registo de casos de oftalmologia em espécies exóticas.

Tabela 16 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de oftalmologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 17)

Oftalmologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Uveíte	1	3	4	23,53%
Catarata	4	0	4	23,53%
Úlcera da córnea	3	0	3	17,65%
Glaucoma	2	1	3	17,65%
Queratoconjuntivite seca	1	0	1	5,88%
Proptose do globo ocular	1	0	1	5,88%
Esclerose do cristalino	1	0	1	5,88%
Total	13	4	17	100%

A catarata consiste numa opacidade do cristalino, podendo afetar um ou ambos os olhos. Pode ser classificada de variadas formas, nomeadamente de acordo com a causa (e.g. hereditária, diabética, traumática e senil) (Mitchell, 2013).

A catarata é uma afeção oftálmica bastante frequente em cães diabéticos, verificando-se o desenvolvimento de cataratas intumescentes bilaterais em mais de 80% dos casos após confirmado o diagnóstico de diabetes. Nos cães com diabetes *mellitus*, ocorre uma saturação do metabolismo da glucose no cristalino, resultando na produção de sorbitol. Este açúcar de tamanho molecular elevado não atravessa a membrana do cristalino, criando um gradiente osmótico que permite a entrada de água, proveniente do humor aquoso, dentro do cristalino. A arquitetura normal do cristalino é consequentemente afetada, havendo rotura de fibras e alterações estruturais irreversíveis (Mitchel, 2013).

As cataratas diabéticas são classificadas como intumescentes, uma vez que o cristalino se encontra edemaciado (Figura 4), e podem ter diversas complicações associadas (e.g. uveíte, descolamento de retina e glaucoma). O tratamento das cataratas diabéticas passa pela administração de anti-



Figura 4 – Paciente com catarata secundária a diabetes mellitus. Fotografia de autor.

inflamatórios não esteroides (AINE's) tópicos, embora o tratamento cirúrgico seja o único indicado para restaurar a visão (Mitchel, 2013; Mancuso & Hendrix, 2016).

2.2.14 – Toxicologia

A área da toxicologia registou uma prevalência relativamente baixa, tendo sido possível acompanhar 11 casos no total. A situação assistida com maior frequência foi a intoxicação por dicumarínicos com 5 casos registados, todos eles em canídeos. Seguiu-se a intoxicação por AINE's e por toxinas da lagarta do pinheiro, ambas com 2 casos (tabela 17).

Tabela 17 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de toxicologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 11)

Toxicologia	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Rodenticidas	5	0	5	45,45%
AINE's	1	1	2	18,18%
Intoxicação por toxinas da lagarta do pinheiro	2	0	2	18,18%
Chocolate	1	0	1	9,09%
Permetrinas	0	1	1	9,09%
Total	9	2	11	100%

A lagarta do pinheiro tem o seu corpo revestido por espinhos quitinosos que, quando quebrados, libertam uma proteína irritativa denominada de taumatopóina. As consequências da intoxicação por taumatopóina dependem da zona do corpo do cão que contactou com a lagarta, sendo o contato oral o mais frequente. Os sinais clínicos incluem ptialismo, tocar na boca com as patas, tentativas repetidas de deglutição, edema da língua (glossite; Figura 5) e estomatite. Por vezes, os sinais podem ser tão severos que o animal não consegue fechar a boca, podendo apresentar *stress* respiratório consequente a edema laríngeo. Se ocorrer ingestão da lagarta é frequente que haja vômito. Outras consequências comuns abrangem hipertermia, taquipneia, taquicardia sinusal, angioedema labial e linfadenomegália submandibular bilateral. Em alguns casos, 2 a 5 dias após o contato com a lagarta, pode ocorrer necrose e queda da porção distal da língua (Kaszak *et al.*, 2015).



Figura 5 – Paciente assistido no HVME apresentando edema exuberante da língua, após contato oral com lagarta do pinheiro. Fotografia de autor.

Quanto à abordagem terapêutica nestas situações, pode ser necessária a entubação em cães que se apresentem em *stress respiratório*. O tratamento consiste na administração de corticoesteroides de ação rápida (e.g. metilprednisolona 8-15 mg/kg via endovenosa ou intramuscular) e anti-histamínicos, devendo garantir-se proteção gástrica. A irrigação da língua com água quente pode ser útil, contribuindo para a inativação da toxina, estando a fricção da língua contraindicada devido à consequente rotura de espinhos e libertação adicional de taumatopóina. Animais com sinais de choque anafilático podem, ainda, beneficiar de injeção subcutânea de epinefrina ou adrenalina (Kaszak *et al.*, 2015).

2.2.15 – Hematologia e imunologia

A hematologia e imunologia constituíram a área com menor expressividade em termos de casuística da clínica médica. Foram registados apenas 3 casos, todos eles em canídeos (tabela 18). Um dos casos corresponde a um caso de lúpus eritematoso discoide que, apesar de ser uma afeção com sinais maioritariamente dermatológicos, foi inserido nesta área por se tratar de uma doença de carácter autoimune.

Tabela 18 – Distribuição dos casos acompanhados na área médica de hematologia e imunologia (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 3)

Hematologia e imunologia	Fip cães	Fi	fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	2	2	67%
Lúpus eritematoso discóide	1	1	33%
Total	3	3	100%

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) é um distúrbio hematológico grave, sendo relativamente comum no cão e raramente diagnosticada no gato. De uma forma resumida, a AHIM é caracterizada por uma resposta imunitária do tipo II, mediante a qual os eritrócitos ligados a imunoglobulinas, ao sistema complemento, ou a ambos, são removidos da circulação por destruição direta ou por fagocitose (Sharp *et al.*, 2008).

São reconhecidas duas formas principais de AHIM, a AHIM primária e a AHIM secundária. A AHIM primária (idiopática) corresponde a uma verdadeira reação autoimune contra antígenos eritrocitários, sendo a forma mais comum na espécie canina. A AHIM secundária é, por sua vez, mais comum no gato e está associada à presença de antígenos estranhos ao organismo que estimulam uma resposta imunitária que origina a destruição de eritrócitos. As infeções sistémicas, a exposição a certos fármacos e as neoplasias são as causas mais frequentemente relacionadas com o quadro de AHIM secundária (Sharp *et al.*, 2008).

Relativamente ao diagnóstico, não há nenhum teste que, por si só, permita o diagnóstico definitivo de AHIM. Achados consistentes com um quadro de AHIM incluem: anemia; evidência de destruição de eritrócitos (e.g. hemoglobinemia/hemoglobinúria ou bilirrubinemia/bilirrubinúria);

evidência da existência de um processo autoimune (e.g. autoaglutinação, resultado positivo no teste de Coombs ou aumento dos esferócitos circulantes); entre outros (Archer *et al.*, 2014).

O aspecto principal na abordagem terapêutica em casos de AHIM é a instituição de terapia imunossupressora. A terapia imunossupressora baseia-se, regra geral, na utilização de glucocorticoides, sendo a prednisolona oral um dos fármacos utilizados com maior frequência. A resposta ao tratamento com glucocorticoides surge, normalmente, entre 3 a 7 dias. A adição de outros agentes imunossupressores deve ser considerada em pacientes com quadros severos e/ou com resposta reduzida à terapia glucocorticoide, sendo a azatriopina e a ciclosporina exemplos de agentes imunossupressores de segunda linha. Além da terapia imunossupressora, a abordagem terapêutica em casos de AHIM compreende também o tratamento de suporte que, entre outros, pode incluir fluidoterapia, terapia anticoagulante, oxigenoterapia, terapia gastrointestinal (*i.e.* utilização de protetores gástricos e antiácidos) e transfusões sanguíneas (Sharp *et al.*, 2008; Archer *et al.*, 2014).

2.3 – Clínica cirúrgica

Relativamente à área da clínica cirúrgica, foram acompanhadas 132 intervenções, 79 em cães, 51 em felídeos e 2 em espécies exóticas. Para a contagem dos casos acompanhados contribuíram não só aqueles em que o autor teve a oportunidade de assistir ao procedimento cirúrgico propriamente dito, mas também aqueles em que o autor participou nos cuidados pré e pós-operatórios. Para estudo da casuística, procedeu-se à divisão da clínica cirúrgica em 3 áreas principais: cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e cirurgia odontológica. A cirurgia de tecidos moles foi a mais frequente, correspondendo a 70,45% das cirurgias presenciadas. Seguiu-se a cirurgia ortopédica (15,91%) e a cirurgia odontológica (13,64%) (tabela 19).

Tabela 19 – Distribuição da casuística na área da clínica cirúrgica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 132)

Clínica cirúrgica	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	FR (%)
Cirurgia de tecidos moles	56	37	0	93	70,45%
Cirurgia ortopédica	14	7	0	21	15,91%
Cirurgia odontológica	9	7	2	18	13,64%
Total	79	51	2	132	100%

2.3.1 – Cirurgia de tecidos moles

Na tabela 20 encontram-se destacados os casos cirúrgicos acompanhados no âmbito da cirurgia de tecidos moles. A ovariectomia foi o procedimento cirúrgico efetuado com maior frequência, tendo sido registado um total de 29 intervenções (31,18% da casuística em cirurgia

de tecidos moles), 16 em cadelas e 13 em gatas. O segundo procedimento mais frequente foi a orquiectomia (26,88%), tendo havido mais intervenções em gatos do que em cães. Por fim, a mastectomia representou a terceira cirurgia de tecidos moles mais frequente (13,98%), tendo sido efetuada devido a tumores mamários em todos os casos.

Tabela 20 – Distribuição dos procedimentos acompanhados na área da cirurgia de tecidos moles (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 93)

Cirurgia de tecidos moles	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Ovariohisterectomia	16	13	29	31,18%
Orquiectomia	11	14	25	26,88%
Mastectomia	10	3	13	13,98%
Gastropexia	3	0	3	3,23%
Resolução de hérnia diafragmática	2	1	3	3,23%
Esofagostomia	0	3	3	3,23%
Esplenectomia	2	0	2	2,15%
Enterotomia	2	0	2	2,15%
Gastrotomia	2	0	2	2,15%
Cistotomia	1	1	2	2,15%
Laparotomia exploratória	2	0	2	2,15%
Recessão palato mole	1	0	1	1,08%
Resolução de estenose das narinas	1	0	1	1,08%
Nefrectomia	1	0	1	1,08%
Ablação de ouvido	1	0	1	1,08%
Colecistectomia	0	1	1	1,08%
Ureterostomia perineal	0	1	1	1,08%
Exérese de glândula salivar	1	0	1	1,08%
Total	56	37	93	100%

A laparotomia exploratória é um procedimento cirúrgico realizado com frequência em clínica de animais de companhia, encontrando-se indicada quando é necessário um diagnóstico definitivo e tratamento cirúrgico de um trauma ou disfunção orgânica relacionados com a cavidade abdominal. A exploração cirúrgica da cavidade abdominal fornece ao médico veterinário diversas informações através da inspeção e palpação dos órgãos. Adicionalmente, podem ser colhidas amostras para cultura, citologia ou biópsia, por exemplo (Papazoglou & Basdani, 2015).

Uma incisão ventral a nível da linha média com comprimento adequado desde o processo xifoide até à púbis constitui, regra geral, a abordagem *standard* para a exploração de toda a cavidade abdominal de uma forma sistemática. Cada cirurgião pode adotar a sua própria técnica

para explorar a cavidade abdominal, mas um dos métodos sugeridos propõe que se explore o abdómen da seguinte forma (Papazoglou & Basdani, 2015):

- Exploração do quadrante cranial: diafragma, fígado, vesícula biliar, baço, estômago, duodeno e pâncreas
- Exploração do quadrante caudal: jejuno, íleo, cólon bexiga, uretra e próstata ou útero
- Exploração da região paravertebral direita e esquerda: rins, adrenais, ureteres e ovários

A figura 6 representa um caso de volvo intestinal num paciente canino, cujo diagnóstico definitivo foi feito através de laparotomia exploratória realizada no decorrer do estágio curricular no HVME.

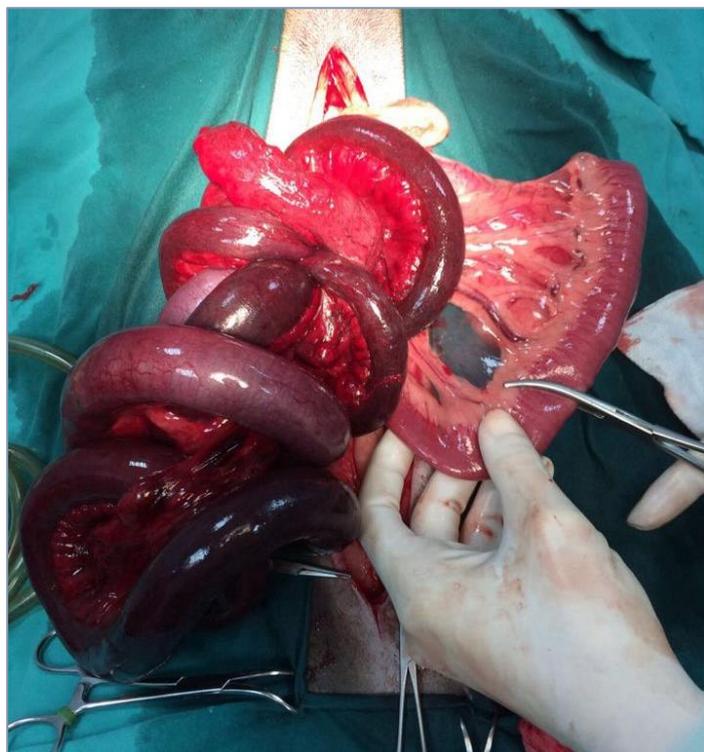


Figura 6 – Volvo intestinal num paciente canino, cujo diagnóstico definitivo foi efetuado por laparotomia exploratória no HVME.
Fotografia de autor.

2.3.2 – Cirurgia ortopédica

A maioria das intervenções cirúrgicas na área da cirurgia ortopédica foram efetuadas no âmbito da resolução de fraturas ósseas, tendo a osteossíntese de rádio/ulna sido a mais frequente. Os métodos de fixação utilizados com maior frequência no decorrer do estágio foram os métodos de fixação interna (e.g. placas e parafusos). O número de cirurgias ortopédicas realizadas em cães foi o dobro relativamente às efetuadas em gatos (tabela 21).

Tabela 21 – Distribuição dos procedimentos acompanhados na área da cirurgia ortopédica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 21)

Cirurgia ortopédica	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Osteossíntese rádio e ulna	3	2	5	23,81%
Recessão da cabeça do fêmur	3	0	3	14,29%
Osteossíntese tibia	2	1	3	14,29%
Osteossíntese mandíbula	0	3	3	14,29%
Amputação do membro pélvico	2	0	2	9,52%
Osteossíntese fêmur	2	0	2	9,52%
Amputação da cauda	0	1	1	4,76%
Osteossíntese úmero	1	0	1	4,76%
Amputação da falange	1	0	1	4,76%
Total	14	7	21	100%

As fraturas de mandíbula em animais de companhia são, na sua maioria, secundárias a trauma (figura 7), embora possam também ocorrer devido a doenças ósseas de caráter neoplásico, metabólico ou infeccioso. De uma forma geral, as fraturas sinfisiárias são o tipo de fratura mandibular mais comum no gato, enquanto as fraturas do corpo mandibular constituem o tipo de fratura de mandíbula mais frequente em cães (Bubenik, 2005).



Figura 7 – Paciente felino com fratura de mandíbula secundária a trauma (atropelamento). Fotografia de autor.

O método cirúrgico mais apropriado na abordagem às fraturas mandibulares é determinado de acordo com o *score* e localização da fratura, sendo que o objetivo principal é a restauração da função mandibular. As técnicas cirúrgicas utilizadas na estabilização de fraturas mandibulares abrangem métodos de fixação interna e métodos de fixação externa (Bubenik, 2005; Johnson, 2007).

A aplicação de fios interfragmentários constitui um dos métodos de fixação interna utilizados na abordagem cirúrgica às fraturas mandibulares, estabilizando facilmente fraturas reconstrutíveis. A utilização de fios interfragmentários envolve a aplicação de fio ortopédico entre fragmentos ósseos, devendo ser utilizado o fio com o calibre mais grosso possível. Com recurso a fios de Kirschner são efetuados orifícios no osso em ambos os lados da fratura e a uma distância entre 5 a 10 mm da linha de fratura. Estes orifícios são posicionados de modo a que, quando for apertado, o fio fique perpendicular à linha de fratura. Esta técnica cirúrgica possui a

vantagem de ser económica e requerer pouco equipamento, contudo possui desvantagens que incluem o risco de rotura do fio. Na verdade, a aplicação de fios interfragmentários está mais indicada em fraturas da maxila, não sendo utilizada como rotina nas fraturas mandibulares devido ao difícil alinhamento da fratura e à dificuldade em evitar raízes dentárias e estruturas nervosas (Bubenik, 2005; Johnson, 2007).

A utilização de placas e parafusos constitui outro método de fixação interna aplicável a fraturas mandibulares, podendo ser utilizadas na estabilização de fraturas únicas ou cominutivas, principalmente em casos onde há perda de osso e em fraturas do ramo mandibular. As placas devem ser aplicadas na superfície mandibular ventrolateral e os parafusos devem ser posicionados de forma a evitar as raízes dentárias e estruturas nervosas (Bubenik, 2005; Johnson, 2007).

Além dos métodos de fixação interna anteriormente referidos, podem também utilizar-se fixadores externos no manejo cirúrgico de fraturas mandibulares, se houver osso suficiente para reter os pinos de fixação. Os fixadores externos são versáteis, económicos e, regra geral, bem tolerados pelo animal (Bubenik, 2005; Johnson, 2007).

As complicações associadas à estabilização de fraturas mandibulares incluem má oclusão, osteomielite e a não-união mandibular. Regra geral, o prognóstico é favorável e a maioria das fraturas é resolvida entre 3 a 6 semanas. Durante o período pós-operatório deve assegurar-se uma alimentação adequada, e embora haja pacientes que tolerem a alimentação oral, noutros pode ser necessária a aplicação de um tubo de alimentação (e.g. tubo de faringostomia) (Bubenik, 2005; Johnson, 2007).

2.3.3 – Cirurgia odontológica

Entre os procedimentos cirúrgicos realizados na área da cirurgia odontológica, representados na tabela 22, a extração dentária foi o mais frequente (50%). Seguiu-se a destartarização (38,89%) e a correção dentária (11,11%). Esta última foi realizada em espécies exóticas, tendo sido efetuados dois procedimentos, um em coelho e outro em chinchila.

Tabela 22 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área da cirurgia odontológica (Fip: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 18)

Cirurgia odontológica	Fip cães	Fip gatos	Fip exóticos	Fi	fr (%)
Extração dentária	4	5	0	9	50,00%
Destartarização	5	2	0	7	38,89%
Correção dentária	0	0	2	2	11,11%
Total	9	7	2	18	100%

2.4 – Outros procedimentos e meios complementares de diagnóstico

2.4.1 – Procedimentos médico-cirúrgicos

Encontram-se representados na tabela 23 os procedimentos médico-cirúrgicos efetuados com maior frequência durante o estágio. Pode aferir-se, a partir da tabela, que a sutura de lacerações cutâneas foi o procedimento mais frequente deste grupo (51,85%), tendo sido efetuado maioritariamente em cães. Em gatos, a colocação de tubo de esofagostomia foi o procedimento mais prevalente, tendo sido efetuado sempre em casos de lipidose hepática.

Tabela 23 – Distribuição da casuística os procedimentos médico-cirúrgicos acompanhados (Fi: frequência absoluta por espécie; Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 27)

Procedimentos médico-cirúrgicos	Fip cães	Fip gatos	Fi	fr (%)
Sutura de laceração cutânea	12	2	14	60,87%
Colocação de tubo de esofagostomia	0	3	3	13,04%
Resolução de otohematoma	3	0	3	13,04%
Biópsia hepática por <i>tru-cut</i> (ecoguiada)	2	0	2	8,70%
Biópsia esplénica por <i>tru-cut</i> (ecoguiada)	1	0	1	4,35%
Total	18	5	23	100%

2.4.2 – Meios complementares de diagnóstico imagiológico

A imagiologia teve particular importância enquanto meio complementar de diagnóstico. Os principais meios utilizados foram, como é visível a partir da tabela 24, a radiografia e a ecografia.

Tabela 24 – Distribuição da casuística dos meios de complementares de diagnóstico imagiológico utilizados (Fi: frequência absoluta; fr (%): frequência relativa; n = 282)

Imagiologia	Fi	fr (%)
Radiografia	124	43,97%
Ecografia abdominal	112	39,72%
Ecocardiografia	42	14,89%
Endoscopia	4	1,42%
Total	282	100%

2.4.3 – Outros procedimentos

Para além dos procedimentos e meios de diagnóstico complementar já referidos, realizaram-se ainda inúmeros atos médicos, quer no âmbito de procedimentos rotineiros da prática clínica quer no âmbito de outros meios de diagnóstico, nomeadamente:

- Abdominocentese
- Algaliação
- Análise do sedimento urinário
- Análises bioquímicas
- Cistocentese
- Citologia aspirativa
- Citologia auricular externa
- Colheita de amostras sanguíneas
- Colocação de cateter endovenoso
- Eletrocardiograma
- Enema
- Entubação endotraqueal
- Esfregaço sanguíneo
- Fisioterapia
- Hemogramas
- Laserterapia
- Medição da pressão arterial
- Pericardiocentese
- Raspagem cutânea
- Sessões de quimioterapia
- Testes rápidos de ELISA
- Tira de urina
- Toracocentese
- Tricograma

II – Monografia: SIRS, sepsis e MODS em animais de companhia

1 – Introdução

O síndrome da resposta inflamatória sistêmica é um fenômeno complexo que envolve vários mecanismos, e que pode ocorrer em animais de companhia devido a causas infecciosas ou não infecciosas. Quando associada a uma causa infecciosa, a resposta inflamatória sistêmica denomina-se sepsis. É importante ter em consideração que o SIRS constitui um quadro clínico e não uma entidade específica (deLaforcade, 2014; Randels, 2013).

O reconhecimento precoce destes casos é crucial para uma evolução clínica positiva e para prevenir a progressão do SIRS/sepsis e evitar a instalação de um quadro de choque ou o desenvolvimento do síndrome de disfunção múltipla de órgãos (Moore, 2016).

A evolução clínica dos pacientes com SIRS, sepsis e MODS depende muito do sucesso obtido com o tratamento de suporte fornecido, que deve ser o mais precoce e agressivo possível. O SIRS/sepsis parece ser mais raro e mais difícil de diagnosticar em gatos do que em cães, sendo também maior a taxa de mortalidade em pacientes felinos (Moore, 2016).

2 – Evolução das definições de SIRS, sepsis e MODS

2.1 – 1991

Em 1991 foi realizada pelo *American College of Chest Physicians* (ACCP) e pela *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) uma conferência de consenso no âmbito da criação de um conjunto de definições aplicáveis a pacientes com sepsis em medicina humana (Bone *et al.*, 1992).

Assumindo que o termo sepsis envolve uma resposta sistêmica à infecção, mas que essa mesma resposta pode ocorrer de forma similar na ausência de um processo infeccioso foi proposta a definição de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS). Esta resposta inflamatória sistêmica pode ocorrer devido a uma variedade de causas (*e.g.* pancreatite, trauma, isquemia, etc.), tendo sido definido que para o diagnóstico de SIRS o paciente deve contemplar no mínimo dois dos seguintes critérios clínicos: 1) temperatura corporal $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$; 2) frequência cardíaca >90 batimentos por minuto, bpm; 3) taquipneia (frequência respiratória >20 respirações por minuto, rpm) ou hiperventilação ($\text{PaCO}_2 <32$ mmHg); 4) contagem leucocitária $>12000/\text{mL}$, $<4000/\text{mL}$ ou $>10\%$ de formas imaturas). Estes critérios foram definidos para medicina humana, sendo abordada mais à frente a sua adaptação à medicina veterinária. O termo sepsis foi, por sua vez, definido como a resposta inflamatória sistêmica à infecção, considerando-se que um paciente está em sepsis quando contempla os critérios para o diagnóstico de SIRS referidos anteriormente e quando é confirmada infecção (Bone *et al.*, 1992).

Com o objetivo de facilitar e uniformizar a comunicação entre a comunidade científica no que diz respeito à temática da infecção e relação da mesma com o SIRS foi ainda recomendada a adoção de nomenclatura e definições para uma variedade de termos utilizados com frequência. Assim, definiu-se infecção como um fenómeno microbiano caracterizado por uma resposta inflamatória à presença de microrganismos ou à invasão de tecidos estéreis do hospedeiro e bacteriemia como a presença de bactérias viáveis na corrente sanguínea. A presença de outros agentes patogénicos no sangue deve ser descrita de forma similar (*i.e.* viremia, parasitemia, etc.). O termo septicemia era utilizado no passado para descrever a presença de microrganismos ou das suas toxinas na corrente sanguínea, mas devido a dificuldades de interpretação e à descrição não adequada de todo o espectro de microrganismos passíveis de invadir a corrente sanguínea sugeriu-se, na conferência de 1991, a sua eliminação (Bone *et al.*, 1992).

Uma vez que a sepsis e as suas sequelas podem evoluir em diferentes graus de severidade e que o grau de severidade pode afetar o prognóstico, foram também apresentadas, em 1991, definições para vários estádios evolutivos clinicamente reconhecidos. Desta forma definiu-se sepsis grave como sepsis associada a disfunção de órgãos, hipoperfusão ou hipotensão e choque séptico como hipotensão persistente induzida pela sepsis e refratária à fluidoterapia de ressuscitação, associada a disfunção de órgãos ou hipoperfusão (Bone *et al.*, 1992).

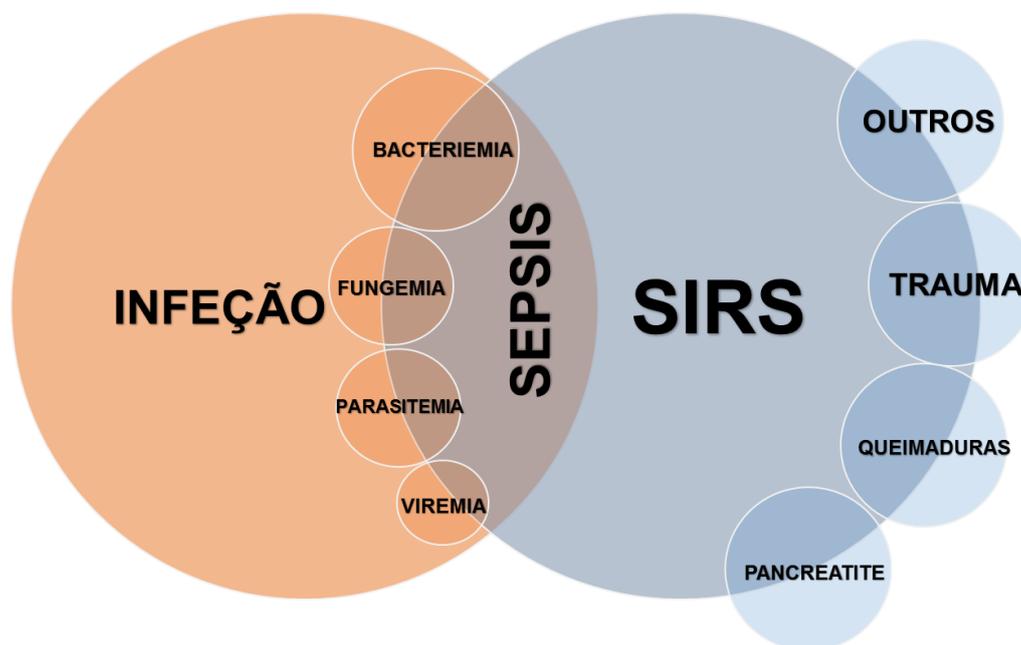


Figura 8 – A inter-relação entre síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS), sepsis e infecção (adaptado de Bone *et al.*, 1992)

Da conferência de consenso da ACCP/SCCM realizada em 1991 resultou ainda a criação da definição de síndrome de disfunção múltipla de órgãos (MODS), que constitui uma consequência frequente do SIRS/sepsis. De acordo com a definição proposta o termo MODS

refere-se à presença de órgãos cuja função se encontra alterada em pacientes críticos, de tal forma que a homeostasia não consegue ser mantida sem intervenção. No contexto da criação da definição de MODS foi também sugerido que este síndrome pode ser um processo primário ou secundário. Assim, o MODS primário resultaria de uma agressão direta com consequente disfunção orgânica. Já o MODS secundário estaria relacionado não com a agressão direta mas sim com a resposta do hospedeiro, sendo identificado no contexto do SIRS/sepsis e representando a seqüela mais severa que caracteriza essas duas entidades (Bone *et al.*, 1992).

2.2 – 2001

Uma década depois, em 2001, realizou-se uma nova conferência que contou novamente com a participação do ACCP e da SCCM conjuntamente com a *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM), a *American Thoracic Society* e a *Surgical Infection Society*. Os objetivos principais desta reunião científica foram: identificar os pontos fortes e fracos das definições existentes para sepsis e condições clínicas relacionadas; identificar formas de melhorar as definições existentes; e identificar metodologias para aumentar precisão, confiabilidade e/ou utilidade clínica do diagnóstico de sepsis (Levy *et al.*, 2003).

Durante a conferência de 2001 concluiu-se que os conceitos de SIRS, sepsis, sepsis severa e choque séptico permaneciam úteis para a comunidade científica, devendo manter-se como descritos em 1991. Contudo, constatou-se que os critérios para o diagnóstico de SIRS eram pouco sensíveis e inespecíficos. Devido a essas limitações foi apresentada uma lista onde foram acrescentados sinais de inflamação sistêmica em resposta à infecção, baseada em achados físicos e laboratoriais (e.g. hiperglicemia, hiperbilirrubinemia e trombocitopenia), aumentando assim a gama de critérios para o diagnóstico de sepsis (Levy *et al.*, 2003).

Apesar de se concluir que os conceitos propostos em 1991 permaneciam adequados para a comunidade científica, os participantes da conferência de 2001 concordaram que as definições de sepsis, sepsis severa e choque séptico não permitiam uma caracterização precisa nem o estadiamento dos pacientes com estas condições. Com base no sistema TNM (*tumor/node/metastasis*) desenvolvido por Pierre Denoix em 1946 para a classificação de tumores malignos, foi criado em 2001 o sistema PIRO. O sistema PIRO consiste numa variação no sistema TNM aplicável aos pacientes com sepsis, permitindo a “estratificação” dos mesmos com base em: fatores predisponentes (*predisposition*); natureza e extensão da agressão que, no caso da sepsis, é a infecção (*Infection*); natureza e magnitude da resposta do hospedeiro (*response*); e grau de disfunção orgânica concomitante (*organ dysfunction*). A utilidade do sistema PIRO e a sua possível aplicabilidade à medicina veterinária será abordada com mais pormenor no capítulo reservado ao diagnóstico (Levy *et al.*, 2003).

2.3 – 2016

Em 2016, a SCCM e a ESICM promoveram uma nova conferência de consenso onde foram discutidas novas definições no âmbito da temática da sepsis conhecidas como Sepsis-3. A razão para a realização desta terceira reunião prendeu-se com os avanços na área da patologia, manejo e epidemiologia da sepsis desde 2001. De acordo com o discutido nesta conferência as definições criadas anteriormente apresentavam algumas limitações que incluíam: a importância excessiva dada à inflamação; o modelo incorreto que propõe que a sepsis segue um processo contínuo que abrange sepsis, sepsis severa e choque séptico; e a inadequada especificidade e sensibilidade dos critérios para o diagnóstico de SIRS (Singer *et al.*, 2016).

Desta terceira reunião científica resultou uma nova definição que se aplica à sepsis descrevendo a mesma como “uma disfunção orgânica que ameaça a vida e que é secundária a uma resposta desregulada do hospedeiro à infecção”, excluindo assim necessidade da presença de dois ou mais critérios de SIRS. A identificação da disfunção orgânica baseia-se na obtenção de uma pontuação de dois ou mais pontos no sistema de score *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA). Adicionalmente foi sugerida a utilização de um score SOFA simplificado denominado “*quick SOFA*” (qSOFA) para pacientes com suspeita de infecção e aparente maior probabilidade de uma evolução clínica menos favorável. Os principais aspetos relativos ao SOFA, qSOFA e outros sistemas de score de disfunção orgânica serão abordados com maior detalhe no capítulo relativo ao diagnóstico (Singer *et al.*, 2016).

Além da criação de uma nova definição para sepsis, a comunidade científica propôs a eliminação do termo sepsis grave, uma vez que de acordo com a nova definição de sepsis já está subentendida a disfunção orgânica (Singer *et al.*, 2016).

Por fim, definiu-se ainda em 2016 que o choque séptico corresponde a um “subgrupo de sepsis com alterações circulatórias e celulares/metabólicas subjacentes e profundas o suficiente para aumentar substancialmente o risco de morte”. O paciente humano é identificado em choque séptico quando se verifica a presença de hipotensão persistente que requer terapia vasopressora para manter a pressão arterial média (PAM) superior a 65mm/Hg e quando os níveis de lactato sérico são superiores a 2mmol/L apesar de uma adequada fluidoterapia de ressuscitação. As principais diferenças entre as definições anteriores e as definições estabelecidas na conferência de 2016 encontram-se resumidas na tabela 25 (Singer *et al.*, 2016).

Apesar destes conceitos discutidos em 2016 serem os mais recentes, devido à escassa bibliografia contemporânea com os mesmos ter-se-ão em conta, ao longo desta revisão bibliográfica, as definições anteriores.

Tabela 25 – Principais diferenças entre as definições anteriores de sepsis e choque séptico e as definições propostas em 2016 (Bone et al 1992; Levy et al 2003; Singer et al 2016)

Definição	1991/2001	2016
Sepsis	SIRS + confirmação de infecção	Disfunção orgânica causada por uma resposta desregulada do organismo à infecção confirmada por um score ≥ 2 no sistema SOFA
Sepsis grave	Sepsis associada a disfunção de órgãos, hipoperfusão ou hipotensão	Definição excluída
Choque séptico	Sepsis + hipotensão persistente refratária à fluidoterapia de ressuscitação e associada a disfunção de órgãos ou hipoperfusão	Sepsis + hipotensão persistente com necessidade de terapia vasopressora para manter a PAM > 65mmHg + níveis de lactato sérico > 2mmol/L apesar de fluidoterapia de ressuscitação adequada

2.4 – Outras definições sugeridas

A definição proposta em 1991 para descrever o MODS foi vista como sendo uma definição imprecisa, tendo sido proposta por Marshall um conceito de utilização mais adequada. Marshall definiu então o MODS como “o desenvolvimento de um distúrbio fisiológico potencialmente reversível que acomete dois ou mais sistemas de órgãos não envolvidos aquando da admissão do paciente e que emerge no auge de uma agressão fisiológica potencialmente fatal” (Goggs & Lewis, 2014).

3 – Aspectos fisiopatológicos

3.1 – SIRS e sepsis

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo desenvolvimento do SIRS e sepsis são complexos e não estão totalmente esclarecidos, sendo diversos os estímulos não infecciosos ou infecciosos que podem contribuir para o progresso destas síndromes (Silverstein, 2015).

3.1.1. – Resposta imunitária, PAMP's e DAMP's

O organismo contacta frequentemente com agentes estranhos potencialmente patogénicos e a sobrevivência depende de barreiras físico-químicas contra esses agentes e da presença de um sistema imunitário inato que consiga rapidamente induzir uma resposta inflamatória defensiva (Lewis *et al.*, 2012).

O sistema imunitário é formado por diversos componentes, envolvendo diferentes mecanismos que interagem entre si no processamento da resposta imunitária. A resposta imunitária depende de componentes inatos e adaptativos. A primeira linha de defesa contra agentes estranhos ao organismo consiste em barreiras físico-químicas como o epitélio queratinizado da pele e as enzimas digestivas, por exemplo. A segunda linha de defesa é assegurada pelo sistema imunitário inato, que, por sua vez, ativa e controla a resposta imunitária adaptativa (Lewis *et al.*, 2012; László *et al.*, 2015).

O sistema imunitário inato é responsável pelo reconhecimento de antígenos. Para esse reconhecimento se efetuar de uma forma eficaz e rápida é essencial que haja recetores com afinidade para esse tipo de partículas e que a distribuição desses recetores pelo organismo seja abrangente. Estes recetores são comumente designados por recetores de reconhecimento de padrões (*pattern recognition receptors*, PRR's) e além de se encontrarem em células do sistema imunitário (*e.g.* macrófagos, neutrófilos, células dendríticas e linfócitos), podem também ser expressados por células epiteliais, células endoteliais e miócitos (Lewis *et al.*, 2012).

Os PRR's, onde se incluem os *toll-like receptors* (TLR's), possuem a capacidade de reconhecer diversos tipos de moléculas, onde se inserem os padrões moleculares associados ao agente patogénico (*pathogen-associated molecular patterns*, PAMP's). Dentro dos PAMP's inserem-se as moléculas de lipopolissacarídeos (LPS) das bactérias gram-negativas e os peptidoglicanos presentes na parede celular das bactérias gram-positivas. Além de reconhecer moléculas produzidas por microrganismos, os PRR's têm, ainda, a capacidade de detetar marcadores endógenos libertados em situações de lesão ou morte celular e denominados por padrões moleculares associados a lesão (*danger-associated molecular patterns*, DAMP's), que abrangem proteínas de choque térmico, o ATP e o DNA (Li *et al.*, 2011; Lewis *et al.*, 2012; Kirby, 2016).

3.1.2 – Produção de mediadores da inflamação

Com a ligação de PAMP's ou DAMP's aos PRR's é desencadeada uma cascata de fenómenos que culmina na ativação do fator nuclear κB (figura 9). Este fator ativa, por sua vez, os locais do núcleo da célula responsáveis pela transcrição de uma variedade de genes, o que resulta na produção de citocinas pro-inflamatórias, quimioquinas, proteínas de fase aguda e na expressão da isoforma induzível da sintase do óxido nítrico (*inducible nitric oxide synthase*, iNOS) com consequente produção de óxido nítrico (NO). Ocorre ainda a produção de eicosanóides, por estimulação da cascata do ácido araquidónico, e a produção de espécies reativas de oxigénio (*reactive oxygen species*, ROS) (Lewis *et al.*, 2012; Kirby, 2016).

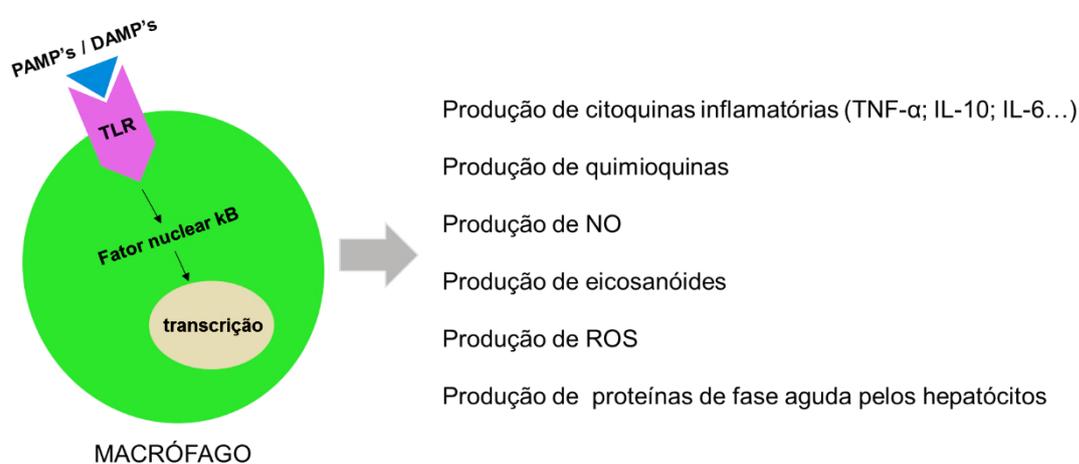


Figura 9 – Ligação de PAMP's e DAMP's aos PRR's (adaptado de Nemzek *et al.*, 2012)

Dentro das principais citocinas pro-inflamatórias produzidas após ativação dos PRR's incluem-se o fator de necrose tumoral alfa (*tumor necrosis factor alpha*, TNF- α) e as interleucinas (IL's) 1, 6, 8 e 12. O TNF- α é sobretudo produzido por macrófagos ativados. Muitos dos aspetos clássicos da inflamação podem ser atribuídos à ação exercida pelo TNF- α sobre o endotélio, originando vasodilatação e abrandamento do fluxo sanguíneo através da estimulação da síntese de iNOS, com consequente produção de NO, e da enzima cicloxigenase 2 (COX-2), com consequente produção de prostaglandinas. O TNF- α estimula, também, a expressão de moléculas de adesão endotelial que levam à adesão de leucócitos ao endotélio e posterior migração dos mesmos para o espaço intersticial. Por fim, dentro das principais ações do TNF- α , pode referir-se, ainda, a indução de proteínas pro-coagulantes como o fator tecidual (FT) que culmina na ativação da cascata da coagulação. Relativamente a outras citocinas pro-inflamatórias, pode mencionar-se que a IL-1 possui alguns efeitos semelhantes aos efeitos exercidos pelo TNF- α , estimulando também a adesão e migração leucocitária e a produção de iNOS e COX-2. Além disso, constitui um dos maiores agentes pirogênicos, contribuindo para o aparecimento da febre. A libertação de TNF α e IL-1 ocorre precocemente, enquanto a produção

de outras citocinas (e.g. IL-6 e IL-8) que prolongam o processo inflamatório é mais tardia. Além da libertação de citocinas, verifica-se também a libertação de quimioquinas cuja função é atrair mais células de defesa para a área afetada (Lewis *et al.*, 2012; Boller & Otto, 2014; Goggs & Lewis, 2014).

Adicionalmente à libertação de citocinas e quimioquinas pelas células imunitárias, a ativação dos PRR's origina também a libertação de grandes quantidades de proteínas de fase aguda (*acute phase proteins*, APP's), como a proteína C reativa, a partir dos hepatócitos. As APP's possuem variadas funções essenciais para restabelecimento da homeostasia, eliminação dos agentes patogénicos e controlo do processo inflamatório (Lewis *et al.*, 2012).

Paralelamente à produção de mediadores pro-inflamatórios, a resposta imunitária origina, também, a libertação de mediadores anti-inflamatórios, como a IL-10, IL-13, e antagonistas dos recetores das citocinas. Este mecanismo tem como objetivo contrabalançar a produção de mediadores pro-inflamatórios, mantendo os mesmos localizados na área afetada (Boller & Otto, 2014; deLaforcade, 2014; Randels, 2013).

3.1.3 – Perda da homeostasia: inflamação sistémica, síndrome da resposta anti-inflamatória compensatória e as suas consequências

A resposta inflamatória, quando controlada, é benéfica para o organismo. A homeostasia da resposta inflamatória permite que a inflamação permaneça localizada e baseia-se num equilíbrio entre a ativação de mediadores pro-inflamatórios e anti-inflamatórios (Boller & Otto, 2014).

Quando a resposta inflamatória é localizada os seus efeitos são vantajosos. Por exemplo, a produção de NO e outros mediadores da inflamação que se verifica durante a resposta inflamatória causa o relaxamento do músculo liso do endotélio vascular, o que resulta em vasodilatação e abrandamento do fluxo sanguíneo. Isto permite que as células fagocitárias, anticorpos e fatores de coagulação atravessem a parede dos vasos rumo à área afetada para exercer as suas funções. A ativação da cascata da coagulação que ocorre durante a inflamação permite, por sua vez, manter os agentes patogénicos e os mediadores da inflamação restritos na área afetada, impedindo a sua dispersão (Li *et al.*, 2011; Lewis *et al.*, 2012; Boller & Otto, 2014).

Contudo, quando ocorre um desequilíbrio entre os mecanismos pro-inflamatórios e anti-inflamatórios a homeostasia é perdida. Assim, o processo inflamatório, inicialmente localizado, assume uma proporção sistémica, com uma ativação descontrolada de mediadores pro-inflamatórios e consequentes efeitos nocivos no organismo. No outro extremo, a perda da homeostasia pode ocasionar uma excessiva atividade anti-inflamatória, originando um estado de imunossupressão que deixa o organismo suscetível a infeções secundárias (Figura 10). (Lewis *et al.*, 2012; Boller & Otto, 2014).

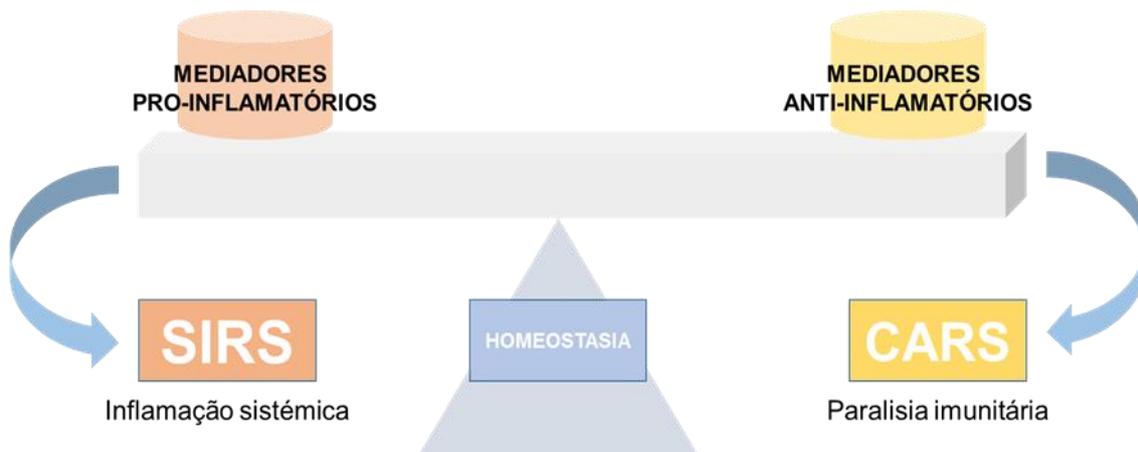


Figura 10 – Equilíbrio entre os mediadores pro-inflamatórios e anti-inflamatórios (adaptado de Otto, 2002)

Dentro dos efeitos nocivos provocados pela inflamação sistêmica podem destacar-se a perda do tónus vascular, a rotura da barreira permeável do endotélio vascular e a ativação excessiva da cascata da coagulação (deLaforcade, 2014; Randels, 2013). A perda do tónus vascular ocorre secundariamente a um desequilíbrio entre a produção de vasoconstritores e vasodilatadores endógenos, sendo a produção excessiva de NO um fator determinante. O NO induz um potente relaxamento da musculatura vascular que contribui para a vasodilatação excessiva que se verifica nos pacientes com SIRS/sepsis (Boller *et al.*, 2014; deLaforcade 2014). Num estudo efetuado em cães com sepsis, constatou-se que os níveis nitrato e nitrito (produtos da degradação do NO) eram significativamente superiores nesses animais comparativamente ao grupo controlo constituído por uma amostra de cães saudáveis (Osterbur *et al.*, 2011). Adicionalmente à elevada produção de NO, os pacientes com SIRS/sepsis apresentam frequentemente níveis baixos de vasopressina, com conseqüente inibição da vasoconstrição e agravamento da vasodilatação (Randels, 2013). Os níveis elevados de NO estão também associados a depressão do miocárdio, o que agrava ainda mais o quadro clínico (Li *et al.*, 2011).

O aumento da permeabilidade vascular à escala sistémica origina a perda de fluido intravascular para o espaço extravascular, causando edema, perda de volume circulatório e hipotensão. O aumento da permeabilidade vascular parece ser um resultado direto da ação das citocinas (Li *et al.*, 2011; deLaforcade, 2014).

Outro fenómeno fisiopatológico importante no SIRS e na sepsis é o desequilíbrio entre os mecanismos pro-coagulantes e anticoagulantes. De uma forma resumida, a expressão do FT pelos monócitos, macrófagos e células parenquimatosas induzida por citocinas e por PAMP's como o LPS constitui a chave no mecanismo de ativação da coagulação no SIRS e na sepsis. O FT combina-se, posteriormente, com o fator VII dando início à cascata da coagulação pela via extrínseca. Este processo culmina com a conversão de protrombina em trombina que, por sua vez, estimula a transformação do fibrinogénio em fibrina. Numa situação normal, a ativação dos mecanismos de coagulação origina uma resposta reguladora com estimulação da libertação de agentes anticoagulantes e fibrinolíticos (e.g. trombomodulina e proteína C). No entanto, no SIRS

e na sepsis estes mecanismos são inibidos, ocorrendo a ativação da coagulação a um nível sistémico. Consequentemente, o aumento excessivo da produção de fibrina e a ausência de mecanismos que permitam a sua remoção leva à deposição da mesma na microvasculatura, originando trombose microvascular difusa com conseqüente diminuição da perfusão (Li *et al.*, 2011; Boller & Otto, 2014; deLaforcade 2014; Goggs & Lewis, 2014).

Como referido anteriormente, no extremo oposto à inflamação sistémica, pode ocorrer também a produção excessiva de mediadores anti-inflamatórios mediante um processo conhecido por síndrome da resposta anti-inflamatória compensatória (*compensatory anti-inflammatory response syndrome*, CARS). O CARS parece ser uma resposta compensatória desenvolvida para suprimir a progressão do SIRS. Dentro dos mecanismos desenvolvidos no contexto do CARS para reverter o processo pro-inflamatório incluem-se: a redução do número de linfócitos circulantes por apoptose celular; diminuição da resposta dos monócitos às citocinas pro-inflamatórias; diminuição dos recetores de antigénio nos monócitos e macrófagos; e produção de citocinas anti-inflamatórias como a IL-10 que suprimem o TNF- α . Embora claramente benéfico no que diz respeito ao controlo do estado pro-inflamatório, o CARS pode ter efeitos nocivos quando o processo é descontrolado e prolongado, culminando num estado de “paralisia imunitária” com conseqüente aumento do risco de infeções secundárias (Ward *et al.*, 2008; Lewis *et al.*, 2012; Aziz *et al.*, 2013; László *et al.*, 2015).

3.2 – MODS

A fisiopatologia da disfunção múltipla de órgãos é complexa, multifatorial e mal compreendida. No sentido de tentar explicar aquilo que pode dar início ao desenvolvimento do MODS foram propostos três modelos. O primeiro é o modelo da “agressão primária” (“*one-hit*” *model*), mediante o qual a disfunção orgânica é justificada pela ocorrência de uma agressão inicial massiva (*e.g.* SIRS, sepsis, trauma grave). O segundo modelo, o modelo da “agressão secundária” (“*second-hit*” *model*), descreve uma primeira agressão que é depois seguida de uma agressão subsequente (*e.g.* infeção oportunista) que induz uma intensificação da resposta inflamatória e disfunção do sistema imunitário. Por fim, o modelo da “agressão continuada” (“*sustained-hit*” *model*) descreve uma agressão continuada no tempo (*e.g.* inflamação gastrointestinal) como causa da disfunção de órgãos. Em medicina humana, o MODS é, mais frequentemente, uma conseqüência da sepsis ou do choque séptico, podendo também desenvolver-se devido a causas não infecciosas de SIRS (*e.g.* trauma, neoplasia) (Goggs & Lewis, 2014; Osterbur *et al.*, 2014).

Dentro dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento do MODS podem destacar-se a hipoxia celular e tecidual, a indução da apoptose celular, a translocação de microrganismos provenientes do trato gastrointestinal, a desregulação do sistema imunitário e a disfunção mitocondrial. Embora o MODS pareça resultar de uma combinação destes mecanismos (entre outros ainda não identificados), a desregulação imunitária e conseqüente disfunção mitocondrial

constituem, aparentemente, os fenómenos predominantes, sendo discutidos de seguida (Osterbur *et al.*, 2014). A figura 11 representa de forma esquemática e simplificada a fisiopatogenia da disfunção múltipla de órgãos.

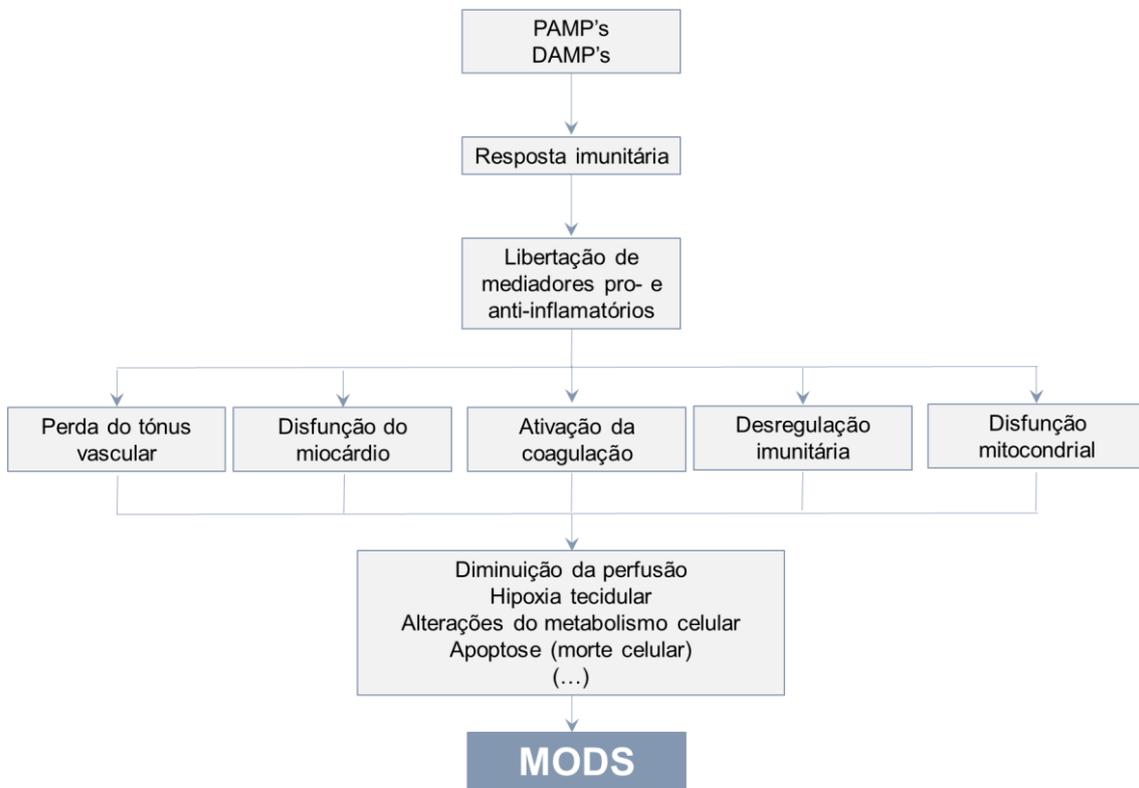


Figura 11 – Fisiopatogenia do MODS (adaptado de Goggs & Lewis, 2014)

3.2.1 – Disfunção imunitária

A disfunção imunitária consiste num desequilíbrio entre os mecanismos pró-inflamatórios e anti-inflamatórios. A fisiopatogenia dessa perda de homeostasia encontra-se descrita anteriormente e com maior pormenor no ponto 3.1.3, admitindo-se que tanto o SIRS como o CARS possam resultar no desenvolvimento de MODS (Goggs & Lewis, 2014; Osterbur *et al.*, 2014).

Sabe-se ainda que, além do desequilíbrio dos mecanismos inflamatórios, também os neutrófilos exercem um papel importante na fisiopatogenia da disfunção imunitária. Os neutrófilos sinalizados pelas citocinas como o TNF- α originam diversas alterações, interagindo com o endotélio vascular, migrando para vários locais no espaço extravascular e produzindo ROS. Além disso, os neutrófilos parecem escapar à apoptose celular durante a inflamação desregulada, o que resulta numa relativa “imortalidade” deste tipo de células. Desta forma, instala-se um cenário

de infiltração neutrofílica nos tecidos, com produção aumentada de ROS e indução de lesão tecidual (Osterbur *et al.*, 2014).

3.2.2 – Disfunção mitocondrial

A disfunção mitocondrial e a resultante hipoxia citopática desempenham, também, um papel central na fisiopatogenia do MODS. Durante a inflamação sistêmica, verifica-se uma diminuição da perfusão dos tecidos, originando níveis insuficientes de oxigênio a nível das mitocôndrias. Adicionalmente, a produção excessiva de NO, ROS e outras substâncias inibe diretamente a respiração mitocondrial, danificando componentes da sua estrutura (*e.g.* proteínas mitocondriais). Todos estes mecanismos alteram o metabolismo celular e são referidos como hipoxia citopática, afetando a produção de energia (ATP) por parte das mitocôndrias (Osterbur *et al.*, 2014; Singer, 2014).

A diminuição da produção de energia consequente à disfunção mitocondrial origina uma redução da atividade celular, que pode voltar a aumentar se houver recuperação clínica do paciente. Este fenómeno tem sido referido como um estado de “hibernação celular”. A diminuição da funcionalidade celular pode resultar, se suficientemente grave, em morte celular e alterações fisiológicas e bioquímicas dos órgãos (*i.e.* disfunção orgânica) (Osterbur *et al.*, 2014; Singer, 2014).

3.2.3 – Disfunção gastrointestinal

O trato gastrointestinal está sujeito a agressões derivadas de variadas doenças sistêmicas, encontrando-se frequentemente afetado no contexto do síndrome da disfunção múltipla de órgãos. As manifestações de disfunção gastrointestinal abrangem anorexia, diarreia hemorrágica, vômito, ulceração gástrica, incapacidade de tolerar alimentação por via entérica, diminuição da motilidade gastrointestinal, entre outros (Johnson *et al.*, 2004; Hackett, 2011; Osterbur *et al.*, 2014).

A translocação bacteriana é muitas vezes mencionada no contexto do MODS e corresponde ao processo mediante o qual as bactérias do trato gastrointestinal atravessam a barreira mucosa e atingem os linfonodos mesentéricos. Os principais mecanismos envolvidos na translocação bacteriana incluem a alteração da flora gastrointestinal e a rotura física da barreira mucosa intestinal. Após uma agressão grave (*e.g.* trauma grave, paragem cardíaca), a flora intestinal é destruída e o número de bactérias intestinais patogénicas sofre um aumento. O mecanismo através de qual a flora intestinal é destruída no contexto de uma agressão grave permanece pouco esclarecido, embora seja proposto que a hipoperfusão intestinal seja um dos principais fenómenos causadores. Além disso, pode ainda existir rotura da barreira mucosa intestinal por ação de mediadores da inflamação (*e.g.* NO) ou endotoxinas, por exemplo.

Adicionalmente às alterações da barreira intestinal, a fisiopatogenia da disfunção orgânica passa também por alterações da motilidade intestinal e absorção de nutrientes (Hayakawa *et al.*, 2001; Wiest & Rath, 2003; Osterbur *et al.*, 2014). Num estudo experimental efetuado numa população canina, constatou-se a diminuição da absorção jejunal de água, eletrólitos e glucose após a administração endovenosa de endotoxinas (Cullen *et al.*, 1997).

3.2.4 – Disfunção hepática

A disfunção hepática em pacientes com MODS pode resultar de causas primárias (*i.e.* com origem hepática) ou, mais frequentemente, ser secundária a estímulos inflamatórios com origem noutros locais. Independentemente da causa, a lesão hepática desencadeia alterações que afetam as funções do fígado e que incluem: redução da gliconeogénese e glicólise, com conseqüente hipoglicémia; alterações no metabolismo dos aminoácidos e produção de proteínas; redução da *clearance* de lactato; e redução da síntese de fatores de coagulação (McCord & Webb, 2011; Osterbur *et al.*, 2014).

No contexto do MODS, a disfunção hepática é, geralmente, definida pela presença de hiperbilirrubinémia na ausência de afeção hepática anterior. O aumento dos níveis séricos das enzimas alanina transaminase (ALT) ou FAS constitui outro parâmetro utilizado, por vezes, para definir disfunção hepática (Osterbur *et al.*, 2014).

3.2.5 – Disfunção renal

A disfunção renal, referida como lesão renal aguda (*acute kidney injury*, AKI) constitui um fenómeno consistente com o desenvolvimento e progressão do MODS. Tal como outras formas de disfunção orgânica, a AKI pode ser causada por diferentes mecanismos. No âmbito do MODS, a morte celular por apoptose induzida por citocinas inflamatórias e endotoxinas parece ser o mecanismo predominante no desenvolvimento da AKI. As manifestações de AKI incluem a elevação dos níveis séricos de creatinina e a presença de oligúria apesar de fluidoterapia adequada (Johnson *et al.*, 2004; Chovjka *et al.*, 2010; Osterbur *et al.*, 2014).

3.2.6 – Disfunção cardiovascular

A disfunção cardiovascular é caracterizada, entre outros, por diminuição do débito cardíaco, dilação biventricular, hipotensão refratária à fluidoterapia e pela presença de arritmias. A origem de disfunção cardiovascular no MODS é muitas vezes multifatorial e pensa-se que esteja associada à produção de substâncias que afetam a contratilidade cardíaca e a funcionalidade das mitocôndrias. Dentro dessas substâncias incluem-se mediadores da inflamação (*e.g.* TNF- α e NO) e endotoxinas. Sabe-se, por exemplo, que a produção excessiva

de NO leva à redução da contratilidade cardíaca através da desregulação de recetores beta-adrenérgicos do miocárdio e diminuição dos níveis de cálcio citoplasmático (Osterbur *et al.*, 2014).

3.2.7 – Disfunção respiratória

O pulmão constitui um órgão frequentemente envolvido no MODS, utilizando-se, na sua abordagem, as definições de lesão pulmonar aguda (*acute lung injury*, ALI) e síndrome de stress respiratório agudo (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS). O fenómeno ALI/ARDS pode resultar de mecanismos primários, com causas pulmonares diretas (e.g. pneumonia bacteriana ou contusão pulmonar), ou mecanismos secundários, com lesão pulmonar indireta (e.g. por ação de mediadores da inflamação em caso de SIRS/sepsis) (Carpenter *et al.*, 2001; Osterbur *et al.*, 2014).

De forma muito resumida, a fisiopatogenia do ALI/ARDS envolve ação de mediadores da inflamação e lesão a nível do endotélio alveolar pulmonar, com aumento da permeabilidade dos capilares pulmonares e conseqüente formação de edema pulmonar e afeção das trocas gasosas. As manifestações clínicas de ALI/ARDS incluem taquipneia, dispneia e mucosas cianóticas, sendo o início súbito dos sinais de stress respiratório um dos critérios para o diagnóstico desta condição (Johnson *et al.*, 2004; DeClue & Cohn, 2007).

3.2.8 – Disfunção da hemostase

A fisiopatogenia da disfunção da hemostase que se desenvolve no contexto do MODS está relacionada com a inflamação sistémica e conseqüente ativação excessiva da cascata da coagulação, um mecanismo já abordado anteriormente no ponto 3.1.3. A forma mais grave de disfunção hemostática é a coagulação intravascular disseminada (CID), sendo que os animais que manifestam um quadro de CID podem desenvolver trombose microvascular e hemorragias, secundárias ao consumo e exaustão dos fatores de coagulação, em simultâneo. A disfunção da hemostase pode ser agravada se houver disfunção hepática concomitante, devido à diminuição da síntese de fatores da coagulação pelo fígado (Johnson *et al.*, 2004; Osterbur *et al.*, 2014).

Em cães, a disfunção da hemostase é reconhecida através de um aumento do tempo de protrombina ou do tempo parcial de tromboplastina superior a 25%, através de uma contagem plaquetária inferior a 100000/ μ L ou ambos. Há menos informações relativas à disfunção da coagulação na espécie felina, mas de acordo com estudos efetuados nessa área as alterações no perfil de coagulação em gatos com CID parecem ser similares às que se verificam no cão (Estrin *et al.*, 2006; Osterbur *et al.*, 2014).

3.2.9 – Disfunção do sistema nervoso central

As afeção do sistema nervoso central também é comum em pacientes com MODS, sendo que a literatura existente relativamente a este tema refere o termo “encefalopatia associada à sepsis” (*sepsis-associated encephalopathy*, SAE) para descrever a deterioração aguda do estado mental nestes pacientes. As alterações neurológicas que se verificam na SAE incluem alteração do estado de consciência e, em casos mais graves, estados de estupor ou coma. A fisiopatogenia deste fenómeno encontra-se pouco esclarecida, mas parece haver envolvimento de toxinas microbianas, mediadores da inflamação, alterações vasculares e metabólicas e apoptose celular. A SAE encontra-se melhor descrita no âmbito da medicina humana, sendo escassa a literatura relativa a este fenómeno em medicina veterinária (Goggs & Lewis, 2014; Osterbur *et al.*, 2014).

3.2.10 – Disfunção adrenal

Para descrever a disfunção adrenal que se verifica em pacientes críticos é utilizado o termo “insuficiência de corticosteroides relacionada com doença crítica” (*critical illness-related corticosteroid insufficiency*, CIRCI). Na fisiopatogenia da CIRCI parece estar envolvida uma inibição reversível do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal que se deve, aparentemente, à ação de mediadores inflamatórios como o TNF- α , cuja ação parece diminuir a libertação da hormona adrenocorticotrópica. Adicionalmente, em estados inflamatórios agudos, como os que se verificam no SIRS e na sepsis, há uma resistência dos tecidos à ação dos corticosteroides (Marik, 2009; Osterbur *et al.*, 2014). Os estudos existentes relativos à CIRCI em medicina veterinária são poucos, mas a maioria sugere que os animais com doenças críticas experienciam uma disfunção adrenal semelhante à que se verifica em humanos (Osterbur *et al.*, 2014).

4 – Diagnóstico

4.1 – Critérios para o diagnóstico de SIRS e sepsis em cães e gatos

Os critérios para o diagnóstico de SIRS foram definidos em 1991 para pacientes humanos. Os critérios de SIRS foram posteriormente extrapolados dos estudos efetuados em medicina humana e adaptados à medicina veterinária para a espécie canina e felina. Contudo, são escassos os estudos prospetivos realizados para a validação destes critérios (deLaforcade, 2014).

Em 1997 uma população de 350 cães foi alvo de um estudo, cujo objetivo era a avaliação da adaptabilidade dos critérios de SIRS definidos para humanos ao diagnóstico de sepsis em

cães. Dos 350 animais estudados 30 foram classificados como sépticos e os restantes 320 como “não sépticos”. Os critérios utilizados para o diagnóstico definitivo de sepsis na população alvo foram os seguintes: confirmação de infeção através de comprovação histológica, microbiológica ou comprovação da presença de exsudado purulento e a concomitante existência de doença sistémica. Entre as causas de sepsis identificadas incluíram-se, entre outras, peritonite, infeção uterina, pancreatite e abscessos de variada origem. Com base na ideia de que os critérios para o diagnóstico de SIRS aplicados à medicina humana seriam adaptáveis à medicina veterinária foi então avaliada a sensibilidade e especificidade para cada um desses critérios (temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória e contagem leucocitária) na população alvo canina. Os resultados obtidos e os critérios propostos por este estudo encontram-se representados na tabela 26, assumindo-se que para o diagnóstico de SIRS em cães devem estar presentes, pelo menos, dois de quatro critérios (Hauptan *et al.*, 1997).

Tabela 26 – Critérios propostos para o diagnóstico de SIRS na espécie canina (Hauptan *et al.*, 1997)

Critérios propostos para o diagnóstico de SIRS na espécie canina (≥ 2 de 4 critérios)	
Temperatura (° C)	<38 ou >40
Frequência cardíaca (bpm)	>120
Frequência respiratória (rpm)	>20
Contagem leucocitária (células/ μ L; % de formas imaturas)	<6000 ou >16000; >3%

Relativamente à espécie felina, os critérios propostos para o diagnóstico de SIRS derivam de um estudo retrospectivo entre 1986 e 1998 dirigido a 29 gatos com sepsis severa identificada na necrópsia. Os critérios para a inclusão dos indivíduos no referido estudo foram a deteção de evidência histopatológica de infeção bacteriana com necrose multiorgânica, a identificação de inflamação com bactérias intralésionais, ou ambos. Os diagnósticos clínicos incluíram, entre outros, piotórax, peritonite séptica, pneumonia e pielonefrite. Deste estudo resultou a criação de critérios para o diagnóstico de SIRS em gatos, tendo sido proposto que para o diagnóstico de SIRS devem ser contemplados, no gato, pelo menos três dos quatro critérios (tabela 27) (Brady *et al.*, 2000).

Tabela 27 – Critérios propostos para o diagnóstico de SIRS na espécie felina (Brady *et al.*, 2000)

Critérios propostos para o diagnóstico de SIRS na espécie felina (≥ 3 de 4 critérios)	
Temperatura (° C)	<37.8 ou >39.7
Frequência cardíaca (bpm)	<140 ou >225
Frequência respiratória (rpm)	>40
Contagem leucocitária (células/ μ L; % de formas imaturas)	<5000 ou >19500; >5%

Dependendo dos critérios e valores de referência utilizados a sensibilidade e especificidade dos critérios de SIRS variam entre 77% e 97% no cão e 64% e 77% no gato. Os critérios para o diagnóstico de SIRS devem, portanto, ser utilizados pelo médico veterinário no contexto clínico de um quadro inflamatório no sentido de aumentar a especificidade do diagnóstico (Silverstein, 2015).

Tal como em medicina humana, a sepsis em animais de companhia é definida como a existência concomitante de SIRS e infecção (Silverstein, 2015).

4.2 – Abordagem diagnóstica e manifestações clínicas de SIRS e sepsis em cães e gatos

Os sinais clínicos de SIRS e sepsis dependem da causa ou doença subjacente e, como tal, variam bastante (Randels, 2013). Algumas das condições associadas a SIRS e sepsis em animais de companhia encontram-se resumidas na tabela 28.

Tabela 28 – Algumas condições associadas a SIRS e sepsis em animais de companhia (Randels, 2013; Moore, 2016)

Causas de SIRS não infeccioso	Causas de SIRS infeccioso (sepsis)
Pancreatite aguda	Peritonite
Trauma severo	Piômetra
Queimaduras	Piotórax
Neoplasias	Enterite parvovírica
Golpe de calor	Feridas por mordedura

As manifestações clínicas de SIRS e sepsis são semelhantes e frequentemente inespecíficas. Achados comuns retirados na anamnese incluem depressão, letargia, anorexia, vômito e diarreia (deLaforcade, 2014; Silverstein, 2015). Além da reduzida especificidade, é importante ter em conta que os sinais clínicos de SIRS e sepsis podem diferir no cão e no gato. No cão é frequente, num período inicial, uma fase hiperdinâmica caracterizada por um elevado débito cardíaco, baixa resistência vascular sistémica e pressão sanguínea aumentada ou normal. Estas alterações manifestam-se clinicamente através de febre, taquicardia, taquipneia, mucosas congestionadas e pulso forte. Contudo, este “estado hiperdinâmico” raramente se verifica na espécie felina, sendo mais comum a existência de hipotermia, bradicardia, palidez das mucosas, pulso fraco e icterícia (Silverstein, 2006). As causas para a ocorrência de bradicardia em gatos permanecem pouco esclarecidas, tendo sido proposto que no gato não se desenvolve taquicardia em resposta à hipotensão devido à estimulação simultânea do sistema nervoso simpático e parassimpático por baroreceptores (Brady *et al.*, 2000).

Outra diferença aparente entre cães e gatos diz respeito à vulnerabilidade dos órgãos nas duas espécies em casos de SIRS/sepsis. No cão, o trato gastrointestinal constitui o “órgão de choque”, com manifestações clínicas que compreendem ulceração, melena e *ileus*. O pulmão parece ser, por sua vez, o órgão mais vulnerável na espécie felina, sendo a falha respiratória um achado frequente em gatos com sepsis (Brady & Otto, 2001).

A abordagem diagnóstica deve abranger, em todos os pacientes com SIRS/sepsis, a obtenção de um hemograma e perfil bioquímico completos (Silverstein, 2015). A hemoconcentração é um achado comum em cães com sepsis, sendo secundária a contração esplênica, depleção de volume, ou ambos. Já no gato, a anemia constitui um achado muito mais frequente podendo dever-se a vários fatores específicos inerentes aos felinos que incluem: um volume intravascular proporcionalmente inferior relativamente à espécie canina; uma reduzida capacidade regenerativa para reposição de perdas de eritrócitos em caso de doença; e a suscetibilidade da hemoglobina felina ao *stress* oxidativo, que pode resultar em hemólise. A leucocitose ou leucopenia, monocitose, trombocitopenia e a presença de neutrófilos tóxicos constituem outras alterações hematológicas que podem ser detetadas em casos de SIRS/sepsis (Randels, 2013; Silverstein, 2015).

Relativamente aos achados bioquímicos em SIRS/sepsis, estes abrangem hiperglicemia ou hipoglicemia, hipoalbuminemia, alterações nos níveis de enzimas hepáticas e, em alguns casos, hiperbilirrubinemia. As variações nos níveis de glucose sanguínea estão relacionadas com alterações no metabolismo dos carboidratos, verificando-se hiperglicemia secundária a um aumento da gluconeogénese numa fase inicial do processo inflamatório/infeccioso seguida de hipoglicemia numa fase mais tardia, quando a utilização de glucose excede a sua produção. Estas oscilações dos níveis de glucose são vistas com maior frequência no cão, sendo que no gato as opiniões diferem, havendo estudos que sugerem uma predominância da hiperglicemia e outros que concluem que a hipoglicemia é mais frequente (Brady *et al.*, 2000; Greiner, 2008; deLaforcade, 2014; Silverstein, 2015).

A hipoalbuminemia constitui outro achado laboratorial consistente em animais com SIRS/sepsis ocorrendo secundariamente a diferentes fenómenos que abrangem: diminuição da síntese de albumina pelo fígado em detrimento da produção de APP's ou devido a disfunção hepática; perda de albumina para o espaço intersticial induzida por alterações da permeabilidade do endotélio vascular; e perda de albumina por outras vias como o trato gastrointestinal ou mordeduras (deLaforcade, 2014; Silverstein 2015).

As alterações na perfusão sistémica que se verificam nos casos de SIRS/sepsis podem levar a uma reduzida entrega de oxigénio ao fígado, que se reflete numa alteração dos níveis séricos de enzimas hepáticas, nomeadamente na elevação dos níveis de ALT e aspartato aminotransferase. A hiperbilirrubinemia constitui outro achado bioquímico possível, sendo mais frequente no gato do que no cão. É sugerido que a hiperbilirrubinemia possa ser secundária a hemólise no gato e a colestase no cão (Randels, 2013; Silverstein 2015).

A urianálise deve também fazer parte da abordagem diagnóstica nestes casos, sendo que as alterações detetadas podem incluir: isostenúria, devido à perda de capacidade de concentração renal; proteinúria devida a dano glomerular e/ou tubular; glicosúria secundária a dano tubular ou e/ou hiperglicemia; bacteriúria; piúria; hematúria; e presença de cristais (Silverstein, 2015).

Outros passos da abordagem diagnóstica a pacientes com SIRS/sepsis compreendem: a obtenção dos valores de gasimetria venosa e arterial, verificando-se com frequência a presença de acidose metabólica; a medição dos níveis de lactato sérico, sendo comum ocorrer hiperlactatemia; e a execução de provas de coagulação, que revelam muitas vezes alterações relacionadas com a CID. Adicionalmente, devem ser efetuados exames de diagnóstico imagiológico como a radiografia e a ecografia, com o intuito de detetar o processo inflamatório/infecioso subjacente (e.g. pancreatite) ou a existência de lesão secundária de órgãos (e.g. stress respiratório agudo) (Silverstein, 2015). Por fim, e embora não faça normalmente parte da avaliação diagnóstica inicial, podem ser executados testes para a avaliação da função tiroideia, havendo um estudo efetuado em cães com SIRS/sepsis que constata uma diminuição nos níveis séricos de TT₄ nesses animais (Pashmakova *et al*, 2014; Silverstein, 2015).

4.3 – Utilização de biomarcadores no diagnóstico de SIRS e sepsis

Atualmente, têm sido estudados vários biomarcadores no sentido de investigar a utilidade dos mesmos na deteção do desenvolvimento de SIRS ou sepsis antes do aparecimento de sinais clínicos. Os biomarcadores de SIRS/sepsis podem também ser utilizados na diferenciação entre processos inflamatórios e infecciosos e na determinação da severidade da doença e resposta à terapia (deLaforcade, 2014; Randels 2013).

Há alguns anos, foi proposto para medicina humana que a proteína C reativa (*C reactive protein*, CRP) e a procalcitonina (PCT) constituíssem marcadores de infeção confiáveis, demonstrando-se também úteis na distinção entre SIRS e sepsis. Diversos investigadores constataram, ainda, que embora ambos os marcadores se apresentem aumentados durante a sepsis, em pacientes sépticos os níveis de PCT são superiores e variam de forma mais rápida e consistente com o curso clínico comparativamente com os níveis de CRP (Berlot *et al.*, 2003). Apesar dos estudos suportarem o aumento da CRP em humanos com sepsis, a elevação dessa proteína de fase aguda verifica-se também numa variedade de processos inflamatórios (e.g. trauma, cirurgia, enfarte do miocárdio), tendo sido considerado mais recentemente que a CRP não constitui um marcador ideal para o diagnóstico de sepsis (deLaforcade, 2014).

Em medicina veterinária, a CRP constitui o marcador de inflamação que tem recebido maior atenção até à data (deLaforcade, 2014). Um estudo efetuado em cães com pancreatite aguda confirmou um aumento nas concentrações de CRP em todos os 16 cães afetados comparativamente ao grupo controlo (Holm *et al.*, 2004). Outro estudo, destinado à investigação de alterações inflamatórias em 32 cadelas com piómetra, constatou que os animais com piómetra

e SIRS apresentavam níveis de IL-7 mais elevados comparativamente a animais saudáveis e que o aumento da IL-10 era exclusivo de casos de piómetra associada a SIRS (Karlsson *et al.*, 2012). Um estudo mais recente estudou, ainda, a hipótese de utilizar o nível de ferro plasmático como um marcador fiável de SIRS, tendo concluído que a hipoferremia constitui um marcador sensível de inflamação sistémica em cães. Neste estudo foi também constatado que um aumento da concentração de ferro durante o período de hospitalização de cães com SIRS/sepsis está associado a um melhor prognóstico (Torrente *et al.*, 2015).

Relativamente à espécie felina, um estudo direcionado a gatos com SIRS e sepsis demonstrou, entre outros, uma maior atividade do TNF plasmático em gatos com SIRS/sepsis relativamente a gatos saudáveis e que os gatos com sepsis são mais propícios a apresentar níveis de concentrações detetáveis de IL-6 relativamente a gatos com SIRS não infeccioso ou gatos saudáveis. Este estudo concluiu, também, que existe uma moderada mas, ainda assim, significativa associação entre as concentrações plasmáticas de IL-6 e a morte em gatos com sepsis, um fenómeno também verificado nas espécies humana e canina (deClue *et al.*, 2011). Entretanto, a utilidade dos biomarcadores parece variar entre cães e gatos e, como tal, é necessária uma investigação mais aprofundada (Randels, 2013).

4.4 – Identificação da fonte de infeção em sepsis

Quando a sepsis é reconhecida num paciente, a fonte de infeção deve ser determinada (Randels, 2013). Assim, devem ser colhidas as amostras necessárias (*e.g.* sangue, urina, conteúdo de abscessos, fluido broncoalveolar, etc.) para posterior cultura e testes de sensibilidade a antibióticos, no sentido de identificar a causa de sepsis e a antibioterapia mais adequada. É importante ter em conta que a obtenção de amostras nem sempre é segura, especialmente em pacientes onde há comprometimento pulmonar ou coagulopatias. Focos comuns de sepsis no cão e no gato incluem peritonite, piómetra, pneumonia e pielonefrite e os microrganismos mais frequentemente envolvidos na sepsis em animais de companhia são bactérias entéricas gram-negativas, embora infeções por bactérias gram-positivas ou infeções mistas estejam igualmente descritas (Brady & Otto, 2001; Boller & Otto, 2014; Silverstein, 2015).

A história clínica do paciente e os achados do exame físico podem ajudar na localização da fonte de infeção, assim como meios complementares de diagnóstico como a radiografia torácica, ecografia abdominal e análise do sedimento urinário que podem permitir, respetivamente, a identificação de pneumonia, líquido abdominal livre e bacteriúria ou piúria. Adicionalmente, devem testar-se os gatos para retrovíroses (FIV e FeLV) e os cães para riquetsioses, doenças fúngicas e outros agentes infecciosos com base na epidemiologia regional, devendo ainda considerar-se a análise fecal em animais com diarreia hemorrágica (*e.g.* parvovirose e salmonelose) (Randels, 2013; Silverstein, 2015).

É importante ter em conta que, em aproximadamente 20% a 30% dos casos, a fonte de infecção não é identificada (Silverstein, 2006). Os principais focos sépticos e agentes envolvidos na sepsis no cão e no gato encontram-se representados na tabela 29.

Tabela 29 – Principais focos, afeções e microrganismos associados a sepsis no cão e no gato (Boller & Otto, 2014)

Local	Exemplos de afeções	Microrganismos
Cavidade peritoneal	Perfuração gastrointestinal	Staphylococcus spp.; Enterococcus spp.; Streptococcus spp.; Escherichia coli; Klebsiella spp.; Enterobacter spp.; Pasteurella spp.; Corynebacterium spp.
Parênquima pulmonar, cavidade pleural	Pneumonia	Streptococcus spp.; Escherichia coli; Bordetella bronchiseptica; Staphylococcus spp.; Klebsiella spp.; Pseudomonas spp.; Enterococcus faecalis; Acinetobacter spp.; Pasteurella spp.
Trato gastrointestinal	Enterite, translocação bacteriana	Escherichia coli
Trato reprodutivo	Píometra, prostatite	Streptococcus spp.; Enterococcus spp.; Escherichia coli; Klebsiella spp.
Trato urinário	Pielonefrite, cistite bacteriana	Streptococcus spp.; Escherichia coli; Acinetobacter spp.; Enterococcus spp.
Sistema cardiovascular	Endocardite	Staphylococcus lugdunensis; Staphylococcus aureus; Bartonella spp.; Streptococcus spp.; Brucella spp.; Enterococcus faecalis; Granulicatella spp.
Ossos, tecidos moles	Trauma, osteomielite, feridas por mordedura	Escherichia coli; Enterobacter spp.

4.5 – Sistema PIRO na abordagem à sepsis

Na conferência de consenso realizada em 2001 foi proposta, como referido anteriormente, a criação do sistema PIRO para a “estratificação” de pacientes diagnosticados com sepsis (Levy *et al*, 2003). Este sistema de abordagem à sepsis não foi validado, mas possui algumas características aplicáveis à medicina veterinária. O primeiro componente do acrónimo PIRO diz respeito à Predisposição (*predisposition*), sendo reconhecido que certos indivíduos podem experimentar uma resposta mais severa à sepsis ou uma pior recuperação comparativamente à média de indivíduos perante uma agressão semelhante. Em medicina humana sabe-se que, por exemplo, a idade, o género, fatores genéticos e o estado nutricional têm impacto no resultado da sepsis. Já em medicina veterinária, é igualmente possível verificar

a importância da genética, principalmente em pacientes de raça pura (Otto, 2007). Num estudo realizado em cães saudáveis da raça *Rottweiler* e *Doberman Pinscher*, raças onde é reconhecida uma predisposição para o parvovírus canino, verificou-se que a resposta inflamatória era mais marcada nesses cães comparativamente com cães sem raça definida. O estudo baseou-se na colheita de sangue dos animais e posterior incubação do mesmo com LPS, tendo sido verificado que a produção de TNF- α era mais exacerbada na população canina de raça pura (Nemzek *et al.*, 2007). Assim, assume-se que o conhecimento do papel das variações individuais e dos fatores genéticos na resposta inflamatória é importante, podendo ajudar criar novas abordagens adaptadas ao tratamento dos pacientes com sepsis (Otto, 2007).

O segundo elemento do sistema de estadiamento PIRO está relacionado com a Infecção (*infection*), admitindo-se que o tipo, local e extensão do processo infeccioso têm um impacto significativo nos sinais clínicos e prognóstico em casos de sepsis (Otto, 2007).

Como terceiro constituinte do sistema PIRO temos a Resposta (*response*), que diz respeito à resposta do hospedeiro à infecção. A identificação de biomarcadores de sepsis, já abordados anteriormente, pode ser útil na avaliação da evolução do processo, além de auxiliar na escolha do tratamento. Por exemplo, se o paciente puder ser identificado como estando num estado “hiper-inflamatório” através da detecção de biomarcadores como a IL-6, uma abordagem baseada em terapia anti-inflamatória pode ser benéfica (Otto, 2007).

Por fim, como último componente do PIRO surge a Disfunção orgânica (*organ disfunction*). Por analogia ao sistema TNM para classificação de tumores, a disfunção de órgãos na sepsis pode ser comparada à presença de metástases em doenças tumorais, admitindo-se que pacientes com disfunção orgânica mais severa tenham um pior prognóstico. O grau de disfunção orgânica pode ser avaliado recorrendo a sistemas de score, abordados de seguida (Levy *et al.*, 2003).

Resumindo, o sistema PIRO constitui um modelo que, incorporando vários componentes, tem o objetivo de identificar fatores que possam contribuir para a morbidade e mortalidade da sepsis. A abordagem baseada no PIRO pode requerer técnicas de diagnóstico sofisticadas indisponíveis em medicina veterinária podendo, contudo, servir como *guideline* (Boller & Otto, 2014).

4.6 – Sistemas de score de disfunção orgânica

Diversos sistemas de *score* têm sido propostos em medicina humana para pacientes com MODS, no âmbito de definir a disfunção orgânica de uma forma mais clara, identificar pacientes em alto risco de disfunção/falha de órgãos, comparar protocolos de tratamento e determinação do prognóstico (Johnson *et al.*, 2004). Os principais sistemas de *score* desenvolvidos e utilizados em medicina humana nas Unidades de Cuidados Intensivos abrangem sistemas para avaliação da severidade da doença, como o *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* II, e modelos para a quantificação de disfunção orgânica, onde se

insere, entre outros, o SOFA (Ripanti *et al.*, 2012). Em medicina veterinária, embora existam sistemas de score para doenças específicas (e.g. trauma, pancreatite e CID), não foi desenvolvido, ainda, nenhum sistema de score para quantificar o grau de disfunção orgânica em pacientes com MODS. A aplicação de sistemas de score utilizados em pacientes humanos com MODS aos animais de companhia encontra-se sob investigação (Goggs & Lewis, 2014).

4.6.1 – SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*

O sistema SOFA foi desenvolvido há alguns anos pelo *Working Group on Sepsis-related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine*, com o intuito de descrever objetivamente e quantitativamente o grau de disfunção orgânica em pacientes humanos com sepsis. Este sistema de score foi inicialmente chamado de *Sepsis-related Organ Failure Assessment*, mas mais tarde, e assumindo que este modelo seria também aplicável a pacientes “não sépticos”, o acrónimo SOFA passou a significar *Sequential Organ Failure Assessment* (Ripanti *et al.*, 2012). Considerado o menos complexo dos principais sistemas utilizados em medicina humana, o score obtido no SOFA baseia-se na avaliação de seis sistemas de órgãos, sendo eles o sistema cardiovascular, respiratório, neurológico, renal, hepático e hematológico. Os seis sistemas de órgãos avaliados têm peso igual para o score final obtido, sendo atribuídas pontuações entre 0 e 4 pontos dependendo do nível de disfunção, o que resulta, no fim, num score total que pode variar entre 0 e 24 (Goggs & Lewis, 2014). Um score de 2 ou mais pontos é representativo de disfunção múltipla orgânica (Singer *et al.*, 2016). Os critérios para atribuição de score através da utilização do sistema SOFA encontram-se representados na tabela 30.

Tabela 30 – Critérios para atribuição do score SOFA (Goggs & Lewis., 2014)

Sistemas	Score SOFA atribuído				
	0	1	2	3	4
Cardiovascular PAM (mmHg), ou vasopressores*	PAM ≥ 60	PAM < 60	Dopa** < 5 ou Dobu** a qualquer dose	Dopa > 5 ou Epi** ≤ 0.1 ou Norepi** ≤ 1	Dopa > 15 ou Epi > 0.1 ou Norepi > 1
Respiratório PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 (ventilado)	≤ 100 (ventilado)
Neurológico Escala de Glasgow	> 14	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (mg/dL)	< 1.4	1.4-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	> 5
Hepático Bilirrubina (mg/dL)	< 0.6	0.6-1.4	1.5-5.0	5.1-11.0	> 11.1
Hematológico Nº plaquetas (10 ³ /µL)	> 150	150-100	100-50	50-20	≤ 20

*Vasopressores administrados pelo menos durante 1 hora (dose em µg/kg/min)
** Dopa = dopamina; Dobu = dobutamina; Epi = epinefrina; Norepi = norepinefrina

Embora este sistema de score não tenha sido desenvolvido para prever resultados ou o risco de mortalidade, tem sido demonstrado por vários estudos que existe uma relação entre o grau de disfunção orgânica e a mortalidade (Ripanti *et al.*, 2012).

A utilização do modelo SOFA em animais tem sido alvo de investigação. Um estudo recente, realizado numa população de cães com SIRS e sepsis, averiguou a aplicabilidade do sistema de score SOFA (com alterações mínimas) à medicina veterinária para determinação do grau de disfunção orgânica e previsão da evolução do estado clínico. De acordo com os resultados deste estudo, e em concordância com o que se verifica em medicina humana, o SOFA constitui um método simples e uma ferramenta importante na deteção precoce do desenvolvimento de disfunção de órgãos em cães, podendo facilitar a decisão de instituir suporte a determinados órgãos. O estudo constatou ainda que, tal como em medicina humana, o score SOFA possui uma boa capacidade para diferenciar cães em risco de vida, com valores de score SOFA mais elevados associados a um pior prognóstico. Apesar das conclusões retiradas, os resultados deste estudo são preliminares, sendo necessários mais ensaios para determinar a aplicabilidade do sistema SOFA em animais de companhia (Ripanti *et al.*, 2012).

Recentemente, na conferência de consenso realizada em 2016, foi proposta a criação de uma forma simplificada do score SOFA, o qSOFA, para identificar pacientes humanos com suspeita de infeção e aparente evolução clínica menos favorável. O qSOFA baseia-se em 3 critérios principais, sendo eles uma frequência respiratória igual ou superior a 22 respirações por minuto, alteração do estado mental e pressão sistólica igual ou inferior a 100 mmHg. A

confirmação da presença de 2 destas 3 variáveis permite identificar pacientes de risco superior, tendo a vantagem de ser um método de execução rápida e que não requer testes laboratoriais (Singer *et al.*, 2016). Até à data, a bibliografia relativa à utilização do qSOFA em animais de companhia é reduzida.

5 – Tratamento

O tratamento médico do SIRS e sepsis baseia-se na identificação e tratamento da causa subjacente e no tratamento de suporte (Randels, 2013). Os pontos principais do tratamento de suporte abrangem, entre outros, a estabilização dos parâmetros cardiovasculares e o tratamento agressivo da infeção, se presente, o mais precocemente possível. Um plano de fluidoterapia adequado a cada caso que tenha em conta o nível de desidratação e as necessidades de manutenção é parte essencial do tratamento. Além disso, e dependendo de cada caso, a terapia com vasopressores, a utilização de protetores gastrointestinais, a oxigenoterapia e o suporte nutricional podem também estar indicados, como discutido de seguida. O grande objetivo do tratamento é evitar que os casos de SIRS ou sepsis evoluam para MODS, onde o prognóstico é significativamente mais reservado (Moore, 2016).

5.1 – Fluidoterapia de ressuscitação

A fluidoterapia é componente essencial do tratamento em todos os pacientes com SIRS ou sepsis. O choque constitui uma condição frequentemente encontrada nestes pacientes e o seu tratamento é fundamental para melhorar a perfusão e restaurar a entrega de oxigénio e nutrientes aos tecidos (Balakrishnan & Silverstein, 2014). Desta forma, deve instituir-se fluidoterapia agressiva até ser reestabelecido um padrão de perfusão adequado (Randels, 2013). Os vários tipos de fluidos disponíveis para fluidoterapia de ressuscitação incluem cristalóides isotónicos e hipertónicos, colóides sintéticos, albumina e outros produtos sanguíneos (*e.g.* sangue inteiro, plasma fresco congelado e concentrado de eritrócitos), podendo ser utilizados em associação e sendo escolhidos de acordo com o quadro clínico (Balakrishnan & Silverstein, 2014).

5.1.1 – Cristalóides isotónicos

Os cristalóides isotónicos são fluidos cuja composição é similar à do fluido extracelular, sendo o NaCl o principal constituinte deste tipo de fluidos. Devido ao seu custo económico reduzido e ao seu fácil acesso, os cristalóides isotónicos constituem frequentemente a primeira escolha como fluidos de ressuscitação na maioria dos casos. A dose utilizada no tratamento de pacientes com sinais de choque varia bastante de acordo com a espécie, com fatores individuais

do paciente e com a severidade do choque. Uma recomendação comum para iniciar o tratamento é a administração de *bolus* de cristalóides na dose de 20 ml/kg no cão e 10-15 ml/kg no gato ao longo de 15 a 30 minutos e repetida conforme necessário (Balakrishnan & Silverstein, 2014; Randels, 2013).

A administração em excesso de cristalóides isotônicos pode levar rapidamente a uma sobrecarga de volume e consequente edema pulmonar cardiogénico, pelo que a resposta do paciente à administração do *bolus* deve ser rigorosamente monitorizada, devendo reduzir-se a velocidade ou descontinuar-se a administração caso sejam observados efeitos adversos. A antiga prática de utilização de uma “dose única de choque” de 90 ml/kg no cão e 50 ml/kg no gato não é, atualmente, recomendada devido ao risco de sobrecarga de fluidos (Balakrishnan & Silverstein, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

5.1.2 – Cristalóides hipertónicos

Os cristalóides hipertónicos são soluções salinas cuja osmolaridade é superior à do plasma, encontrando-se disponíveis em diversas concentrações que variam de 3% a 23,4%. A concentração utilizada com mais frequência é a de 7,5%, administrando-se tipicamente uma dose entre 3 a 5 ml/kg para ressuscitação de pequenas quantidades de volume. As soluções hipertónicas causam um aumento abrupto da osmolaridade plasmática, gerando um gradiente osmótico que permite uma expansão do volume intravascular muito superior ao volume infundindo, fazendo destas soluções uma excelente escolha para reposição rápida de pequenos volumes na ressuscitação de pacientes com choque (Balakrishnan & Silverstein, 2014).

Adicionalmente à sua capacidade de expansão de volume, as soluções hipertónicas possuem outras propriedades que tornam o seu uso atrativo para ressuscitação em casos de choque, particularmente em animais com choque séptico, choque hemorrágico e trauma craniano. Essas propriedades incluem efeitos imunomodulatórios, como a redução da ativação e aderência de neutrófilos, a estimulação da proliferação de linfócitos e a inibição da produção de citocinas pro-inflamatórias pelos macrófagos (Balakrishnan & Silverstein, 2014).

A capacidade de expansão de volume dos cristalóides hipertónicos é máxima 30 minutos após a sua administração, diminuindo gradualmente ao longo de 2 a 4 horas. Além disso, a administração deste tipo de fluidos causa diurese osmótica, pelo que terapia adicional com cristalóides isotónicos ou colóides está indicada para prevenir desidratação e manter a expansão de volume (Balakrishnan & Silverstein, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

5.1.3 – Colóides sintéticos

Os colóides constituem moléculas de grandes dimensões (peso molecular superior a 10,000-20,000 Da) que, teoricamente, quando infundidos, tendem a permanecer no espaço

intravascular em vez de sofrerem redistribuição para o espaço intersticial como acontece com os cristalóides. Este facto faz com que os colóides consigam manter mais eficazmente a expansão do volume intravascular, aumentando a pressão osmótica e criando uma força que contraria a pressão hidrostática na vasculatura que auxilia a retenção de fluido no espaço vascular. Os colóides sintéticos comercialmente disponíveis consistem em moléculas coloidais suspensas numa solução de cristalóides isotónicos, sendo os derivados do hidroxietilamido o tipo de colóides utilizado com maior frequência (Balakrishnan & Silverstein, 2014).

Os colóides sintéticos podem ser úteis em pacientes com SIRS/sepsis, especialmente em animais com hipoproteinémia. Uma vez que os colóides são retidos no espaço vascular durante um período muito mais prolongado comparativamente aos cristalóides, os volumes e taxas para a administração deste tipo de fluidos são muito mais reduzidas. A dose recomendada para o uso de colóides sintéticos vai até 20 mL/kg por cada 24 horas em cães e gatos, embora esta dose possa ser excedida quando necessário e sob monitorização cuidada. A administração deste tipo de fluidos é muitas vezes efetuada através de *bolus* infundidos ao longo de 10 a 30 minutos, cuja dose varia de 5 a 20 ml/kg no cão e 3 a 10 ml/kg no gato. A administração de colóides sintéticos pode, ainda, ser feita sob a forma de infusão contínua na dose de 1 a 2 ml/kg/h para aumentar a pressão oncótica em pacientes hipoproteinémicos estabilizados (Balakrishnan & Silverstein, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

A utilização de colóides sintéticos está associada a diversos efeitos adversos, havendo estudos efetuados em animais que revelam que, quando utilizadas a uma dose superior a 20 ml/kg/dia, as soluções de hidroxietilamido afetam de forma negativa a coagulação, provocando coagulopatias e disfunção plaquetária. Outras complicações associadas ao uso de colóides sintéticos incluem sobrecarga de volume, hemodiluição e lesão renal aguda (Balakrishnan & Silverstein, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

5.1.4 – Albumina

A albumina é um colóide natural, constituindo uma das proteínas plasmáticas mais importantes devido ao seu papel em vários processos fisiológicos, nomeadamente a manutenção da pressão oncótica e integridade endotelial, cicatrização de feridas, coagulação e transporte de fármacos, toxinas, bilirrubina e enzimas. Os pacientes críticos, incluindo aqueles com SIRS, sepsis grave e choque séptico, encontram-se muitas vezes hipoalbuminémicos (*i.e.* níveis séricos de albumina <2 g/dL), podendo beneficiar de terapia com albumina (Balakrishnan & Silverstein, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

A albumina sérica humana (ASH) tem sido utilizada em medicina veterinária devido à falta de produtos animais comercialmente disponíveis, sendo a ASH a 25% (250 mg/mL) a solução de albumina utilizada com mais frequência (Viganó *et al.*, 2010; Balakrishnan & Silverstein, 2014). Diversos estudos têm sido efetuados para avaliar os efeitos da ASH a 25% em animais e, embora alguns estudos revelem que administração de ASH a 25% a animais

resulte num aumento dos níveis de albumina e da pressão oncótica, outros constatam que a administração de ASH a 25% pode ocasionar reações de sensibilidade e complicações potencialmente letais. Devido a estas potenciais consequências, o tratamento com albumina deve ser reservado a pacientes com hipoalbuminemia severa (Balakrishnan & Silverstein, 2014). A abordagem a adotar para a dosagem e administração de ASH a 25% em animais deve ser a seguinte (McGowan & Silverstein, 2015):

- Calcular o déficit de albumina do paciente (em gramas) = $10 \times (\text{nível de albumina pretendido} - \text{nível de albumina do paciente}) \times \text{peso (kg)} \times 0.3$ ou aproximadamente 2 a 3 g/kg
- Administrar parte da dose calculada numa dose até 2 mL/kg durante 1 a 2 horas
- Monitorizar atentamente e administrar o restante da dose sob a forma de infusão contínua à taxa de 0.3 mL/kg/h

5.1.5 – Produtos derivados do sangue

A necessidade de utilizar produtos derivados do sangue (*e.g.* sangue inteiro, plasma fresco congelado e concentrado de eritrócitos) em pacientes com SIRS/sepsis depende da patologia primária associada e de fatores individuais do paciente. A administração deste tipo de produtos é particularmente significativa em animais que apresentam sinais de choque hemorrágico secundário a trauma, hemorragia gastrointestinal, intoxicação por rodenticidas ou outras coagulopatias primárias/secundárias. Embora a fluidoterapia convencional com cristalóides e colóides possa ajudar na reposição do volume intravascular, os produtos derivados do sangue são necessários nestes pacientes para repor hemoglobina, necessária ao transporte de oxigénio, e fatores de coagulação perdidos e consumidos no decorrer da hemorragia. A transfusão de concentrado de eritrócitos pode ser benéfica, por exemplo, em pacientes com hematócrito inferior a 25%, enquanto pacientes com prolongamento dos tempos de coagulação podem beneficiar de tratamento com plasma fresco congelado. As doses sugeridas para transfusões de concentrado de eritrócitos, plasma fresco congelado e sangue inteiro são de 10-15 ml/kg, 15 ml/kg e 20-25 ml/kg respetivamente, devendo efetuar-se a transfusão num período entre 2 a 4 horas (Balakrishnan & Silverstein, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

5.2 – Terapia vasopressora e inotrópica

Se após uma adequada fluidoterapia de ressuscitação e reposição do volume intravascular o paciente continuar hipotenso, pode assumir-se que o animal se apresenta em choque séptico. Os pacientes com SIRS/sepsis podem desenvolver esta hipotensão refratária à fluidoterapia de ressuscitação devido à deficiência em vasopressina e outros mediadores que regulam o tónus vascular, resultando numa vasodilatação excessiva. Assim, está indicado,

nestes pacientes, o tratamento com recurso a agentes vasopressores e/ou inotrópicos para regulação do tónus vascular e maximização da função cardíaca. A maioria dos fármacos vasopressores são administrados sob a forma de infusão contínua, iniciando-se o tratamento com a dose mais baixa recomendada que é depois gradualmente aumentada com base na resposta do paciente. O objetivo principal do tratamento da hipotensão persistente é a obtenção de um valor de PAM entre 65 a 70 mm Hg (McGowan & Silverstein, 2015; Randels, 2013). Os principais agentes vasopressores e inotrópicos são discutidos de seguida, encontrando-se os seus efeitos e dosagens resumidos na tabela 31.

5.2.1 – Dopamina

A dopamina é o precursor endógeno da norepinefrina e constitui um importante neurotransmissor do sistema nervoso central, possuindo efeitos dopaminérgicos, beta-adrenérgicos e alfa-adrenérgicos que variam de acordo com a dose utilizada (Haskins, 2014).

Para haver resposta nos valores de pressão sanguínea é necessária uma dose de dopamina superior a 10 µg/kg/min. A dopamina pode ser utilizada como agente único de tratamento, providenciando efeitos vasopressores e inotrópicos em pacientes com vasodilatação e diminuição da contratilidade cardíaca. Apesar dos efeitos benéficos da dopamina a nível da contratilidade cardíaca e pressão sanguínea, a sua utilização está associada a efeitos negativos sobre a circulação gastrointestinal, pelo que deve evitar-se o seu uso prolongado a doses elevadas (Silverstein, 2006 II).

5.2.2 – Norepinefrina

A norepinefrina possui sobretudo efeitos alfa-adrenérgicos, atuando como agente vasopressor em animais com débito cardíaco normal ou aumentado. De uma forma geral a norepinefrina causa vasoconstrição e aumenta a pressão sanguínea, tendo efeitos variáveis sobre a frequência e débito cardíaco. A norepinefrina é utilizada com frequência para aumentar a pressão sanguínea após terapia ineficaz com dopamina, podendo apenas substituí-la se os efeitos inotrópicos providenciados pela dopamina já não forem necessários (Haskins, 2014).

5.2.3 – Epinefrina

A epinefrina é um agente vasopressor e inotrópico potente com atividade mista alfa- e beta-agonista. A administração de epinefrina leva a um aumento da frequência cardíaca, débito cardíaco, resistência vascular periférica e pressão sanguínea arterial e, quando comparada a outras drogas vasopressoras, possui mais efeitos pro-arritmogénicos e uma maior tendência para afetar de forma negativa a perfusão orgânica. Assim, devido aos seus efeitos adversos, a

epinefrina é pouco utilizada como agente vasopressor de primeira escolha, podendo, contudo, estar indicada no tratamento de pacientes críticos quando a dopamina e outros vasoconstritores se revelam pouco eficazes (Haskins, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

5.2.4 – Dobutamina

A dobutamina consiste num análogo sintético da dopamina cuja administração está associada a um aumento marcado do débito cardíaco e vasodilatação moderada com alterações mínimas na pressão sanguínea. É sobretudo útil em pacientes com diminuição da função sistólica, mas pode agravar taquiarritmias e aumentar o consumo cardíaco de oxigénio (Haskins, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

5.2.5 – Vasopressina

A vasopressina constitui um agente vasoconstritor não-adrenérgico com efeitos diretos e indiretos sobre a musculatura lisa vascular e em efeito direto no coração. A sua administração está normalmente associada a um aumento da resistência vascular sistémica e diminuição da frequência cardíaca, não tendo efeito sobre a contratilidade cardíaca. A utilização de vasopressina pode ser benéfica em pacientes pouco responsivos ou refratários ao tratamento com catecolaminas, dado que a vasopressina atua em recetores diferentes. A vasopressina pode também ser mais efetiva em pacientes com acidose, uma vez que um valor de pH mais baixo pode reduzir a resposta às catecolaminas (Haskins, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

Tabela 31 – Efeitos e dosagens dos principais agentes vasopressores utilizados em animais de companhia (adaptado de Haskins, 2014)

Fármaco	Efeitos sobre*					Dosagem (µg/kg/min)
	Contratilidade	Frequência cardíaca	Débito cardíaco	Tónus vascular	Pressão sanguínea	
Dobutamina	↑↑	↑	↑↑	↓	Variável	5-20
Dopamina	↑↑	↑↑	Variável	↑↑	↑↑	5-20
Epinefrina	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	0.05-0.2
Norepinefrina	↑	Variável	Variável	↑↑↑	↑↑↑	0.1-2
Vasopressina	0	↓	↓	↑↑	↑↑	0.5-5

*Efeito suave = ↑ ; efeito moderado = ↑↑ ; efeito marcado = ↑↑↑ ; sem efeito = 0

5.2.6 – Escolha do agente vasopressor

De uma forma geral, a dopamina ou a dobutamina são consideradas as drogas de primeira escolha para suporte cardiovascular em pacientes críticos e a escolha entre as duas para iniciar o tratamento depende do problema em questão. Se a hipotensão for o problema o fármaco mais indicado é a dopamina, uma vez aumenta de forma moderada o tônus vascular e, conseqüentemente, a pressão sanguínea. Quando os níveis de pressão sanguínea são aceitáveis a dobutamina é o fármaco de eleição para aumentar o fluxo sanguíneo. A norepinefrina e a vasopressina têm um poder vasoconstritor muito forte para serem utilizadas como primeira escolha, mas não se deve protelar a sua administração quando a dopamina ou a dobutamina se revelam ineficazes. Quanto à epinefrina, a sua utilização é, normalmente, reservada a situações de colapso cardiovascular grave (e.g. anafilaxia) podendo, no entanto, ser utilizada como droga de último recurso para suporte cardiovascular em pacientes críticos quando as restantes alternativas não exercem efeito (Haskins, 2014).

5.3 – Antibioterapia em sepsis

Um dos passos mais importantes no tratamento do paciente com sepsis é a identificação da fonte de infecção e a administração precoce de antibióticos. Quando possível devem ser obtidas amostras provenientes do local que constitui, aparentemente, o foco de infecção, para posterior cultura e TSA. Contudo, em pacientes com instabilidade cardiopulmonar ou coagulopatias a colheita de amostras torna-se muito complexa. A impossibilidade de obter amostras não deve, no entanto, causar um adiamento da administração de antibióticos (Boller & Otto, 2014). Um estudo efetuado em pacientes humanos com choque séptico constatou uma diminuição de 7,6% na taxa de sobrevivência por cada hora de adiamento da administração de antibióticos adequados (Kumar *et al.*, 2006). Em medicina veterinária parece acontecer o mesmo, havendo um estudo efetuado em cães com peritonite séptica que concluiu que a administração de antibioterapia nas primeiras horas após o diagnóstico aumenta a taxa de sobrevivência (Abelson *et al.*, 2013).

A seleção de antibioterapia empírica adequada pode ser um desafio, devendo ter-se em conta diversos fatores que incluem: o local da infecção e a capacidade de difusão do antibiótico nesse local; o microrganismo suspeito; a duração da hospitalização; e a exposição prévia a antibióticos. A utilização de antibióticos bactericidas é preferível comparativamente ao uso de antibióticos bacteriostáticos e o espectro de ação deve ser o mais abrangente possível, sendo mais aconselhada a associação de antibióticos do que a utilização de agentes isolados (Boller & Otto, 2014; Randels, 2013). As associações de agentes antimicrobianos utilizadas com maior frequência em casos de sepsis e respetiva dosagem encontram-se representados na tabela 32.

Tabela 32 – Alguns exemplos de associações de antibióticos utilizadas em casos de sepsis (Boller & Otto, 2014)

Associação	Dosagem
Ampicilina	22 mg/kg IV q8h
Enrofloxacina	15 mg/kg IV q24h (cão); 5 mg/kg IV q24h (gato)
Ampicilina	22 mg/kg IV q8h
Amikacina	15 mg/kg IV q24h (cão); 10 mg/kg IV q24h (gato)
Ampicilina	22 mg/kg IV q8h
Gentamicina	10 mg/kg q24h IV (cão); 6 mg/kg q24h (gato)
Clindamicina	8-10 mg/kg IV q8-12h
Enrofloxacina	15 mg/kg IV q24h (cão); 5 mg/kg IV q24h (gato)
Clindamicina	8-10 mg/kg IV q8-12h
Gentamicina	10 mg/kg q24h IV (cão); 6 mg/kg q24h (gato)

5.4 – Oxigenoterapia

A distribuição de oxigénio aos tecidos encontra-se muitas vezes comprometida em afeções sistémicas como o SIRS e a sepsis. A hipoxemia (*i.e.* oxigenação inadequada do sangue arterial) pode ocorrer devido a diferentes fenómenos que incluem hipoventilação, incompatibilidade entre a ventilação e perfusão, diminuição da difusão de oxigénio e conteúdo do ar inspirado com baixo nível de oxigénio (Mazzaferro, 2014). A oxigenoterapia está indicada em pacientes com $SPO_2 < 93\%$ ou $PaO_2 < 80$ mmHg e nos pacientes em que o SIRS evoluiu para MODS com afeção da parte respiratória (Moore, 2016). A terapia com oxigénio pode ser instituída de diversas formas, abrangendo métodos não invasivos, como as jaulas de oxigénio, e métodos mais invasivos como a aplicação de cateteres nasais de oxigénio (Mazzaferro, 2014).

5.5 – Terapia gastrointestinal

O tratamento de pacientes com SIRS/sepsis deve abranger, se necessário, o uso de fármacos para suporte gastrointestinal (Silverstein, 2006). A disfunção gastrointestinal é comum em pacientes com SIRS/sepsis abrangendo uma variedade de sinais clínicos que vão desde alterações ligeiras do apetite a vômito e diarreias hemorrágicas. A disfunção gastrointestinal ocorre, no geral, secundariamente à diminuição da perfusão dos tecidos, sendo os órgãos irrigados pela circulação esplâncnica particularmente vulneráveis à hipoxia (Hackett, 2011).

A diminuição da perfusão da mucosa gastrointestinal pode originar uma secreção excessiva de ácido gástrico e diminuição da secreção de muco protetor com consequente ulceração. Além disso, pode verificar-se também diminuição do trânsito gastrointestinal. Desta forma, as estratégias para minimizar e tratar as consequências a nível gastrointestinal em

pacientes com SIRS/sepsis incluem a utilização de protetores gástricos (e.g. sucralfato e antiácidos como o omeprazol, pantoprazol e famotidina), antieméticos (e.g. maropitant e ondasetron) e agentes procinéticos (e.g. metoclopramida e eritromicina) (McGowan & Silverstein, 2015).

5.6 – Suporte nutricional

O suporte nutricional é essencial em todos os animais com SIRS ou sepsis (Randels, 2013). Em pacientes hospitalizados o aporte calórico é, muitas vezes, insuficiente por diversos motivos que incluem dor, náusea e ansiedade. Além disso, em pacientes críticos verificam-se, com frequência, alterações do metabolismo mediadas por catecolaminas, glucocorticoides e mediadores da inflamação como a IL-1 e o TNF que culminam, geralmente, num estado catabólico. O aporte calórico reduzido aliado ao estado de catabolismo que se verifica em pacientes críticos coloca os mesmos em elevado risco de desnutrição, justificando a necessidade de suporte nutricional (Eirmann & Michel, 2014).

Os pacientes com hipotensão ou hipotermia possuem muitas vezes fraca motilidade e perfusão intestinal e, como tal, devem ser estabilizados antes de se iniciar o plano nutricional (Eirmann & Michel, 2014). O suporte nutricional deve ser iniciado o mais cedo possível, havendo um estudo retrospectivo efetuado em cães com peritonite séptica onde a instituição precoce de suporte nutricional se revelou benéfica, logo associada a um período de hospitalização mais reduzido (Liu *et al.*, 2012).

5.6.1 – Alimentação entérica versus alimentação parentérica

O suporte nutricional pode ser providenciado através do trato gastrointestinal (alimentação entérica), por via endovenosa (alimentação parentérica) ou por combinação das duas. A figura 12 representa o processo de decisão para escolha da forma de alimentação mais adequada. De uma forma geral, a alimentação entérica é preferível à alimentação parentérica, pois é mais fisiológica, mais segura e menos dispendiosa. Os benefícios fisiológicos da alimentação entérica incluem a prevenção da atrofia das vilosidades intestinais, a manutenção da integridade da mucosa intestinal com conseqüente redução do risco de translocação bacteriana e a preservação da função imunológica gastrointestinal. A alimentação entérica está contraindicada em casos de vômito incontrolável, obstrução intestinal, má digestão ou absorção, *ileus* ou incapacidade de proteção das vias aéreas (Eirmann & Michel, 2014).

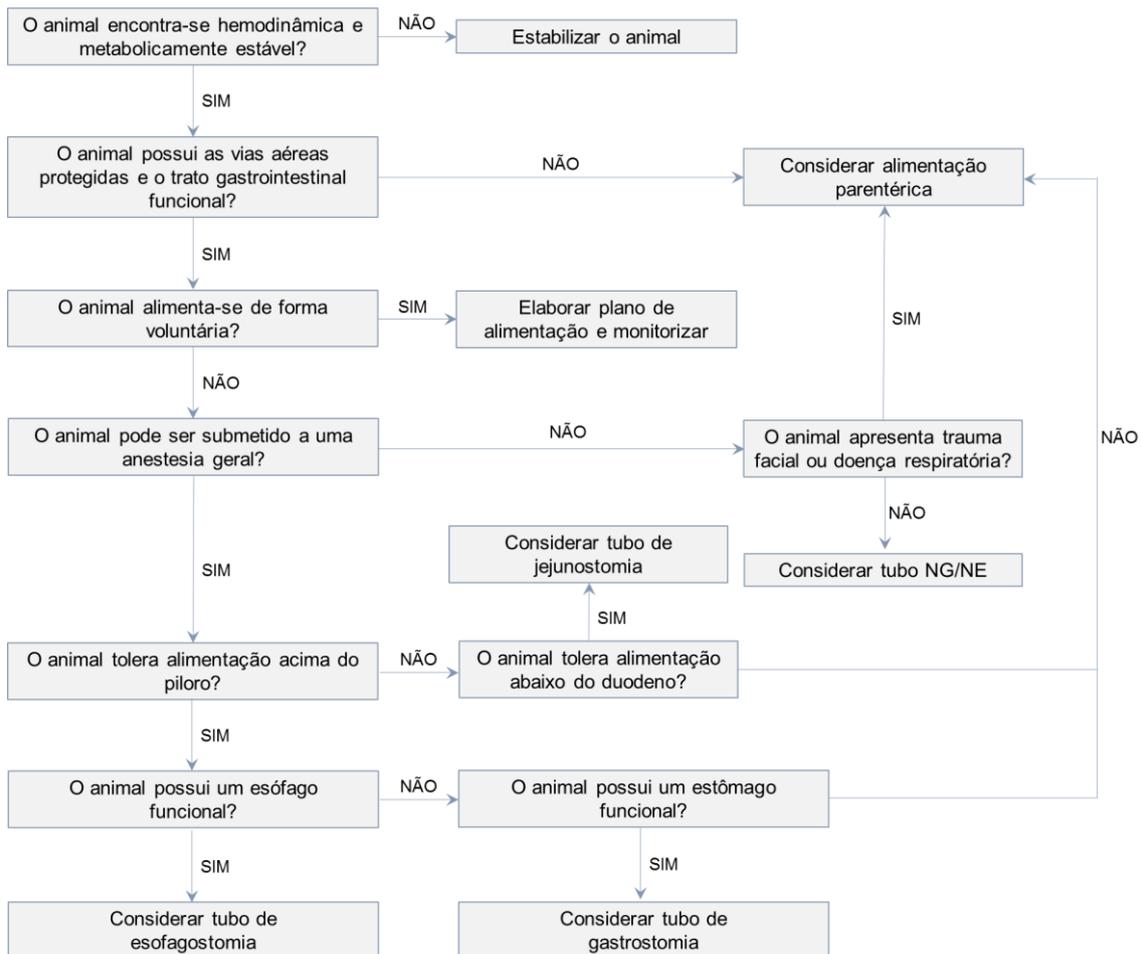


Figura 12 – Árvore de decisão para escolha entre alimentação entérica e parentérica (adaptado de Eirmann & Michel, 2014); NG (nasogástrico); NE (nasoesofágico)

A alimentação parentérica está indicada quando a alimentação entérica parece não ser bem tolerada, sendo administrada por via endovenosa através de um cateter venoso central. Uma vez que o conteúdo administrado possui osmolaridade elevada, a administração através de um cateter periférico pode causar tromboflebites mais facilmente. Outra complicação associada à alimentação parentérica é o risco acrescido de infecção associada à cateterização. Os eletrólitos devem ser administrados conforme necessário e a hiperglicemia deve ser evitada, uma vez que em humanos se encontra associada a um maior risco de infecção e maior morbidade (Michel & Eirmann, 2014; McGowan & Silverstein, 2015).

5.7 – Utilização de corticosteroides

A utilização de corticosteroides constitui um dos aspetos mais controversos em cuidados intensivos (Goggs & Lewis, 2014). De acordo com as *guidelines* da *Surviving Sepsis campaign*, a utilização de corticosteroides em medicina humana está contraindicada em casos de

sepsis/choque séptico, a não ser em pacientes com choque séptico refratário ao tratamento com agentes vasopressores. Nesse caso, está recomendada a administração de hidrocortisona por via endovenosa na dose de 200 mg/dia (Dellinger *et al.*, 2013).

Em medicina veterinária são poucos os estudos existentes relativamente à possível vantagem de utilização de corticosteroides a dose baixa em cães e gatos em estado crítico (Creedon, 2014). Há, no entanto, dois estudos, um efetuado num cão e outro num gato, que relatam resolução da hipotensão refratária com a adição de hidrocortisona a doses baixas ao tratamento (Durkan *et al.*, 2007; Peyton & Burkitt, 2009). A possível abordagem a adotar relativamente à utilização de corticosteroides em cães e gatos com choque séptico encontra-se representada na figura 13.

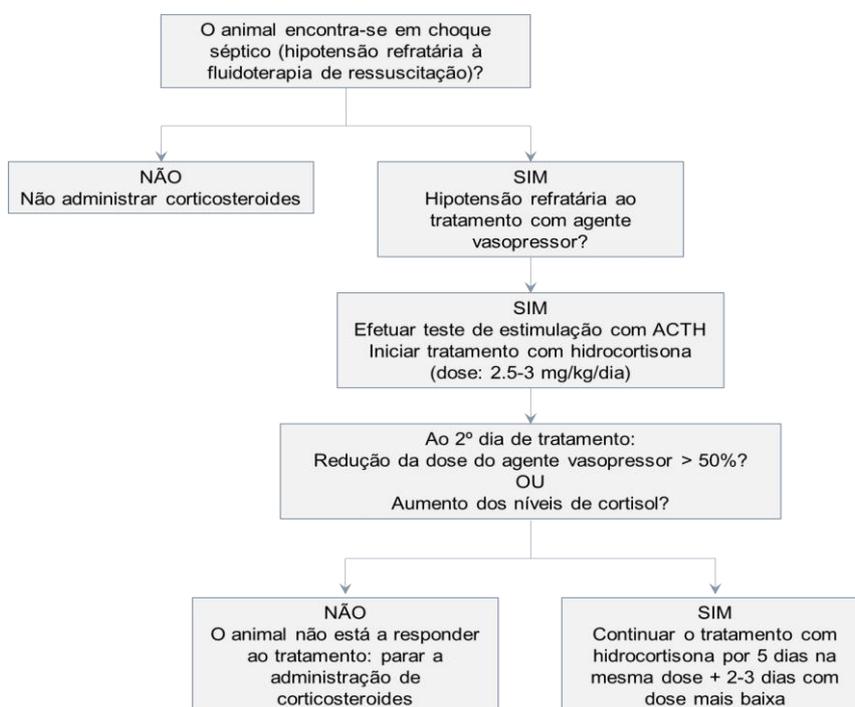


Figura 13 – Árvore de decisão para a utilização de corticosteroides em cães e gatos com choque séptico (adaptado de Creedon, 2014)

6 – Monitorização

Os pacientes com SIRS/sepsis apresentam mudanças constantes no estado clínico, requerendo alterações e ajustes frequentes no tratamento. Como tal, a monitorização deste tipo de paciente é de extrema importância (McGowan & Silverstein, 2015). Os principais parâmetros a monitorizar em pacientes críticos encontram-se resumidos na tabela 33, sendo alguns deles discutidos com maior pormenor posteriormente.

Tabela 33 – Principais parâmetros a ter em conta na monitorização de pacientes com SIRS/sepsis (adaptado de McGowan & Silverstein, 2015)

Monitorização em SIRS/sepsis	
Exame físico	Temperatura retal e temperatura das extremidades
	Cor das mucosas
	Pulso (qualidade e ritmo)
	Frequência e esforço respiratório
	Auscultação torácica
Análise laboratorial	Gasimetria: pH; PCO ₂ ; PO ₂ ; HCO ₃ ; lactato
	Glicémia
	Hemograma
	Parâmetros bioquímicos (creatinina, bilirrubina e albumina)
	Parâmetros da coagulação
Outros	Ionograma (sódio, potássio, cloro, magnésio, fosfato)
	Peso corporal
	Pressões sanguíneas
	Pulsoximetria
	Débito urinário
	Eletrocardiografia

6.1 – Pressão venosa central

A pressão venosa central (PVC) consiste na pressão hidrostática da veia cava intratorácica e, na ausência de obstrução vascular, é aproximadamente igual à pressão existente no átrio direito (Waddell & Brown, 2014). A PVC reflete a quantidade de sangue que regressa ao coração e a capacidade do mesmo de impulsionar sangue para a circulação arterial. O ponto de acesso mais comum para colocação de um cateter venoso central é a veia jugular externa, podendo também colocar-se um cateter venoso central de inserção periférica na veia safena medial (no gato) ou lateral (no cão). Os valores de PVC podem ser medidos utilizando um transdutor eletrónico (Pachtinger, 2013).

A avaliação da PVC constitui uma ferramenta simples que ajuda a guiar e monitorizar a fluidoterapia. Os valores de PVC são influenciados pelo volume sanguíneo, tónus venoso, função cardíaca e pressão intratorácica, considerando-se normais se situados entre 0 a 5 cm H₂O (Pachtinger, 2013). Valores baixos de PVC (<0 cm H₂O) indicam hipovolemia devida a perda de fluidos ou vasodilatação secundária a diminuição da resistência venosa periférica, enquanto valores elevados de PVC (>10 cm H₂O) podem indicar sobrecarga de fluidos, falha cardíaca direita ou efusão pleural (Waddell & Brown, 2014).

6.2 – Pressão arterial

A monitorização da pressão arterial é extremamente importante em pacientes críticos, sendo frequentemente utilizada para ajustar a fluidoterapia às necessidades do paciente, principalmente quando combinada com parâmetros do exame físico, avaliação do débito urinário e mensuração da PVC. A medição da pressão arterial é ainda essencial para guiar e monitorizar a terapia com agentes vasopressores ou inotrópicos, não devendo estes ser usados se a pressão arterial não puder ser medida com frequência (Waddell & Brown, 2014). Os métodos para monitorização da pressão arterial podem ser divididos em métodos invasivos e métodos não invasivos. Em medicina veterinária a monitorização não invasiva é utilizada com maior frequência e abrange métodos oscilométricos e com recurso a *doppler*. Os métodos invasivos, por sua vez, baseiam-se na medição direta da pressão sanguínea através da cateterização de uma artéria periférica (e.g. femoral) (Butler, 2011).

Os valores normais de pressão arterial sanguínea no cão são os seguintes: 150 ± 20 mm Hg para a pressão sistólica (PAS); 105 ± 10 mm Hg para PAM; e 85 ± 10 mm Hg no caso da pressão diastólica. No caso do gato, os valores de pressão arterial considerados normais são, pela mesma ordem: 125 ± 10 mm Hg; 105 ± 10 mm Hg; e 90 ± 10 mm Hg. Para ambas as espécies, valores de pressão sistólica inferiores a 90 mm Hg ou uma PAM mais baixa que 60 mm Hg correspondem a um quadro de hipotensão. As causas de hipotensão em animais de companhia incluem baixo débito cardíaco (que pode ser secundário a situações como redução do volume circulatório, falência do miocárdio e arritmias cardíacas) e diminuição da resistência vascular sistémica, comum nos pacientes com SIRS/sepsis devido a vasodilatação periférica (Waddell & Brown, 2014).

6.3 – Eletrocardiograma

A avaliação do ECG em pacientes críticos constitui uma forma de monitorizar a frequência e ritmo cardíaco, permitindo a deteção precoce de alterações. A deteção de taquiarritmias pode indicar, por exemplo, hipovolemia, anemia, hipercapnia ou hipoxemia. As bradiarritmias, por sua vez, podem ser indicativas de alterações eletrolíticas (e.g. hipercalemia) ou aumento do tónus vagal (e.g. devido a aumento da pressão intracraniana) (Rozanski & Rush, 2007).

6.4 – Débito urinário

O débito urinário constitui uma ferramenta útil na determinação do estado de hidratação, estando indicada a sua mensuração para monitorizar a função e perfusão renal em pacientes críticos, além de ajudar a regular o plano de fluidoterapia. Os valores normais do débito urinário

vão de 1 a 2 ml/kg/h, sendo que valores fora deste intervalo devem alertar o clínico para possíveis problemas e necessidade de ajustes no tratamento. A mensuração do débito urinário é geralmente efetuada através da colheita de urina por via de um cateter urinário (Smarick & Hallowell, 2014).

Uma diminuição do débito urinário até valores inferiores a 0.5 ml/kg/h ou a ausência total de produção de urina em pacientes com hidratação e perfusão adequadas designam-se, respetivamente, oligúria e anúria. Além do débito urinário, também a densidade urinária fornece informações relativas ao estado de hidratação do paciente, devendo ter-se em conta ambos os parâmetros para avaliação do quadro clínico do paciente. Por exemplo, uma densidade urinária elevada e um débito urinário concomitantemente diminuído são sugestivos de desidratação, exigindo fluidoterapia mais agressiva (Pacthinger, 2011).

6.5 – Lactato

O lactato é produzido durante períodos de oxigenação insuficiente dos tecidos, sob condições de anaerobiose. A sua produção ocorre no citoplasma das células a partir do piruvato, sobretudo a nível do trato gastrointestinal e músculo-esquelético. O fígado é o órgão responsável pela eliminação do lactato produzido, mas os níveis sanguíneos de lactato podem elevar-se quando a produção excede a *clearance*. A hiperlactatemia é definida como um nível de lactato plasmático superior a 2.5 mmol/L (Butler, 2011; Pacthinger, 2013; Waddell & Brown, 2014).

De uma forma geral reconhecem-se dois tipos principais de hiperlactatemia: o tipo A e o tipo B. A hiperlactatemia do tipo A ocorre quando a distribuição de oxigénio aos tecidos é insuficiente (e.g. choque, insuficiência cardíaca, anemia e tromboembolismo), enquanto o tipo B pode ocorrer devido a uma *clearance* reduzida do lactato (e.g. falha hepática), utilização anómala do oxigénio ou exposição a certos fármacos. Os pacientes com SIRS/sepsis podem desenvolver ambos os tipos de hiperlactatemia, uma vez que o SIRS e a sepsis podem originar hipoperfusão dos tecidos (tipo A) e disfunção mitocondrial (tipo B) (Butler, 2011).

A monitorização dos níveis de lactato em pacientes críticos, como aqueles com SIRS/sepsis, é importante, podendo funcionar como um indicador de prognóstico. São diversos os estudos que demonstram o valor prognóstico do lactato em humanos e animais de companhia, nomeadamente estudos efetuados em animais com SIRS, babesiose, dilatação-volvo gástrico e peritonite (Butler, 2011). O lactato constitui, no entanto, um indicador tardio de hipoperfusão, uma vez que apenas começa a ser produzido após esgotamento total do oxigénio. Assim, embora um nível elevado de lactato plasmático seja indicador de hipoperfusão, um nível diminuído não exclui, necessariamente, esse quadro. Desta forma, conclui-se que a *clearance* do lactato constitui um indicador de prognóstico muito mais importante, assumindo-se que as probabilidades de sobrevivência diminuem se a concentração plasmática de lactato não diminuir nas primeiras 24 a 48 horas após início de tratamento (Butler, 2011; Rosenstein & Hughes, 2014).

As *guidelines* de medicina humana propostas em 2012 pela *Surviving Sepsis campaign* recomendam a medição dos níveis de lactato dentro das primeiras seis horas após admissão do paciente, devendo iniciar-se fluidoterapia de ressuscitação imediata em pacientes com níveis de lactato iguais ou superiores a 4 mmol/L (Dellinger *et al.*, 2013).

6.6 – Saturação venosa mista e central de oxigênio

A saturação venosa de oxigênio corresponde ao nível de saturação da hemoglobina com oxigênio no sangue venoso e reflete a diferença entre a entrega e consumo de oxigênio. A saturação venosa mista de oxigênio (SvO_2) refere-se à saturação do sangue venoso presente na artéria pulmonar, enquanto a saturação venosa central de oxigênio ($ScvO_2$) diz respeito à saturação do sangue na veia cava cranial. Numa situação normal, a $ScvO_2$ é ligeiramente mais baixa que a SvO_2 devido, em parte, à elevada taxa metabólica do cérebro e metade cranial do corpo. No entanto, numa situação de choque devido à redistribuição do sangue da circulação esplâncnica para a circulação coronária e cerebral a $ScvO_2$ tende a ser mais elevada que SvO_2 (Boller & Otto, 2014).

A monitorização da saturação venosa de oxigênio constitui uma recomendação das *guidelines* propostas pela *Surviving Sepsis campaign*, sugerindo-se a medição da $ScvO_2$ em vez da SvO_2 por ser tecnicamente mais fácil. De acordo com as recomendações destas mesmas *guidelines* o objetivo durante a ressuscitação de pacientes humanos com sepsis/choque séptico é uma $ScvO_2$ na ordem dos 70%, ou superior (Dellinger *et al.*, 2013; Boller & Otto, 2014). Um estudo efetuado em cães com sepsis/choque séptico sugeriu, igualmente, a importância da medição deste parâmetro em medicina veterinária. Neste estudo, constatou-se que valores mais baixos de $ScvO_2$ estavam associados a menores probabilidades de sobrevivência, tendo sido concluído que este parâmetro constitui um bom indicador de prognóstico (Conti-Patara *et al.*, 2012).

7 – Prognóstico

O prognóstico para pacientes com SIRS/sepsis depende da doença subjacente, da possibilidade de corrigir essa doença e da resposta do paciente ao tratamento de suporte providenciado, sendo mais favorável quanto mais precoce for o diagnóstico de SIRS/sepsis e a instituição de fluidoterapia e antibioterapia e quanto mais rigorosa for a monitorização do paciente. As causas mais comuns de deterioração do estado geral destes pacientes, mesmo com instituição tratamento agressivo, incluem colapso cardiovascular, alterações da coagulação e lesão pulmonar aguda (McGowan & Silverstein, 2015).

O desenvolvimento de MODS e o número de sistemas de órgãos afetados está também associado a um prognóstico mais reservado em medicina humana e em medicina veterinária

(Osterbur *et al.*, 2014). Num estudo efetuado em 114 cães com sepsis de origem abdominal, os animais com MODS apresentaram uma taxa de mortalidade de 70%, comparativamente à taxa de 25% verificada nos animais sem desenvolvimento de disfunção múltipla de órgãos. Este estudo constatou, ainda, uma relação inversamente proporcional entre a taxa de sobrevivência e o número de sistemas de órgãos disfuncionais. De acordo com os resultados obtidos, a taxa de sobrevivência em pacientes com disfunção de 2, 3, 4 ou 5 sistemas de órgãos foi de 46%, 24%, 9% e 0% respetivamente (Kenney *et al.*, 2010). Num outro estudo realizado em cães com babesiose complicada pela presença de SIRS/MODS, o prognóstico revelou-se mais afetado pela disfunção de sistemas de órgãos específicos do que propriamente pela presença de MODS. Segundo este estudo, os animais com afeção do sistema nervoso central, pulmões ou rins revelaram um prognóstico menos favorável comparativamente a animais com envolvimento de outros órgãos (*e.g.* fígado) (Welzl *et al.*, 2001).

Por fim e tal como referido anteriormente noutros tópicos, existem certos parâmetros que podem funcionar como indicadores de prognóstico, incluindo a *clearance* de lactato, os níveis de glicemia (estando a hiperglicemia associada a pior prognóstico), a $ScvO_2$ e os níveis de ferro e de alguns biomarcadores.

8 – Caso clínico

Nome: Roncão

Idade: 6 anos

Peso: 30 kg

Raça: não definida

Diagnóstico: peritonite séptica com desenvolvimento de SIRS, sepsis e MODS

Período de hospitalização: 05/01/2017 – 11/01/2017



Figura 14 – Roncão. Fotografia de autor.

8.1 – Anamnese/história clínica

O Roncão apresentou-se à consulta no HVME no dia 5 de Janeiro de 2017. O animal já tinha sido observado noutra CAMV, onde foram efetuadas análises e administrados fármacos. O tipo de análises efetuadas, os resultados das mesmas e o tipo de fármacos administrados não foram esclarecidos. Sabe-se apenas que o animal não melhorou.

Da anamnese obtida foi possível retirar os seguintes dados relativos à história clínica do animal:

- Animal não vacinado
- Prostração há uma semana
- Anorexia há cerca de 5 dias
- Episódios de vômito
- Episódios de diarreia
- Perda de peso

8.2 – Exame físico

No exame físico efetuado na primeira consulta do Roncão foram detetadas diversas alterações, das quais se podem destacar:

- Sinais de desidratação grave (na ordem dos 10%)
- Temperatura retal: 37,0° C
- Mucosas ligeiramente ictéricas
- Taquicardia (cerca de 180 bpm) e pulso rápido
- Dor à palpação abdominal
- Distensão abdominal evidente

8.3 – Exames complementares

Com o intuito de obter mais informações importantes para o diagnóstico foi colhida uma amostra de sangue para realização de hemograma e bioquímicas séricas. Parte do sangue foi centrifugado para obtenção de soro e envio do mesmo para análise laboratorial externa (IgM) para despiste de leptospirose. Os resultados obtidos no hemograma e no painel bioquímico do Roncão encontram-se representados nas tabelas 34 e 35 e as alterações mais importantes encontradas incluíram:

- Anemia macrocítica hipocrômica
- Leucocitose (granulocitose)
- Uremia
- Creatinemia
- Aumento dos níveis de fosfatase alcalina sérica
- Hiperglicemia

Tabela 34 – Valores obtidos no hemograma do Roncão no dia 05/01/2017 (VCM: volume corpuscular médio; HCM: hemoglobina corpuscular média; CHCM: concentração média de hemoglobina corpuscular)

Hemograma		
Parâmetro	Valor normal	Valor obtido
Leucócitos (10 ⁹ /L)	6,0 – 17,0	21,2 ↑
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,8 – 5,1	2,8
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,0 – 1,8	0,5
Granulócitos (10 ⁹ /L)	4,0 – 12,6	17,9 ↑
Eritrócitos (10 ¹² /L)	5,50 – 8,50	3,14 ↓
Hemoglobina (g/dL)	11,0 – 19,0	6,4 ↓
Hematócrito (%)	39,0 – 56,0	22,8 ↓
VCM (fL)	62,0 – 72,0	73,8 ↑
HCM (pg)	20,0 – 25,0	20,3
CHCM (g/dL)	30,0 – 38,0	28,0 ↓
Plaquetas (10 ⁹ /L)	117,0 – 460,0	451

Tabela 35 – Valores obtidos no painel bioquímico do Roncão no dia 05/01/2017

Painel bioquímico		
Parâmetro	Valor normal	Valor obtido
Ureia (mg/dl)	6,0 – 24,0	179,0 ↑
Creatinina (mg/dl)	0,4 – 1,2	2,4 ↑
FAS (UI/L)	0 – 85,0	444 ↑
ALT (UI/L)	13,0 – 92,0	<10
Glucose (mg/dl)	81,0 – 121,0	199 ↑
Proteínas totais (g/dl)	5,5 – 7,5	5,9

Além das análises sanguíneas, recorreu-se ainda a meios complementares de diagnóstico imagiológicos, tendo sido efetuadas uma radiografia abdominal e uma ecografia abdominal.

Dentro dos achados radiográficos encontrados podem destacar-se perda de definição radiográfica evidente, e a dilatação e radiolucência da parede colónica em toda a sua extensão (figura 15 e 16).

Através da ecografia abdominal constatou-se a presença de líquido abdominal livre e após colheita do mesmo por abdominocentese, este demonstrou ter um aspeto purulento.



Figura 15 – Radiografia abdominal do Roncão (projecção latero-lateral. Fotografia cedida pelo HVME.



Figura 16 – Radiografia abdominal do Roncão (projecção ventro-dorsal). Fotografia cedida pelo HVME.

8.4 – Diagnóstico presuntivo

Após verificar que a serologia de leptospirose foi negativa, a história clínica do animal, os achados do exame físico, as alterações detetadas no hemograma e no painel bioquímico e os achados imagiológicos permitiram o estabelecimento de um diagnóstico presuntivo, tendo sido admitido que o quadro clínico do Roncão corresponderia a peritonite séptica. Foi então explicado ao proprietário do animal que estávamos perante um caso urgente que exigia uma abordagem cirúrgica de emergência – laparotomia exploratória – para identificação da causa primária, colheita de amostras e lavagem peritoneal.

8.5 – Estabilização do paciente e terapêutica cirúrgica

A estabilização do paciente iniciou-se com a colocação de um cateter endovenoso na veia cefálica para administração de NaCl 0,9%. Uma vez que paciente se encontrava taquicárdico e hipotenso (PAM = 55 mmHG) foram administrados dois *bolus* na dose 20 ml/kg durante 15 minutos (com intervalo entre si de 15 minutos a taxa de manutenção). Após estes *bolus* as pressões sanguíneas do animal apresentaram-se normais, tendo sido estabelecida uma taxa de fluidoterapia de 10 ml/kg/h. Enquanto se administrava a fluidoterapia preparou-se a medicação pré-anestésica, tendo sido administrada uma associação de metadona na dose de 0,1 mg/kg IV e midazolam na dose de 0,25 mg/kg IV. De seguida, procedeu-se à tricotomia e assepsia da zona abdominal. A indução anestésica foi efetuada já na sala de cirurgia com recurso a propofol na dose 4 mg/kg IV, tendo sido administrados dois *bolus* deste fármaco. Procedeu-se, de seguida, à entubação endotraqueal do animal, para oxigenação e manutenção da anestesia com isoflurano.

Durante o procedimento cirúrgico foi garantida uma monitorização anestésica rigorosa, dando especial atenção aos valores de frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura retal, pressões sanguíneas e saturação de O₂ e CO₂, entre outros. A hipotensão constituiu a complicação anestésica com maior importância, tendo havido momentos em que se registaram valores de PAS e PAM de 71 mmHg e 50 mmHg, respetivamente. Na tentativa de reverter o quadro de hipotensão foram administrados 2 *bolus* de cristaloides isotónicos (NaCl 0,9% numa dose de 20 ml/kg durante 15 minutos), com 15 minutos entre ambos à taxa de 10 ml/kg/h, aos quais o animal não respondeu. Prosseguiu-se com a administração de 2 *bolus* de coloides sintéticos (5 ml/kg durante 15 minutos), com 15 minutos entre ambos à taxa de 10 ml/kg/h, tendo havido uma resposta ligeira após o segundo *bolus*. Contudo, passado algum tempo ocorreu um novo episódio de hipotensão, desta vez acompanhada de bradicardia, tendo-se optado pela administração de dobutamina, após a qual houve resposta positiva.

A abordagem cirúrgica consistiu, de forma muito resumida, numa laparotomia exploratória com remoção de tecidos infetados, drenagem de abcessos e lavagem abdominal. Quando se acedeu à cavidade abdominal do Roncão foi possível observar múltiplos abcessos na zona duodenal com infiltração mesentérica e afeção do peritoneu em contacto, que apresentava um aspeto irregular. Foram removidos os tecidos infetados e as aderências fibróticas presentes, drenados os abcessos e efetuada lavagem peritoneal, tendo sido utilizados para o efeito cerca de 8 litros de NaCl a 37°C.

Ainda durante a cirurgia foram administrados antibióticos, mais especificamente cefazolina na dose de 25 mg/kg IV e metronidazol na dose de 10 mg/kg IV.

8.6 – Maneio pós-cirúrgico e terapêutica médica

Depois da cirurgia, o Roncão foi rigorosamente monitorizado, tendo sido dada especial atenção à temperatura corporal, frequência cardíaca e respiratória e pressões sanguíneas. Foi imprescindível o aquecimento do animal com recurso a uma lâmpada de luz infravermelha, tendo sido também necessário administrar *bolus* de cristaloides (NaCl 0,9%) devido a novo episódio de hipotensão depois da cirurgia. A monitorização das primeiras horas do período pós-cirúrgico e as algumas medidas tomadas encontram-se resumidas na tabela 36.

A antibioterapia com cefazolina e metronidazol manteve-se, tendo sido adicionada a enrofloxacina na dose de 5 mg/kg IV ao plano de antibioterapia após a cirurgia. À terapêutica médica adicionou-se, ainda, a administração de metoclopramida e omeprazol na dose de 0,5 mg/kg e 1 mg/kg IV, respetivamente, e a aplicação de um *patch* transdérmico de fentanil de 100 µg/h. Os fármacos incluídos na terapêutica médica inicial do Roncão encontram-se representados na tabela 37.

Tabela 36 – Monitorização das primeiras horas do pós-cirúrgico (PAS: pressão arterial sistólica em mmHg; PAM: pressão arterial média em mmHg; FC: frequência cardíaca em bpm; FR: frequência respiratória em rpm; T: temperatura retal em graus Celsius)

Monitorização das primeiras horas do pós-cirúrgico do Roncão						
Hora	PAS	PAM	FC	FR	T	Fluidoterapia (NaCl 0,9%)
18h00m	76	56	92	16	32,4	Hipotensão. <i>Bolus</i> de cristaloides na dose de 20 ml/kg durante 20 min
18h20m	100	77	95	16	32,4	Respondeu ao <i>bolus</i> . Taxa = 80 ml/h (2X taxa de manutenção)
18h45m	130	88	93	14	33,2	Mantém taxa de 80 ml/h
19h25m	136	95	98	16	33,7	Mantém taxa de 80 ml/h
20h45m	137	95	115	16	35,6	Mantém as pressões constantes. Taxa = 60 ml/h (1,5X taxa de manutenção)
22h00m	125	88	125	20	37,1	Detetado sopro cardíaco. Taxa = 50 ml/h

Tabela 37 – Fármacos incluídos na abordagem médica inicial (TID: três vezes ao dia; BID: duas vezes ao dia; SID: uma vez ao dia)

Fármaco	Dosagem e via de administração	Frequência
Cefazolina	25 mg/kg IV	TID
Metronidazol	10 mg/kg IV	BID
Enrofloxacina	5 mg/kg IV	SID
Metoclopramida	0,5 mg/kg IV	BID
Omeprazol	1 mg/kg IV	BID
Fentanil	<i>Patch</i> transdérmico de 100 µg/h com ação de 3 dias	

8.7 – Evolução clínica

A evolução clínica do Roncão ao longo dos dias de hospitalização encontra-se resumida na tabela 38. O desfecho do caso clínico foi a eutanásia do animal.

Tabela 38 – Evolução clínica do Roncão ao longo dos dias de hospitalização

06/01/2017	
Exame físico	Prostrado; desidratação (6%); hipotermia (36,7°C aquecido com lâmpada); mucosas ictéricas; dor abdominal
Análises laboratoriais	Hemograma: anemia (hematócrito = 17,5%) e leucocitose; Lactato: 4,5 mmol/L
Fluidoterapia	Manteve taxa de 50 ml/h (suplementação com Duphalyte®)
Outras observações	Foi introduzida água e comida 12 horas após a cirurgia (bebeu água mas recusou comida); manteve pressões arteriais estáveis; foi algaliado uma vez que estava recumbente
07/01/2017	
Exame físico	Prostrado, mas mais alerta; desidratação (5%); hipotermia (36,6°C aquecido com lâmpada); mucosas ictéricas/pálidas; dor abdominal
Análises laboratoriais	Hemograma: anemia (hematócrito = 20,5%) e leucocitose
Fluidoterapia	Manteve taxa de 50 ml/h (suplementação com Duphalyte®)
Outras observações	Colocou-se um tubo NG para facilitar a alimentação entérica; manteve pressões arteriais estáveis; fez urina; não fez fezes; não vomitou
08/01/2017	
Exame físico	Prostrado; desidratação (5%); hipotermia (36,7°C aquecido com lâmpada); mucosas ictéricas/pálidas; dor abdominal
Análises laboratoriais	Lactato: 5,3 mmol/L
Fluidoterapia	Manteve taxa de 50 ml/h (suplementação com Duphalyte®)
Outras observações	Manteve pressões arteriais estáveis; fez urina; não fez fezes; não vomitou; colocou-se dreno para drenagem abdominal (Pleurocan®)

Tabela 38 (continuação)

09/01/2017	
Exame físico	Prostrado; desidratação (8%); hipotermia (36,0°C aquecido com lâmpada); mucosas ictéricas/pálidas; dor abdominal
Análises laboratoriais	Hemograma: anemia (hematócrito = 20,8%), leucocitose e trombocitopenia (82 x 10 ⁹ /L); Painel bioquímico: aumento da ureia, creatinina, FAS e diminuição das proteínas totais; Bilirrubina total: 5,6 mg/dl (hiperbilirrubinemia); Albumina: 1,8 g/dL (hipoalbuminemia)
Fluidoterapia	Subiu a taxa para 60 ml/h (1,5X taxa de manutenção) (suplementação com Duphalyte®)
Outras observações	Vomitou conteúdo sanguinolento; retirou-se o tubo NG; PAM perto limite inferior; fez urina; não fez fezes; acrescentou-se maropitant à terapêutica médica
10/01/2017	
Exame físico	Prostrado/estuporado; desidratação (6%); hipotermia (35,6°C aquecido com lâmpada); mucosas ictéricas/pálidas; dor abdominal
Análises laboratoriais	-----
Fluidoterapia	3 <i>bolus</i> de NaCl 0,9% na dose de 20 ml/kg durante 20 minutos cada para corrigir hipotensão; depois manteve taxa de 60 ml/h (suplementação com Duphalyte®)
Outras observações	Teve novos episódios de hipotensão, atingindo valor mínimo de PAM de 44 mmHG; conseguiu manter pressões arteriais estáveis após 3 <i>bolus</i> de cristaloides isotônicos; comeu comida húmida (alimentação forçada); fez urina; não fez fezes; não vomitou
11/01/2017	
Exame físico	Prostrado/estuporado; desidratação (8%); hipotermia (35,8°C aquecido com lâmpada); mucosas ictéricas/pálidas; dor abdominal
Análises laboratoriais	-----
Fluidoterapia	Manteve taxa de 60 ml/h; fez 4 <i>bolus</i> de NaCl 0,9% na dose de 20 ml/kg durante 20 minutos cada
Outras observações	Teve novos episódios de hipotensão (PAM mínima de 44 mmHg), com resposta fraca à fluidoterapia; fez fezes (melena); voltou a vomitar; foi eutanasiado por decisão do proprietário

8.8 – Discussão do caso

O caso clínico do Roncão permite demonstrar a progressão de um caso de SIRS infeccioso (sepsis), causado por uma peritonite, para MODS e morte, demonstrando a importância do reconhecimento precoce destes casos para uma evolução clínica mais favorável.

Como referido anteriormente, o Roncão apresentou-se à consulta no HVME no dia 5 de Janeiro de 2017. Os dados retirados da anamnese, as alterações de exame físico, as alterações laboratoriais e os achados imagiológicos levaram a equipa médica a ponderar a peritonite séptica como o diagnóstico mais provável. De facto, a peritonite séptica é caracterizada por sinais inespecíficos como prostração, anorexia, vômito e diarreia e os achados de exame físico podem incluir febre ou hipotermia, distensão e dor abdominal, icterícia, todos eles presentes no caso do Roncão. A taquicardia detetada à auscultação poderá ser indicativa de que o animal já se encontrava em choque (fase hiperdinâmica). Além dos dados da anamnese e das alterações detetadas no exame físico, o Roncão apresentou também alterações a nível laboratorial compatíveis com o diagnóstico de peritonite séptica. No hemograma detetou-se uma diminuição do hematócrito (*i.e.* anemia) e um aumento do número dos leucócitos (*i.e.* leucocitose), sendo que este último pode indicar a presença de um quadro infeccioso, como o é a peritonite séptica. Uma vez que o animal apresentava sinais de desidratação severa, o aumento dos níveis de ureia e creatinina detetado no painel bioquímico corresponde, provavelmente, a um quadro de azotemia pré-renal secundária a hipoperfusão renal. A hiperglicemia é, por sua vez, e como já foi referido anteriormente, comum nas fases iniciais de sepsis na espécie canina (Brady *et al.*, 2000; Kelmer & Tobias, 2009; Culp & Holt, 2010; Silverstein, 2015).

Relativamente aos achados imagiológicos, também estes se demonstraram concordantes com um quadro de peritonite. A radiografia abdominal revelou perda de definição radiográfica, um achado imagiológico compatível com a existência de líquido abdominal livre, cuja etiologia abrange a peritonite, entre outros (*e.g.* hemoabdómen, uroabdómen, etc.). Além disso, na radiografia abdominal foram também observados sinais de *ileus*, como a inflamação da parede intestinal (traduzida pela radiolucência da mesma) e a dilatação do intestino caudal com acumulação de gás. O *ileus* pode dever-se a obstrução intestinal secundária a neoplasia ou corpo estranho, mas pode, também, ser induzido por uma peritonite. A ecografia confirmou, por sua vez, a presença de líquido abdominal livre. Durante a ecografia foi colhido fluído abdominal por abdominocentese, o que permitiu constatar o aspeto purulento do mesmo. Idealmente, o fluído deveria ter sido analisado, estando indicado o exame citológico e a medição de parâmetros como o pH e os níveis de lactato (Rudloff, 2009; Culp & Holt, 2010).

Uma vez que o Roncão apresentava, no dia da primeira consulta, uma TR inferior a 38,0°C (37,0°C), uma FC superior a 120 bpm (180 bpm) e leucocitose, pode afirmar-se que o mesmo contemplava os critérios suficientes e necessários para o diagnóstico de SIRS. Adicionalmente, havendo um quadro infeccioso de peritonite associado, o animal encontrava-se em sepsis (Silverstein, 2015).

Considerando o facto de o animal não estar devidamente vacinado e sabendo que os achados do exame físico (e.g. desidratação e as mucosas ictéricas), e as alterações laboratoriais, (e.g. leucocitose, a azotemia e o aumento dos níveis de FAS) se verificam, com frequência, em casos de leptospirose, optou-se por enviar parte do sangue recolhido para análise laboratorial no sentido de despistar esse quadro clínico (Gaschen, 2008).

A maior parte dos casos de peritonite séptica requer uma abordagem cirúrgica. Os objetivos da terapêutica cirúrgica incluem a correção da causa subjacente e a redução da infecção/carga bacteriana, estando indicada a lavagem abundante da cavidade abdominal com solução salina tépida (Kelmer & Tobias, 2009). Assim, e após concordância do proprietário relativamente à cirurgia, deu-se início à estabilização pré-cirúrgica do paciente. Como o animal manifestava sinais graves de desidratação procedeu-se à administração de um *bolus* de NaCl 0,9% numa dose de 20 ml/kg (25% da taxa de choque) durante 15 minutos. Depois deste primeiro *bolus* foram monitorizadas as pressões arteriais do Roncão, concluindo-se que o animal estava hipotenso (PAM = 59 mmHg), requerendo uma fluidoterapia mais intensa. Assim, administrou-se um novo *bolus* de cristaloides isotónicos de forma semelhante ao descrito. Após o segundo bolus, a PAM do Roncão normalizou (76 mmHg) e continuou a fluidoterapia com NaCl 0,9% a uma taxa de 10 ml/kg/h. Durante a cirurgia as pressões arteriais do animal voltaram a diminuir, tendo sido registada uma pressão sistólica de 71 mmHg e uma PAM de 50 mmHg. A hipotensão, que já tinha sido detetada durante a estabilização pré-cirúrgica, pode, eventualmente, ter sido agravada pelos efeitos adversos dos anestésicos, sendo sabido que os opióides (e.g. metadona) podem diminuir o débito cardíaco e, mais raramente, a pressão arterial (Mazzaferro & Wagner, 2001). Perante este episódio de hipotensão, procedeu-se à fluidoterapia de ressuscitação como relatado na descrição do caso, tendo sido necessária a introdução de um agente vasopressor por resposta fraca aos colóides. Optou-se, assim, pela administração de dobutamina, tendo havido resposta positiva do paciente. Uma vez que o animal apresentava simultaneamente hipotensão e bradicardia, a dopamina seria, possivelmente, um vasopressor mais indicado por possuir efeito inotrópico e vasopressor, ao contrário da dobutamina que, apesar de ter efeitos inotrópicos, induz uma resposta variável no que respeita à pressão sanguínea (Haskins, 2014). A dopamina estava, no entanto, indisponível na farmácia do hospital. A existência de um quadro de sepsis e o estado refratário à fluidoterapia de ressuscitação indica-nos que o Roncão se encontrava em choque séptico (Silverstein, 2015).

Relativamente à terapêutica médica instituída no caso do Roncão, a mesma teve por base uma cobertura antibiótica de largo espectro, o uso de protetores gastrointestinais e antieméticos e a utilização de analgésicos, sem nunca negligenciar a fluidoterapia. A antibioterapia deve ser instituída o mais rapidamente possível em casos de sepsis. Idealmente, deveria ter sido enviada uma das amostras colhidas de fluido peritoneal para posterior cultura e TSA, mas não foi possível devido a restrição orçamental do proprietário. Assim, foi instituída antibioterapia agressiva não específica, tendo sido utilizada uma associação de três antibióticos para garantir um espectro de ação que fosse o mais abrangente possível. A cefazolina consiste

numa cefalosporina de primeira geração, garantindo uma ação eficaz contra bactérias gram-positivas. A adição da enrofloxacina à antibioterapia assegurou, por sua vez, uma atividade excelente contra agentes gram-negativos. Uma vez que nos casos de peritonite séptica podem igualmente estar envolvidos microrganismos anaeróbios optou-se, também, por incluir o metronidazol na abordagem terapêutica (Culp & Holt, 2010; Ragetly *et al.*, 2011).

A maioria dos pacientes com peritonite séptica beneficia de terapia gastrointestinal, tendo sido utilizado o omeprazol para proteção gástrica e a metoclopramida para efeito antiemético, uma vez que o animal tinha história clínica de vômito (Culp & Holt, 2010).

A analgesia é crucial em casos de peritonite séptica, uma vez que a dor abdominal pode ser severa. Os opióides são, regra geral, os agentes analgésicos de primeira escolha nestes casos, tendo sido aplicado um *patch* transdérmico de fentanil. O fentanil é um opióide com efeito analgésico muito potente (50 vezes mais potente que a morfina) (Ragetly *et al.*, 2011; Ramsey, 2014).

A evolução clínica do Roncão ao longo dos dias de internamento foi pouco favorável, tendo sido registadas poucas melhorias. De uma forma resumida, o animal manteve-se prostrado e hipotérmico durante todo o período de internamento. A fluidoterapia manteve-se a uma taxa de 50 ml/h (pouco acima da taxa de manutenção), tendo sido aumentada para 60 ml/h (1,5X taxa de manutenção) no quinto dia de internamento por agravamento do estado de desidratação e descida ligeira da PAM. A taxa de manutenção utilizada no HVME é a seguinte: $(30 \times \text{peso vivo (kg)} + 70):24$, sendo o resultado expresso em mililitros por hora.

Relativamente à alimentação, tentou-se, inicialmente, providenciar suporte nutricional através do trato gastrointestinal (alimentação entérica). Dado que o Roncão rejeitava a comida na maioria das vezes, procedeu-se à colocação de um tubo nasogástrico para facilitar a alimentação entérica. Porém, o animal teve um episódio de vômito no quinto dia de internamento. Uma vez que a alimentação entérica está contraindicada em casos de vômito, o ideal nesta situação teria sido considerar a alimentação parentérica, mas devido ao custo mais elevado da mesma, e havendo restrição orçamental do proprietário, acrescentou-se maropitant à terapêutica médica para um efeito antiemético mais potente. O tubo nasogástrico foi removido e a alimentação passou, novamente, a ser forçada. (McGowan *et al.*, 2015).

A trombocitopenia detetada ao quinto dia de internamento e os episódios de hematemese e melena verificados podem indicar o desenvolvimento de um quadro de coagulação intravascular disseminada, embora fossem necessários testes de coagulação para um diagnóstico definitivo (Bruchim *et al.*, 2008). Este fator aliado à hipoalbuminemia (1,9 g/dL) detetada no dia 09/01/2017 fazia do Roncão um candidato a transfusão de plasma fresco congelado, mas, mais uma vez, também não foi possível por restrição orçamental.

O caso do Roncão demonstra de forma clara a progressão de um caso de SIRS/sepsis para um MODS. Se for aplicado o sistema de *score* SOFA (tabela 30) ao caso do Roncão, podemos afirmar que o Roncão apresentava disfunção de diferentes sistemas de órgãos. Assim, podemos concluir que (Goggs *et al.*, 2014):

- Os episódios de hipotensão manifestados (PAM < 60 mmHg) traduzem envolvimento cardiovascular, correspondendo a um *score* de 1 ponto de disfunção cardiovascular
- O nível elevado de creatinina (2,4 mg/dl) traduz envolvimento renal, correspondendo a um *score* de 2 pontos de disfunção renal
- A hiperbilirrubinemia (5,6 mg/dl) traduz envolvimento hepático, correspondendo a um *score* de 3 pontos de disfunção hepática
- A trombocitopenia (82×10^9 plaquetas/L) traduz envolvimento hematológico, correspondendo a um *score* de 2 pontos de disfunção hematológica
- O *score* final de 8 pontos é representativo de disfunção múltipla de órgãos

Uma vez que a *clearance* do lactato constitui um fator de prognóstico importante, efetuou-se a mensuração dos níveis de lactato no dia 06/01/2017 e, novamente, 48 horas depois. Sendo sabido que as probabilidades de sobrevivência diminuem se a concentração plasmática de lactato não diminuir nas primeiras 24 a 48 horas, os valores obtidos no caso do Roncão (4,5 mmol/L e 5,3 mmol/L) indicaram, *a priori*, que o prognóstico era reservado. O prognóstico dos casos de SIRS/sepsis depende, também, da causa subjacente, admitindo-se que a mortalidade nos casos de peritonite séptica varie entre 20% e 68% (Butler, 2011; Ragetly *et al.*, 2011). Adicionalmente, o desenvolvimento de MODS no caso do Roncão levou a uma evolução clínica ainda mais desfavorável. O caso culminou, por fim, na eutanásia do animal por decisão do proprietário.

Considerações finais

O SIRS, sepsis e MODS constituem síndromes graves que podem levar rapidamente à morte se os sinais clínicos não forem reconhecidos precocemente. A compreensão da fisiopatologia e das consequências destas síndromes é imperativa para entender a importância do reconhecimento precoce destas condições. Embora o reconhecimento precoce dos sinais clínicos e a terapêutica de suporte possibilitem uma evolução mais favorável, quando há desenvolvimento de disfunção múltipla de órgãos o prognóstico é significativamente mais reservado.

A escolha deste tema recaiu no gosto pessoal do autor relativo à medicina interna e aos cuidados intensivos. Sendo um tema muito abrangente, acaba por ser bastante completo, tendo permitido a aquisição de muitos conhecimentos, principalmente no que respeita à terapêutica de suporte no paciente crítico.

A elaboração do relatório de casuística permitiu ter uma percepção da frequência com que algumas afeções surgem no dia-a-dia da clínica de animais de companhia, possibilitando, também, a consolidação de conhecimentos relativos às patologias alvo de revisão bibliográfica.

A realização do estágio curricular no HVME conduziu à aquisição de competências teórico-práticas que serão, com certeza, essenciais para o futuro profissional, permitindo a

consolidação e a aplicação dos conhecimentos adquiridos no decorrer do mestrado integrado em medicina veterinária pela Universidade de Évora.

Referências bibliográficas

- Abelson, A., Buckley, G., Rozanski, E. (2013). Positive impact of na emergency department protocol on time to antimicrobial administration in dogs with septic peritonitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(5), 551-556
- Archer, T., Mackin, A. (2014). Management of Immune-Mediated Hemolytic Anemia. *Today's Veterinary Practice*, 41-46
- Armstrong, P. & Blanchard, G. (2009). Hepatic Lipidosis in Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 39(3), 599–616
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., et al. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 1142–1150
- Aziz, M., Jacob, A., Yang, W., et al. (2013). Current trends in inflammatory and immunomodulatory mediators in sepsis. *Journal of Leucocyte Biology*, 93, 329-342
- Balakrishnan, A. & Silverstein, D. (2014). Shock fluids and fluid challenge. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 321-326
- Berlot, G., Tomasini, A., Viviani, M. (2003). SIRS, sepsis, and MODS. In: Gullo A. (eds) *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine — A.P.I.C.E.*. Springer, Milano
- Bloom, P. (2009). A Practical Approach to Diagnosing and Managing Ear Disease in Dogs. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 31(5), 1–5
- Boller, E. & Otto, C. (2014). Sepsis and septic shock. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 472-478
- Bone, R. C., Balk, R. A., Cerra F. B., et al. (1992). Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*, 101, 1644-1655
- Boswood, A. (2010). Chronic Valvular Disease in the Dog. *NAVC Clinician's Brief*, 17–21

- Brady, C. & Otto, C. (2001). Systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and multiple organ dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 31, 1147-1162
- Brady, C., Otto, C., Winkle, T., et al. (2000). Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217, 531-535
- Brown, B., Mauldin, G., Armstrong, J., et al. (2000). Metabolic changes and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14(1), 20-6
- Bruchim, Y., Aroch, I., Saragusty, J. (2008). Disseminated Intravascular Dissemination. *Compendium*, 30(10), E1-E16
- Butler, A. (2011). Goal-directed therapy in small animal critical illness. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41, 817-838
- Carpenter, D., Macintire, D., Tyler, J. (2001). Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Compendium*, 23, 712-725
- Center, S. (2005). Feline hepatic lipidosis. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*; 35(1), 225–269
- Cheryl, L. (2006). The Neurologic Examination. *NAVC Clinician's Brief*, 11-16
- Chovjka, J., Sýkora, R., Karvunidis, T., et al. (2010). New Developments in Septic Acute Kidney Injury. *Physiological Research*, 59, 859-869
- Cohn, L. (2006). Update on feline retroviral infections. In *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians, Italy, May, 2006. Rimini*
- Cohn, L. (2015). Standard and Out-There Treatments for Feline Asthma. In: *Pacific Veterinary Conference 2015*
- Cooper, E. (2014). HOW I TREAT... The cat with a blocked bladder. *Veterinary Focus*, 24, 30–36
- Creedon, J. (2014). Critical illness-related corticosteroid insufficiency. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 376-378

Cullen, J., Hemann, L., Ephgrave, K., et al. (1997). Endotoxin temporarily impairs canine jejunal absorption of water, electrolytes, and glucose. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 1, 286-291

Culp, W. & Holt, D. (2010). Septic peritonitis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, E1-E15

Day, M., Horzinek, M., Schultz, R., et al. (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1), E1–E5

DeClue, A. & Cohn, L. (2007). Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17, 340-347

DeClue, A., Delgado, C., Chang, C., et al. (2011). Clinical and immunologic assessment of sepsis and the systemic inflammatory response syndrome in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(7), 890-897

Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República n.º 290/2003 – I Série*. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa

deLaforcade, A. (2014). Systemic Inflammatory Response Syndrome. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 30-33

Dellinger, R., Levy, M., Rhodes, A., et al. (2013). Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Critical Care Medicine*, 41(2), 580-619

DGAV Portaria nº 264/2013 de 16 de Agosto. *Diário da República n.º 157/2013 – I Série*. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa

Dimski, D. & Taboada, J. (1995) Feline Idiopathic Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 25(2), 56–62

Durkan, S., deLaforcade, A., Rozanski, E., et al. (2007). Suspected relative adrenal insufficiency in a critically ill cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(2), 197-201

- Eirmann, L. & Michel, K. (2014). Enteral nutrition. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 681-685
- Estrin, M., Wehausen, C., Jessen, C., et al. (2006) Disseminated Intravascular Coagulation in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20, 1334-1339
- Garret, L. (2012). Diagnosis & Management of Canine Mast Cell Tumors. *NAVAC Clinician's Brief*, 55-59
- Gaschen, F. (2008). Canine Leptospirosis. In *Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress*, Ireland, May, 2008. Dublin: IVIS. 320-322
- George, C. & Grauer G. (2016). Feline Urethral Obstruction: Diagnosis & Management. *Today's Veterinary Practice*, 36-46
- Goggs, R. & Lewis, D. (2014). Multiple Organ Dysfunction Syndrome. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 35-42
- Greiner, M., Wolf, G., Hartmann, K. (2008). A retrospective study of the clinical presentation of 140 dogs and 39 cats with bacteraemia. *Journal of Small Animal Practice*, 49, 378-383
- Hackett, T. (2011). Gastrointestinal Complications of Critical Illness in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41, 759-766
- Hartmann, K. (2012). Feline retrovirus infection. *NVAC Clinician's Brief*, 79-84
- Haskins, S. (2014). Catecholamines. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 829-833
- Hauptman, J., Walshaw, R., Olivier, N. (1997). Evaluation of the sensitivity and specificity of diagnostic criteria for sepsis in dogs. *Veterinary Surgery*, 26, 393-397
- Hayakawa, M., Asahara, T., Henzan, N., et al. (2011). Dramatic changes of the gut flora immediately after severe and sudden insults. *Dig Dis Sci*, 56, 2361-2365
- Holm, J., Rozanski, E., Freeman, L., et al. (2004). C-reactive protein concentrations in canine acute pancreatitis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14, 183-186

Jacobson, L. (2002). Diagnosis and medical treatment of otitis externa in the dog and cat. *Journal of the South African Veterinary Association*, 73(4), 162–170

Johnson, A. (2013). Management of specific fractures. In *Small Animal Surgery (4th edition)*, ed. Fossum, T., Elsevier, Saint Louis, EUA, ISBN 9780323100793, pp. 1106-1118

Johnson, V., Gaynor, A., Chan, D., et al. (2004). Multiple organ dysfunction syndrome in humans and dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 159-166

Karlsson, I., Hagman, R., Johannisson, A., et al. (2012). Cytokines as Immunological Markers for Systemic Inflammation in Dogs with Pyometra. *Reproduction in Domestic Animals*, 71(4), 337-341

Kaszak, I., Planellas, M., Dworecka-Kaszak, B. (2015). Pine processionary caterpillar, *Thaumetopoea pityocampa* Denis and Schiffermüller, 1775 contact as a health risk for dogs. *Annals of Parasitology*, 61(3),159-163

Kelmer, E. & Tobias, K. (2009). Septic peritonitis. *Standards of Care: Emergency and Critical Care Medicine*, 11(2), 6-12

Kenney, E., Rozanski, E., Rush, J., et al. (2010). Association between outcome and organ system dysfunction in dogs with sepsis: 114 cases (2003-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1, 83-87

Kirby, R. (2016). An introduction to SIRS and the Rule of 20. In *Monitoring and Intervention for the Critically Ill Small Animal: The Rule of 20* ed. Kirby, R. & Linklater, A., Jon Wiley & Sons, Inc., EUA, pp. 1-8

Kumar, A., Roberts, D., Wood, K., et al. (2006). Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Critical Care Medicine*, 34(6), 1589-1596

Langston, C. (2011). Section 7: Urinary system. In *Small Animal Practice Client Handouts*, ed. Morgan, R., Saunders, Riverport Lane, Maryland Heights, Missouri, 978-1-4377-0850-9, pp 189

László, I., Trásy, D., Molnár, Z., et al. (2015). Sepsis: From Pathophysiology to Individualized Patient Care. *Journal of Immunology Research*, 2015, 1-13

- Levy, M. M., Fink, M. P., Marshall, J. C., et al. (2003). 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*, 31, 1250-1256
- Lewis, D. H., Chan, D. L., Pinheiro, D., et al. (2012). The Immunopathology of Sepsis: Pathogen Recognition, Systemic Inflammation, the Compensatory Anti-Inflammatory Response, and Regulatory T Cells. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26, 457-482
- Li, J., Carr, B., Goyal, M., et al. (2011). Sepsis: The Inflammatory Foundation of Pathophysiology and Therapy. *Hospital Practice*, 39, 99-112
- Liu, D., Brown, D., Silverstein, D. (2012). Early nutritional support is associated with decreased length of hospitalization in dogs with septic peritonitis: A retrospective study of 45 cases (2000-2009). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(4), 453-459
- Mancuso, L. & Hendrix, D. (2016). Cataracts in Dogs. *Clinician's Brief*
- Mahony, O. (2012). Feline hyperthyroidism. *Clinician's Brief*
- Mardell, E. (2013) Diagnosis and management of feline hyperthyroidism. *In Practice*, 35, 162-170.
- Marik, P. (2009). Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency. *Chest*, 135, 181-193
- Mazaferro, E. & Wagner, A. (2001). Hypotension During Anesthesia in Dogs and Cats: Recognition, Causes and Treatment. *Compendium*, 23(8), 728-737
- Mazaferro, E. (2014). Oxygen therapy. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 77-80
- McCord, K. & Webb, C. (2011). Hepatic Dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41, 745-758
- McGowan, E. & Silverstein, D. (2015). Systemic Inflammatory Response Syndrome & Sepsis Part 2: Stabilization & Treatment. *Today's Veterinary Practice*, 36-42
- Michel, K. & Eirmann, L. (2014). Parenteral nutrition. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Silverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 687-690
- Milella, L. (2008). Chronic gingivostomatitis in cats. *UK Vet Companion Animal*, 13(2)

- Mitchell, N. (2013). Lens disorders in dogs and cats. *Veterinary Ireland Journal*, 3(6), 332-339
- Mooney, C. & Peterson, M. (2004). Feline Hyperthyroidism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology (3rd edition)* ed. Mooney, C. & Peterson, M., BSAVA, pp. 95-111
- Moore, L. (2016). Systemic inflammatory response syndrome – an overview. *Veterinary Nursing Journal*, 31, 18-21
- Nemzek, J., Agrodnia, M., Hauptman, J. (2007). Breed-specific pro-inflammatory cytokine production as a predisposing factor for susceptibility to sepsis in the dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 368-372
- Nemzek, J., Controneo, T., Hampton A. (2012). Inflammatory Response. In *Veterinary Surgery Small Animal*, ed. Tobias, K. & Johnston, S., Saunders, EUA, ISBN 9781437707465, pp. 4
- Osterbur, K., Mann, F. A., Kuroki, K., et al. (2014). Multiple Organ Dysfunction Syndrome in Humans and Animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28, 1141-1151
- Osterbur, K., Whitehead, Z., Sharp, C. R., et al. (2011). Plasma nitrate/nitrite concentrations in dogs with naturally developing sepsis and non-infectious forms of the systemic inflammatory response syndrome. *Veterinary Record*, 169
- Otto, C. (2002). Sepsis. In *The Veterinary ICU Book*, ed. Wingfield, W. & Raffle, M., Teton Newmedia, EUA, ISBN 189344113X, pp. 696
- Otto, C. (2007). Sepsis in veterinary patients: what do we know and where can we go?. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 329-332
- Pachtinger, G. (2013). Monitoring of the Emergent Small Animal Patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43, 705-720
- Padrid, P. (2005). Feline Asthma and Bronchitis. *NAVC Clinician's Brief*, 37–40
- Paluš, V. (2014). Neurological examination in small animals. *Macedonian Veterinary Review*, 37(1), 95-105
- Papazoglou, L. & Basdani, E. (2015). Exploratory Laparotomy in the Dog & Cat. *Clinician's Brief*

Parry, N. (2007). The canine prostate gland: Part 1 Non-inflammatory diseases. *UK Vet Companion Animal*, 12, 30–40

Pashmakova, M., Bishop, M., Steiner, J., et al. (2014). Evaluation of serum thyroid hormones in dogs with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 00, 1-8

Patchinger, G. (2016). Feline Hepatic Lipidosis. *Clinician's Brief*

Paterson, S. (2016). Discovering the causes of otitis externa. *In Practice*, 38, 1-7

Peyton, J. & Burkitt, J. (2009). Critically illness-related corticosteroid insufficiency in a dog with septic shock. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(3), 262-268

Ragetly, G., Bennet, R., Ragetly, C. (2011). Septic peritonitis: treatment and prognosis. *Compendium: Continuing Education for Veterinarian*, E1-E5

Ramsey, I. (2014). Small Animal Formulary (8th edition), BSAVA Publications, Gloucester, ISBN 9781905319657

Randels, A. (2013). Systemic inflammatory response syndrome. *Veterinary Technician*, E1-E7

Ripanti, D., Dino, G., Piovano, G., et al. (2012). Application of the Sequential Organ Failure Assessment Score to predict outcome in critically ill dogs: preliminary results. *SAT Schweiz Arch Tierheilkunde*, 154, 325-330

Rosenstein, P. & Hughes, D. (2014). Hyperlactatemia. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 300-304

Rozanski, E. & Rush, J. (2007). A Color Handbook of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine, Manson Publishing Ltd, Londres, RU, ISBN 978840760736, pp. 214-215

Rudloff, E. (2009). Bacterial septic peritonitis. *NAVCA Clinician's Brief*, 41-46

Rush, J. (2002). Chronic Valvular Heart Disease in Dogs. In *26th annual Waltham Diets/OSU Symposium, Cardiology, October 2002*

Sabino, C., Boudreau, A., Mathews, K. (2016). Emergency management of urethral obstruction in male cats. *Clinician's Brief*

Shales, C. (2008). Fracture management in small animal practice: 1. Triage and stabilisation. *In Practice*, 30, 314–320

Sharp, C., Kerl, M. (2008) Immune-Mediated Hemolytic Anemia. *Standards of Care Emergency and Critical Care Medicine*; 10

Silverstein, D. (2006). SIRS, MODS and sepsis in small animals. In *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*, Italy, May, 2006. Rimini: IVIS. 107-108

Silverstein, D. (2006). The use of vasopressors in shock patients. In *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*, Italy, May, 2006. Rimini: IVIS. 111-112

Silverstein, D. (2015) Systemic Inflammatory Response Syndrome & Sepsis Part 1: Recognition & Diagnosis. *Today's Veterinary Practice*, 38-44

Singer, M. (2014). The role of mitochondrial dysfunction in sepsis-induced multi-organ failure. *Virulence*, 5, 66-72

Singer, M., Deutshman, C. S., Seymour, C. W., et al. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. *JAMA*, 315, 801-810

Smarick, S. & Hallowell, T. (2014). Urine output. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 1001-1004

Torrente, C., Manzanilla, E., Bosch, L., et al. (2015). Plasma iron, C-reactive protein, albumin, and plasma fibrinogen concentrations in dogs with systemic inflammatory response syndrome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(5), 611-619

Viganó, F., Perissinotto, L., Bosco, V. (2010). Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats (1994-2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(2), 237-243

Waddell, L. & Brown, A. (2014). Hemodynamic monitoring. In *Small Animal Critical Care Medicine* ed. Siverstein, D. & Hooper, K., Saunders, EUA, ISBN 9781455703067, pp. 957-961

Ward, N., Casserly, B., Ayala, A. (2008). The Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrome (CARS) in Critically Ill Patients. *Clinics in Chest Medicine*, 29, 617-625

Welzl, C., Leisewitz, A., Jacobson, L., et al. (2001). Systemic inflammatory response syndrome and multiple-organ damage/dysfunction in complicated canine babesiosis. *Journal of the South African Veterinary Association*, 72(3), 158-162

Wiest, R. & Rath H. C. (2003). Bacterial translocation in the gut. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 17, 397-425