



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Ana Filipa dos Reis Bragadeste

Orientação | Prof. Dr^o António Martinho Lopes

Dr^a Ângela Martins

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Ana Filipa dos Reis Bragadeste

Orientação | Prof. Drº António Martinho Lopes

Drª Ângela Martins

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019

Constituição do júri:

Presidente: Rita Payan Carreira

Professora Catedrática – Universidade de Évora

Arguente: Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Professor Auxiliar – Universidade de Évora

Orientador: António Martinho Lopes

Professor Auxiliar Convidado – Universidade de Évora

À minha avó,

À minha tia,

Um dia, espero ter a vossa força.

“O verdadeiro teste moral da humanidade, teste tão radical e tão profundo que escapa ao nosso olhar, é, provavelmente, o das suas relações com aqueles que estão mais à sua mercê:

Os animais”

Milan Kundera

Agradecimentos

Foram várias as pessoas que contribuíram para chegar até aqui e que me ajudaram a definir o caminho, que quero percorrer, na medicina veterinária.

Quero agradecer: à Dra. Ângela Martins, por me ter recebido no seu hospital, por me ter ajudado na escolha de um tema para tese e por todos os conhecimentos que me transmitiu, não só em medicina veterinária; ao Dr. António Martinho, por ter aceitado ser meu orientador e me ter levado até à Dra. Ângela, tal como por todos os conhecimentos passados, desde que se tornou meu professor; à equipa do Hospital Veterinário da Arrábida, por me terem recebido e orientado, por me terem integrado como parte da equipa e por tudo o que me ensinaram; e aos meus colegas estagiários, pelo trabalho partilhado e por tornarem cada dia diferente.

Aos meus pais, por possibilitarem a minha formação neste curso e, assim, abrirem as portas para o meu sonho; e aos meus avós, que ainda estão comigo, e que me irão ver terminar a primeira etapa deste meu caminho.

Por último, e mais importante, à minha irmã, pelo apoio em tudo, principalmente, nos dias maus, sem ti, não tinha chegado até aqui e tu sabes; à minha Holly, o meu animal, que, até hoje, foi a melhor coisa que fiz na vida, salvar-te; e a todos os animais, é por vocês, que luto esta guerra.

Com vocês, aprendi a resiliência.

Resumo

Clínica de animais de companhia

Este relatório é apresentado para conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária, descrevendo as atividades desenvolvidas, durante o estágio curricular no Hospital Veterinário da Arrábida. Encontra-se dividido em duas partes. Na primeira parte, é descrita a relação casuística das diferentes áreas clínicas acompanhadas. Na segunda parte, é apresentada uma revisão bibliográfica, sobre o stress respiratório em urgência e a síndrome de dificuldade respiratória aguda (*ARDS – Acute Respiratory Distress Syndrome*), em animais de companhia. O stress respiratório pode ser definido como o aumento do trabalho respiratório, associado a hipoxémia, sendo uma das condições mais frequentes em medicina de urgência. A *ARDS* é responsável pelo desenvolvimento de stress respiratório, em pacientes críticos. Como tal, é importante conhecer as características clínicas desta síndrome, de modo a identificá-la e, assim, aumentar a probabilidade de sobrevivência destes pacientes.

Palavras-chave: animais de companhia, stress respiratório, *ARDS*, edema pulmonar, ventilação mecânica.

Abstract

Small animal practice

This report is presented for the conclusion of the integrated master's degree in veterinary medicine, describing the activities developed during the internship at the Hospital Veterinário da Arrábida. It consists of two parts. In the first part, it's described a brief statistic of the clinical cases followed, during the period of internship. In the second part, is presented a literature review about respiratory distress, in the emergency room, and Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). Respiratory distress, defined as increased respiratory effort associated with hypoxemia, is one of the most frequent conditions in emergency medicine. ARDS is responsible for the development of respiratory distress in critical ill patients. It is important to know the clinical characteristics of this syndrome in order to identify it and thus increase the probability of survival of these patients.

Key words: companion animals, respiratory distress, ARDS, pulmonary edema, mechanical ventilation.

Índice geral

ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	VIII
ÍNDICE DE QUADROS	IX
ÍNDICE DE TABELAS.....	IX
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	XI
I. INTRODUÇÃO	1
II. CASUÍSTICA E BREVE DESCRIÇÃO DAS ATIVIDADES REALIZADAS NO ESTÁGIO CURRICULAR	1
1. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS POR ESPÉCIES E ÁREAS CLÍNICAS ACOMPANHADAS	2
2. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS EM MEDICINA PREVENTIVA.....	3
2.1. <i>Vacinação</i>	4
2.2. <i>Desparasitação</i>	5
2.3. <i>Identificação eletrónica</i>	6
3. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS EM CLÍNICA MÉDICA	7
3.1. <i>Cardiologia</i>	7
3.2. <i>Dermatologia</i>	10
3.3. <i>Doenças infecciosas e parasitárias</i>	12
3.4. <i>Endocrinologia</i>	14
3.5. <i>Estomatologia e odontologia</i>	16
3.6. <i>Gastroenterologia</i>	17
3.7. <i>Ginecologia, andrologia e obstetrícia</i>	18
3.8. <i>Hematologia</i>	20
3.9. <i>Nefrologia e urologia</i>	22
3.10. <i>Neonatalogia</i>	24
3.11. <i>Neurologia</i>	26
3.12. <i>Oftalmologia</i>	29
3.13. <i>Oncologia</i>	30
3.14. <i>Ortopedia</i>	32
3.15. <i>Pneumologia</i>	34
3.16. <i>Toxicologia</i>	36
3.17. <i>Traumatologia e medicina de urgência</i>	37
4. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS EM REABILITAÇÃO FÍSICA	40
5. DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS EM CLÍNICA CIRÚRGICA.....	40

5.1. Cirurgia odontológica.....	41
5.2. Cirurgia oftalmológica.....	41
5.3. Cirurgia ortopédica.....	41
5.4. Cirurgia de tecidos moles.....	42
IV. MONOGRAFIA – STRESS RESPIRATÓRIO EM URGÊNCIA: SÍNDROME DE DIFICULDADE RESPIRATÓRIA AGUDA (<i>ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME - ARDS</i>)	43
1. INTRODUÇÃO	43
2. FISILOGIA DA RESPIRAÇÃO.....	44
3. DEFINIÇÃO DE STRESS RESPIRATÓRIO	45
3.1. <i>Causas de hipoxémia</i>	46
4. TRIAGEM EM URGÊNCIA	47
4.1. <i>Avaliação primária</i>	47
4.2. <i>Diagnóstico de triagem</i>	49
4.3. <i>Avaliação secundária</i>	51
5. AVALIAÇÃO PRIMÁRIA E ESTABILIZAÇÃO EM STRESS RESPIRATÓRIO	52
5.1. <i>Oxigenioterapia</i>	55
5.2. <i>Acesso vascular</i>	56
5.3. <i>Controlo do stress - sedação e analgesia</i>	57
5.4. <i>Exame físico</i>	57
5.5. <i>Localização da afeção respiratória</i>	59
5.6. <i>TFAST e Vet Blue Lung Scan</i>	61
5.7. <i>Radiografia torácica</i>	63
6. SÍNDROME DE DIFICULDADE RESPIRATÓRIA AGUDA (<i>ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME - ARDS</i>)	64
6.1. <i>Patofisiologia do edema pulmonar</i>	64
6.2. <i>Definição de ARDS</i>	65
6.3. <i>Patofisiologia da ARDS</i>	67
6.4. <i>Fatores de risco</i>	72
6.5. <i>Apresentação clínica e sinais clínicos</i>	75
6.6. <i>Abordagem diagnóstica</i>	75
6.7. <i>Tratamento e prognóstico</i>	80
7. CASO CLÍNICO	86
7.1. <i>Apresentação do caso</i>	86
7.2. <i>Discussão</i>	91
8. CONCLUSÃO	95

II. CONSIDERAÇÕES FINAIS	96
III. BIBLIOGRAFIA	96
IV. ANEXOS	A
8.1. Anexo I	A
8.2. Anexo II	D

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos casos por espécie animal (n=489).....	2
Gráfico 2 - Distribuição dos casos acompanhados por área clínica (n=982).....	3

Índice de figuras

Figura 1 - Os quatro pontos da AFAST, realizada em decúbito lateral direito: visão hepato-diafragmática (1), visão espleno-renal (2), visão cisto-cólica (3) e visão hepato-renal (4). A observação deve ser realizada no sentido dos ponteiros do relógio (setas) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014).....	51
Figura 2 – Algoritmo de triagem em urgência (Adaptado de Reineke, 2015).....	54
Figura 3 – Algoritmo da abordagem inicial ao stress respiratório (Adaptado de Good & King, 2010).....	54
Figura 4 - Planos ecográficos da TFAST, em decúbito lateral direito: aspeto dorsal do 8º ao 9º espaço intercostal (1), 3º a 5º espaço intercostal na junção costocostal (2) e visão hepato-diafragmática (3) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014).....	61
Figura 5 - Esquema da imagem ecográfica que caracteriza o pulmão seco: sinal de deslizamento ao longo da linha PP (1), linhas A (2), sombra costal (3) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014).....	62
Figura 6 - Esquema da imagem ecográfica que caracteriza o pulmão húmido: linhas B em movimento pendular (1), sombra costal (2) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014).....	62
Figura 7 - Regiões pulmonares avaliadas na Vet Blue Scan (Imagem adaptada de Boysen & Lisciandro, 2013).....	63
Figura 8 – Comparação entre o alvéolo normal e o alvéolo lesionado na ARDS. No alvéolo lesionado, observa-se as alterações ocorridas nas fases patofisiológicas da ARDS (Imagem adaptada de Ware & Matthay, 2000).....	71
Figura 9 - Radiografia torácica de um cão com ICC e edema pulmonar cardiogénico. Observa-se infiltrados alveolares e aumento da silhueta cardíaca (Adamantos & Hughes, 2015).....	77
Figura 10 - Radiografia torácica lateral de um cão com doença valvular mitral. Observa-se edema pulmonar cardiogénico difuso (Diana et al., 2009).....	77
Figura 11 - Radiografia torácica lateral de um cão com ARDS. Observa-se os infiltrados difusos bilaterais (Rozanski et al., 2015).....	79
Figura 12 - Radiografia torácica lateral de um cão com ARDS e história clínica de trauma. Observa-se um padrão intersticial pulmonar (Kelmer et al., 2012).....	79
Figura 13 - Radiografia torácica da paciente Diana (Foto da autora).....	90

Índice de quadros

Quadro 1 - Critérios de diagnóstico definidos para VetALI/VetARDS (Adaptado de DeClue & Cohn, 2007; Wilkins et al., 2007)	67
Quadro 2 - Fatores de risco para VetARDS, de acordo com a origem da lesão (Frevert & Warner, 1992; DeClue & Cohn, 2007; Wilkins et al., 2007; Kellett-Gregory & King, 2010)	73
Quadro 3 - Fatores de risco para reportados, até 2007, para o desenvolvimento de ARDS em cães (DeClue & Cohn, 2007)	73
Quadro 4 – Critérios propostos para o diagnóstico de SIRS, em cães e gatos (adaptado de Laforcade, 2015)	73

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição dos casos em medicina preventiva; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	4
Tabela 2 - Distribuição dos casos em clínica médica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	7
Tabela 3 - Distribuição dos casos em cardiologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa	8
Tabela 4 - Distribuição dos casos em dermatologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	10
Tabela 5 - Distribuição dos casos em doenças infecciosas e parasitárias; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	13
Tabela 6 - Distribuição dos casos em endocrinologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	14
Tabela 7 - Distribuição dos casos em estomatologia e odontologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	16
Tabela 8 - Distribuição dos casos em gastroenterologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	17
Tabela 9 - Distribuição dos casos em ginecologia, andrologia e obstetrícia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	19
Tabela 10 - Distribuição dos casos em hematologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	21
Tabela 11 - Distribuição dos casos em nefrologia e urologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa	23
Tabela 12 - Distribuição dos casos em neonatologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	25
Tabela 13 - Distribuição dos casos em neurologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	27

Tabela 14 - Distribuição dos casos em oftalmologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	29
Tabela 15 - Distribuição dos casos em oncologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa	31
Tabela 16 - Estadiamento dos tumores em animais de companhia (adaptado de Sorenmo, 2003).....	32
Tabela 17 - Distribuição dos casos em ortopedia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa	33
Tabela 18 - Distribuição dos casos em pneumologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	35
Tabela 19 - Distribuição dos casos em toxicologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	36
Tabela 20 - Distribuição dos casos em traumatologia e medicina de urgência; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	38
Tabela 21 - Distribuição dos casos em reabilitação física; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	40
Tabela 22 - Distribuição dos casos em clínica cirúrgica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	40
Tabela 23 - Distribuição dos casos em cirurgia odontológica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa	41
Tabela 24 - Distribuição dos casos em cirurgia oftalmológica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa	41
Tabela 25 - Distribuição dos casos em cirurgia ortopédica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	42
Tabela 26 - Distribuição dos casos em cirurgia de tecidos moles; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa.....	42
Tabela 27 - Localização da afeção respiratória e diagnósticos diferenciais associados (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Rondeau, 2002; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010)	60
Tabela 28 - Hemograma da Diana, dia 14 de Fevereiro de 2018.....	87
Tabela 29 - Hemograma da Diana, 15 de Fevereiro de 2018.....	A
Tabela 30 - Hemograma da Diana, 16 de Fevereiro de 2018.....	A
Tabela 31 - Hemograma da Diana, 17 de Fevereiro de 2018.....	B
Tabela 32 - Hemograma da Diana, 19 de Fevereiro de 2018.....	B
Tabela 33 - Hemograma da Diana, 20 de Fevereiro de 2018.....	C

Lista de abreviaturas e siglas

- ABC – *Airway, Breathing, Circulation*
- ADH - *Antidiuretic hormone* (Hormona anti-diurética)
- AECC – *American-European Consensus Conference*
- AFAST – *Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma*
- AHA/ACC - *American Heart Association/American College of Cardiology*
- ALI – *Acute Lung Injury* (Lesão pulmonar aguda)
- AP – Angiografia pulmonar
- APTC – Angiografia pulmonar por tomografia computadorizada
- ARDS – *Acute Respiratory Distress Syndrome* (Síndrome de dificuldade respiratória aguda)
- AT – anti-trombina
- BAL – *Bronchoalveolar lavage* (Lavagem bronco-alveolar)
- bpm – batimentos por minuto
- CAV-1 – *Canine Adenovirus type 1* (Adenovírus canino tipo 1)
- CAV-2 - *Canine Adenovirus type 2* (Adenovírus canino tipo 2)
- CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário
- CDV – *Canine Distemper Virus* (Vírus da esgana canino)
- CIRCI – *Critical illness-related corticosteroid insufficiency*
- CIV – *Canine Influenza Virus* (Vírus influenza canino)
- CIVD – Coagulação intravascular disseminada
- CPV-2 – *Canine Parvovirus type 2* (Parvovírus canino tipo 2)
- CPiV – *Canine Parainfluenza Virus* (Vírus parainfluenza canino)
- CRAA – Centro de Reabilitação Animal da Arrábida
- ESCCAP - *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*
- ECG – Eletrocardiograma
- ETCO₂ – *End-tidal carbon dioxide* (Dióxido carbono tidal final)

FAST - *Focused Assessment with Sonography for Trauma*

FCV – *Feline Calicivirus* (Calicivirus felino)

FeLV – *Feline Leukemia Virus* (Vírus da leucemia felina)

FHV-1 – *Feline Herpesvirus type 1* (Herpesvírus felino tipo 1)

Fi – Frequência absoluta total

FiO₂ – Fração inspirada de oxigênio

Fip – Frequência absoluta por espécie

FIV – *Feline Immunodeficiency Virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

FLUTD - *Feline Lower Urinary Tract Disease* (Doenças do trato urinário inferior felino)

FPV – *Feline Paleukopenia Virus* (Vírus da panleucopénia felina)

Fr – Frequência relativa

HVA – Hospital Veterinário da Arrábida

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IECA – Inibidores da enzima conversora da angiotensina

IL – Interleucina

IM – Intramuscular

IPR – Índice de produção de reticulócitos

IV – Intravenoso/a

LIS – *Lung Injury Score*

PaCO₂ – Pressão parcial arterial de dióxido de carbono

PaO₂ – Pressão parcial arterial de oxigênio

PEFP – Pressão expiratória final positiva

PIF – Peritonite infecciosa felina

PIP – *Peak Inspiratory Pressure*

PNLVERAZ - Programa Nacional de Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e Outras Zoonoses

PO – *Per os*

rpm – respirações por minuto

SC – Subcutâneo/a

SIRA – Sistema de Identificação e Recuperação Animal

SIRS - *Systemic inflammatory response syndrome* (Síndrome de resposta inflamatória sistêmica)

TACO - *Transfusion-associated circulatory overload*

TC – Tomografia computadorizada

TEG – Tromboelastografia

TEP – Tromboembolismo pulmonar

TFAST – *Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma*

TNF – *Tumor necrosis factor* (Fator de necrose tumoral)

TP – Tempo de protrombina

TRALI - *Transfusion-related Acute Lung Injury*

TRC – Tempo de repleção capilar

TRPC - Tempo de retração da prega cutânea

TSA – Teste de sensibilidade aos antimicrobianos

TTPa – Tempo de tromboplastina parcial ativada

VetALI – *Veterinary Acute Lung Injury*

VetARDS – *Veterinary Acute Respiratory Distress Syndrome*

VPP – Ventilação por pressão positiva

WSAVA - *World Small Animal Veterinary Association*

I. Introdução

Este relatório tem como objetivo apresentar e descrever as atividades realizadas, durante o estágio curricular, no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), durante o período de 11 de Setembro de 2017 a 11 de Março de 2018. O presente relatório foi elaborado para conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária da Universidade de Évora, e apresenta-se dividido em duas partes. Na primeira parte, é feita uma breve descrição dos casos acompanhados e de procedimentos realizados, apresentando-se a casuística das áreas clínicas acompanhadas. Na segunda parte, é apresentada uma revisão bibliográfica, sobre o stress respiratório em urgência e a síndrome de dificuldade respiratória aguda (ARDS), descrevendo-se a abordagem diagnóstica e o tratamento de urgência. Durante o estágio curricular, a autora assistiu a vários casos de stress respiratório em pacientes críticos, suscitando o interesse da autora, já que a medicina de urgência é uma das suas áreas clínicas de interesse.

II. Casuística e breve descrição das atividades realizadas no estágio curricular

Durante o estágio curricular, foram acompanhadas várias áreas da clínica e cirurgia de animais de companhia, como a medicina preventiva, a clínica médica e a clínica cirúrgica. A autora teve a possibilidade de realizar vários procedimentos, como colheitas de sangue, exames físicos, colocação de cateteres endovenosos, administração de medicação, entre outros, que fazem parte da rotina diária de um hospital, contribuindo para a aquisição de experiência clínica. Houve também a possibilidade de realizar exames complementares de diagnóstico, como radiografias e análises sanguíneas. Na área de clínica cirúrgica, teve a possibilidade de dar apoio como anestesista e ajudante de cirurgia, ficando responsável pela monitorização do paciente, nos cuidados pós-cirúrgicos.

Em conjunto com as atividades hospitalares, a autora teve, inclusive, a possibilidade de auxiliar nos tratamentos do centro de reabilitação, como os exercícios de cinesioterapia, eletromioestimulação e de passadeira terrestre, englobados nas atividades do Centro de Reabilitação Animal da Arrábida (CRAA).

Em seguida, será apresentada a casuística do período de estágio, incluindo a descrição de algumas doenças acompanhadas. Foi realizado um tratamento estatístico simples, de modo a caracterizar a casuística nas diferentes áreas clínicas. Torna-se importante salientar que os valores apresentados não representam a real casuística do HVA, nem do CRAA. Esta análise casuística representa, apenas, os casos que a autora acompanhou, durante o período de estágio curricular.

Assim sendo, procedeu-se ao cálculo da frequência absoluta por espécie (Fip), frequência absoluta total (Fi) e a frequência relativa (Fr). A frequência absoluta por espécie

consiste no número de vezes em que se observou a afeção, em cada espécie. A frequência absoluta total consiste na soma dos valores da frequência absoluta por espécie, resultando no número total de casos para cada afeção. A frequência relativa consiste no quociente entre o valor da frequência absoluta total, em cada afeção, e o número total de casos. É apresentada sob a forma de percentagem, multiplicando-se o valor final por 100.

1. Distribuição dos casos por espécies e áreas clínicas acompanhadas

Durante o período de estágio, a autora acompanhou 489 casos, em que 78% (n= 382) pertenciam à espécie *Canis lupus familiaris* (cães), 20% (n=99) à espécie *Felis catus* (gatos) e, apenas, 2% (n=8) faziam parte de espécies exóticas.

Em relação às espécies exóticas, os casos acompanhados consistiram em quatro leporídeos (*Oryctolagus cuniculus*), três aves (*Meleagris gallopavo*, *Columba livia*, *Gallus gallus domesticus*) e um suíno (*Sus domesticus*).

Conclui-se, assim, que a maioria dos casos acompanhados pertenciam à espécie *Canis lupus familiaris*, sendo que a percentagem mais baixa pertence às espécies exóticas.

O gráfico 1 representa a distribuição dos casos acompanhados por espécies.

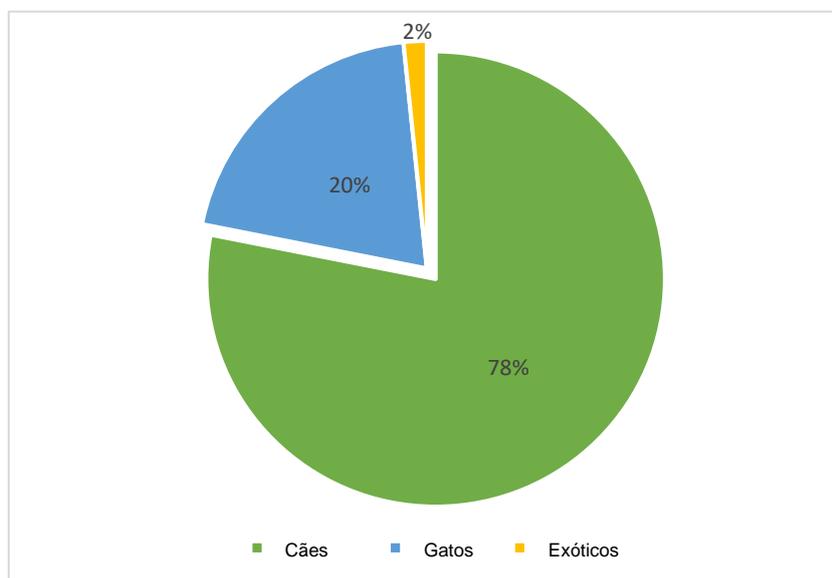


Gráfico 1 - Distribuição dos casos por espécie animal (n=489)

Relativamente às áreas clínicas, acompanhou-se um total de 982 casos. Este valor é superior ao número de espécie acompanhadas, porque muitos animais apresentavam mais do que uma doença e eram acompanhados em mais do que uma área clínica.

A área clínica mais acompanhada foi a clínica médica, com um total de 618 casos. A medicina preventiva consistiu na segunda área mais acompanhada, com um total de 195 casos, seguindo-se a clínica cirúrgica, com 91 casos, e a reabilitação física, com 78 casos.

Em todas as áreas clínicas, a espécie *Canis lupus familiaris* representou a maioria dos casos, comparativamente com a espécie *Felis catus*. As espécies exóticas representaram o menor número de casos acompanhados na clínica médica e na reabilitação física, sendo que, na clínica cirúrgica e na medicina preventiva, não se acompanhou nenhum caso.

O gráfico 2 demonstra a distribuição dos casos acompanhados por área clínica.

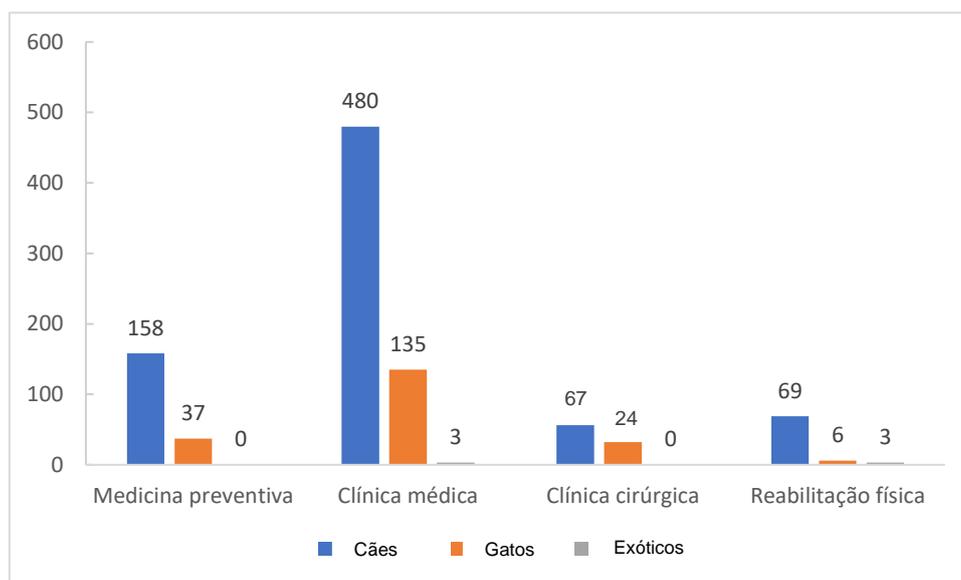


Gráfico 2 - Distribuição dos casos acompanhados por área clínica (n=982)

2. Distribuição dos casos em medicina preventiva

A medicina preventiva foi uma das áreas mais acompanhadas, contabilizando-se um total de 195 casos.

Esta área é de extrema importância em medicina veterinária, visto que permite estabelecer uma prevenção das doenças infecciosas e parasitárias, incluindo as zoonoses, contribuindo, assim, para manutenção da saúde pública e animal. Esta prevenção é realizada através de vacinações, de desparasitações e da educação do tutor em relação a estas doenças e à importância destes procedimentos.

Além disso, as consultas de vacinação e desparasitação são também importantes para fazer uma avaliação geral do animal e identificar outras doenças, que possam estar presentes. Permitem, de igual forma, acompanhar a saúde do animal e estabelecer uma relação próxima com o seu tutor.

Os principais procedimentos, em medicina preventiva, consistem em: vacinação, desparasitação e identificação eletrónica. A tabela 1 demonstra a distribuição dos casos em medicina preventiva.

Tabela 1 - Distribuição dos casos em medicina preventiva; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Medicina preventiva	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Vacinações	90	24	0	114	58,5
Desparasitações	52	13	0	65	33,3
Identificação eletrónica	16	0	0	16	8,2
Total	158	37	0	195	100

2.1. Vacinação

Tal como já foi referido, a vacinação é um procedimento importante em medicina veterinária, pois permite prevenir o aparecimento de certas doenças infecciosas e parasitárias nos animais, tendo um papel ativo e importante na saúde pública e animal.

A vacinação é realizada seguindo protocolos vacinais, de acordo com o tipo de doença a qual se destina. Estão disponíveis normas para a vacinação de cães e gatos, publicadas pelo *Vaccination Guidelines Group* da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA), que auxiliam na realização de protocolos vacinais adequados a cada espécie e doença (Day *et al.*, 2016).

As vacinas foram definidas como: recomendadas (*core*), opcionais (*non-core*) e não recomendadas. As vacinas recomendadas são as que conferem proteção contra infeções de significância global. As vacinas opcionais são aquelas em que o seu uso é determinado com base no risco de exposição individual e na avaliação do rácio risco-benefício. As vacinas não recomendadas são as que carecem de bases científicas significantes (Day *et al.*, 2016).

Nos cães, tal como nos gatos, a primeira vacinação deve ser iniciada entre as seis e as oito semanas de idade. Deve ser administrado um novo reforço, a cada duas a quatro semanas, até atingir uma idade igual ou superior a 16 semanas. Um último reforço vacinal deve ser administrado aos seis meses ou aos 12 meses de idade. Após este primeiro protocolo e nos animais adultos, a vacinação passa a ser anual ou trienal, conforme o tipo de vacina e o agente infeccioso (Day *et al.*, 2016).

Nos cães, as vacinas recomendadas são as que protegem contra o vírus da esgana canina (CDV), o adenovírus canino tipo 1 e tipo 2 (CAV-1, CAV-2) e o parvovírus canino (CPV-2). As vacinas opcionais são as que conferem imunidade contra o vírus da parainfluenza canina (CPIV), a *Leptospira interrogans*, *Bordetella bronchiseptica*, *Borrelia burgdorferi* e vírus influenza

canino (*CIV*). A vacina contra o vírus da raiva é recomendada nas áreas geográficas endémicas (Day *et al.*, 2016).

Em Portugal, está em vigor Decreto-Lei n.º 314/2003, de 17 de dezembro, que aprova o Programa Nacional de Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e Outras Zoonoses (PNLVERAZ), em que estabelece a obrigatoriedade da vacina contra a raiva, em todos os cães com mais de três meses de idade.

Nos gatos, as vacinas recomendadas são as que protegem contra o vírus da panleucopénia felina (*FPV*), o herpesvírus felino (*FHV-1*), e o calicivírus felino (*FCV*). As vacinas opcionais, nos gatos, são as que protegem contra o vírus da leucemia felina (*FeLV*), o vírus da imunodeficiência felina (*FIV*), a *Chlamydia felis* e *Bordetella bronchiseptica*. Nas áreas geográficas endémicas para o vírus da raiva, é recomendada a vacinação dos gatos, no entanto, os protocolos vacinais de controlo e erradicação nem sempre incluem os gatos, apenas os cães (Day *et al.*, 2016).

A frequência das vacinas é determinada com base no risco de infeção de cada gato. Os gatos de elevado risco são aqueles que têm contacto com outros gatos ou que não vivem, exclusivamente, dentro de casa (*indoor-outdoor*). Nestes gatos, a frequência vacinal recomendada é anual. Os gatos de baixo risco são aqueles que não tem contacto com outros gatos e não tem acesso ao exterior (*indoor*). Nestes gatos, a frequência vacinal pode ser trienal (Day *et al.*, 2016).

2.2. Desparasitação

Tal como a vacinação, a desparasitação é também um procedimento importante em medicina preventiva. Os tutores dos animais são aconselhados a realizar uma desparasitação externa e interna, de modo prevenir doenças parasitárias por ectoparasitas e endoparasitas.

A desparasitação é realizada através da administração tópica e/ou oral de antiparasitários. O *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites* (ESCCAP) define normas que auxiliam a estabelecer protocolos efetivos, de acordo com os diferentes agentes parasitários, que causam as doenças parasitárias nos cães e gatos. De acordo com estas normas, na prevenção da infeção por endoparasitas intestinais, são definidos grupos de risco, em que se avalia a probabilidade de infeção por estes parasitas e se determina a frequência das desparasitações. No caso de não se conseguir avaliar claramente o risco de infeção, a desparasitação deve ser realizada, pelo menos, quatro vezes por ano, tanto em cães como em gatos adultos (ESCCAP, 2017).

Em cachorros, a desparasitação deve ser iniciada às duas semanas de idade, sendo realizada a cada duas semanas, até duas semanas após o desmame. O febendazol e o pirantel são os antiparasitários recomendados nesta fase. Depois, recomenda-se a realização de

desparasitações mensais, até aos seis meses de idade (ESCCAP, 2017). Em gatinhos, a desparasitação deve ser iniciada às três semanas de idade, sendo realizada a cada duas semanas até ao desmame. Tal como nos cachorros, o febendazol e o pirantel estão recomendados nesta fase. Em seguida, as desparasitações devem ser realizadas mensalmente, até aos seis meses de idade (ESCCAP, 2017).

Em relação aos ectoparasitas, os grupos principais consistem em pulgas, carraças, piolhos e ácaros. Estão também incluídos vetores biológicos de doenças parasitárias, como os culicídeos e *Phlebotomus spp.* Os antiparasitários previnem e eliminam as infestações pelos ectoparasitas, tendo ação repelente sobre os vetores biológicos (ESCCAP, 2018).

A dirofilariose e a leishmaniose são duas doenças parasitárias a que se dá especial atenção no HVA, visto que este se encontra numa zona de elevada incidência destas doenças.

A dirofilariose, causada por *Dirofilaria immitis*, é transmitida por culicídeos. As formas larvares (microfilárias) circulam no sangue dos animais e as formas adultas alojam-se nas artérias pulmonares e no ventrículo direito, causando hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita. Antes de se iniciar o protocolo de prevenção, os animais, a partir dos seis meses de idade, devem ser testados para esta doença. A prevenção só deve ser iniciada se o resultado for negativo (ESCCAP, 2012; Ware, 2014). A moxidectina, a milbemicina oxima e a selamectina estão recomendadas para a profilaxia da dirofilariose. A prevenção deve ser iniciada um mês antes da época de transmissão da dirofilariose e terminar um mês depois (Ware, 2014). No sul da Europa, a prevenção deve ser iniciada em Maio e terminar em Novembro (ESCCAP, 2012).

A leishmaniose é transmitida pelo *Phlebotomus spp.*, sendo o cão o principal hospedeiro. A prevenção deve ser realizada através da vacinação anual ou da administração oral de domperidona, juntamente com a administração de antiparasitários tópicos, com ação repelente e inseticida. Em relação à domperidona, ainda são necessários mais estudos clínicos para comprovar a sua eficácia. Caso se opte pela sua administração, esta deve ser realizada, durante a época de maior atividade do *Phlebotomus spp.* que, geralmente, se inicia em Abril e termina em Novembro. Antes do início da prevenção, os cães devem ser testados para esta doença (ESCCAP, 2012).

2.3. Identificação eletrónica

A identificação eletrónica consiste na introdução subcutânea (SC) de um implante eletrónico, na região cervical lateral esquerda do animal. A este implante eletrónico está associado um número, que pode ser lido através de um leitor específico. Este número é único para cada animal e é introduzido numa base nacional de dados (SIRA – Sistema de Identificação e Recuperação Animal), juntamente com as informações do tutor e resenho do animal.

Segundo o Decreto de Lei n.º 313/2003, de 17 de Dezembro, todos os cães e gatos devem ser identificados eletronicamente e registados na base de dados nacional entre os três e os seis meses de idade. É obrigatória a identificação eletrónica de todos os cães nascidos após 1 de Julho de 2008. Segundo este Decreto de Lei, a vacinação antirrábica só pode ser realizada se o cão estiver identificado eletronicamente.

3. Distribuição dos casos em clínica médica

A clínica médica constituiu a área clínica mais acompanhada, durante o estágio curricular, com um total de 618 casos acompanhados. A traumatologia e urgências representou a área mais acompanhada (n=124), seguida da neurologia (n=79) e ortopedia (n=65). A tabela 2 apresenta a distribuição dos casos em clínica médica.

Tabela 2 - Distribuição dos casos em clínica médica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Clínica médica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Cardiologia	23	4	0	27	4,4
Dermatologia	42	5	0	47	7,6
Doenças infecciosas e parasitárias	31	11	0	42	6,8
Endocrinologia	9	0	0	9	1,5
Estomatologia e odontologia	7	2	0	9	1,5
Gastroenterologia	42	16	0	58	9,4
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	10	2	0	12	1,9
Hematologia e imunologia	8	2	0	10	1,6
Nefrologia e Urologia	15	16	0	31	5,0
Neonatologia	3	9	0	12	1,9
Neurologia	74	5	0	79	12,8
Oftalmologia	15	2	0	17	2,8
Oncologia	18	6	0	24	3,9
Ortopedia	54	10	1	65	10,5
Pneumologia	23	8	0	31	5,0
Toxicologia	14	7	0	21	3,4
Traumatologia e urgências	92	30	2	124	20,1
Total	480	135	3	618	100

3.1. Cardiologia

A cardiologia representou um total de 27 casos clínicos seguidos. A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) constituiu a afeção mais seguida (n=11), seguida da cardiomiopatia dilatada (n=5). A tabela 3 apresenta a distribuição dos casos clínicos em cardiologia, divididos por afeção.

Tabela 3 - Distribuição dos casos em cardiologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Cardiologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Cardiomiopatia dilatada	5	0	0	5	18,5
Cardiomiopatia hipertrófica	0	2	0	2	7,4
Efusão pericárdica	1	0	0	1	3,7
Estenose da válvula aórtica	2	0	0	2	7,4
Insuficiência cardíaca congestiva	9	2	0	11	40,7
Insuficiência da válvula mitral	2	0	0	2	7,4
Insuficiência da válvula tricúspide	3	0	0	3	11,1
Miocardite	1	0	0	1	3,7
Total	23	4	0	27	100

Visto ter sido a afeição mais seguida, a ICC foi selecionada para uma breve descrição.

A ICC é caracterizada por elevadas pressões de enchimento cardíaco, o que causa congestão venosa e acumulação de fluido nos tecidos. Está associada a alterações na função sistólica e/ou diastólica do coração, causando hipertrofia ventricular, como mecanismo compensatório, que aumenta a rigidez das câmaras cardíacas, dificulta o relaxamento cardíaco e aumenta as pressões de enchimento (Ware, 2014).

Na ICC, são ativados mecanismos neurohormonais que contribuem para a remodelação cardíaca e para a manutenção da circulação, contrariando a hipotensão e a hipovolemia aguda. As principais alterações neurohormonais são aumento do tônus simpático, diminuição do tônus vagal, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e aumento da liberação da hormona antidiurética (ADH) e endotelina. Estas alterações contribuem para o aumento do volume vascular, do tônus vascular (vasoconstrição), da contratilidade cardíaca e frequência cardíaca (Ware, 2014).

As principais causas de ICC são: insuficiência do miocárdio, sobrecarga de volume, sobrecarga de pressão sistólica e diminuição da complacência ventricular. A insuficiência do miocárdio caracteriza-se pela diminuição da capacidade contrátil do ventrículo. Geralmente, é secundária a cardiomiopatia dilatada idiopática, taquiarritmias persistentes, deficiências nutricionais, isquemia ou enfarte do miocárdio, intoxicação por algumas drogas (doxorubicina) e miocardite infecciosa. A sobrecarga de volume é causada por regurgitação valvular (mitral, aórtica, tricúspide) de origem degenerativa, congénita ou infecciosa. É, também, causada por defeitos no septo ventricular, ducto arterioso persistente, endocardite da tricúspide e anemia crónica. A sobrecarga de pressão sistólica ocorre quando o ventrículo gera elevada pressão sistólica para ejetar o sangue. Resulta de estenose aórtica, hipertensão sistémica e/ou pulmonar, estenose pulmonar e dirofilariose. A diminuição da complacência ventricular resulta na

diminuição do enchimento ventricular e disfunção diastólica, tendo como causa a cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia restritiva e tamponamento cardíaco (Ware, 2014).

Foram definidas *guidelines* para classificar a doença cardíaca. Estas descrevem a progressão da doença e o tratamento recomendado, ao longo de quatro estágios. A classificação, geralmente, usada é o sistema modificado *American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC)* (Atkins *et al.*, 2009; Ware, 2014).

Os sinais clínicos de ICC surgem quando os mecanismos de compensação falham, causando edema pulmonar cardiogênico, efusão pleural e/ou ascite, e diminuição do débito cardíaco (Ware, 2014). Estes sinais clínicos ocorrem em pacientes no estágio C ou D do sistema de classificação *AHA/ACC (American Heart Association/American College of Cardiology)* modificado. O estágio C define a existência de alteração cardíaca estrutural, com sinais clínicos anteriores ou atuais de insuficiência cardíaca. O estágio D define a existência de sinais clínicos persistentes ou característicos da fase final da insuficiência cardíaca, refratários ao tratamento convencional (Atkins *et al.*, 2009; Ware, 2014).

O tratamento deve permitir uma rápida diminuição do edema pulmonar, a melhoria da oxigenação e a otimização do débito cardíaco (Stepien & Boswood, 2007; Atkins *et al.*, 2009; Ware, 2014).

Os pacientes apresentam-se, geralmente, dispneicos, logo o excesso de manipulação deve ser evitado. A suplementação de oxigênio deve consistir no primeiro passo da abordagem terapêutica (Stepien & Boswood, 2007; Ware, 2014).

A toracocentese deve ser realizada caso exista efusão pleural. A abdominocentese, também, deve ser considerada em elevados volumes de fluido abdominal, de modo a melhorar a respiração (Stepien & Boswood, 2007; Atkins *et al.*, 2009; Ware, 2014).

Uma rápida diurese deve ser induzida pela administração intravenosa (IV) de furosemida. Alguns pacientes necessitam de doses iniciais agressivas ou de doses cumulativas, administradas em intervalos frequentes. Assim que a diurese é iniciada e ocorre melhoria dos parâmetros respiratórios, a dose é reduzida, de modo a prevenir desequilíbrios eletrolíticos e hipovolemia (Atkins *et al.*, 2009; Ware, 2014).

Promover a vasodilatação é também importante para a diminuição do edema pulmonar, através da diminuição da pressão venosa pulmonar e da resistência arterial sistêmica. O nitroprussiato de sódio é um potente vasodilatador arterial e venoso. É administrado por infusão IV, devido à curta duração da sua ação. Deve-se realizar a medição rigorosa das pressões arteriais, durante a sua administração. A hidralazina é outro vasodilatador potente que pode ser usado. É útil no edema pulmonar refratário, causado por regurgitação mitral. Pode ser usada, juntamente, com a nitroglicerina tópica a 2%. A nitroglicerina causa venodilatação e diminui a pressão de enchimento do coração, estando indicada no tratamento de edema pulmonar

cardiogénico. A amlodipina ou um inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA), associado ou não a nitroglicerina, é outra alternativa, mas o início da sua ação é mais lento (Stepien & Boswood, 2007; Ware, 2014).

Em relação ao suporte inotrópico, o pimobendano é um inodilatador muito útil no manejo da ICC, com origem em doença crónica da válvula mitral ou na cardiomiopatia dilatada. A dose inicial é administrada assim que possível, sendo depois ajustada como parte do tratamento a longo prazo da insuficiência cardíaca (Atkins et al., 2009; Ware, 2014).

Para reduzir a ansiedade do paciente, associada à dispneia, pode-se optar pela administração de narcóticos, podendo ser combinados com um agente ansiolítico (Atkins et al., 2009). Por exemplo, em cães, pode-se usar o butorfanol ou a morfina e, em gatos, o butorfanol com acepromazina (Ware, 2014).

A fluidoterapia agressiva não é recomendada. Deve-se dar preferência à ingestão de água, para manter a hidratação. No entanto, pode ser necessária em animais com insuficiência renal, hipocalémia, hipotensão, toxicidade por digoxina, anorexia persistente ou outra doença sistémica grave. Nestes casos, a fluidoterapia deve ser administrada de forma conservativa (Ware, 2014).

3.2. Dermatologia

A dermatologia representou um total de 47 casos clínicos seguidos. Os nódulos cutâneos consistiram na afeção mais frequente (n=14), seguidos da otite externa (n=9), dermatite por contacto e piodermatite (n=5). A tabela 4 apresenta a distribuição dos casos clínicos em dermatologia, divididos por afeção. As neoplasias cutâneas serão abordadas na secção de Oncologia.

Tabela 4 - Distribuição dos casos em dermatologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Dermatologia	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Abcesso cutâneo	2	2	0	4	8,5
Atopia	1	0	0	1	2,1
Dermatite por contacto	5	0	0	5	10,6
Dermatite acral por lambedura	1	0	0	1	2,1
Fístula perianal	2	0	0	2	4,3
Fleimão	1	0	0	1	2,1
Foliculite	1	0	0	1	2,1
Impetigo	1	0	0	1	2,1
Nódulos cutâneos	13	1	0	14	29,8
Otite externa	8	1	0	9	19,1
Otohematoma	3	0	0	3	6,4

Piodermatite	4	1	0	5	10,6
Total	42	5	0	47	100

A otite externa foi a doença selecionada para uma breve descrição, por preferência da autora.

A otite externa é considerada a afeição mais comum do canal auditivo externo, em cães e gatos. É definida como uma inflamação do canal auditivo externo e membrana timpânica (Bensignor, 2003; Rosser, 2004). Geralmente, não é uma doença primária, estando associada a uma causa subjacente. Esta causa deve ser identificada e tratada, de modo a prevenir a recidiva (Bensignor, 2003).

As causas ou fatores subjacentes à otite externa podem ser divididos em: fatores predisponentes, isto é, aumentam o risco de ocorrência de otite externa; fatores primários, que induzem diretamente a otite externa; fatores secundários que, normalmente, não causam a doença em canais auditivos normais, mas agravam uma otite já existente; e fatores perpetuantes, associados a uma alteração na estrutura anatômica ou da função fisiológica do canal auditivo (Bensignor, 2003).

Os fatores primários consistem em: infecções parasitárias por ectoparasitas, corpos estranhos, doenças alérgicas, alterações na queratinização e doenças autoimunes. Os fatores predisponentes incluem: características ou alterações anatômicas e conformacionais (orelhas pendulares, canais auditivos estenóticos, pêlo excessivo no canal auditivo externo); humidade; predisposição para a seborreia; fatores iatrogénicos (trauma na limpeza com cotonetes, remoção traumática de pêlos do canal auditivo, tratamento antibacteriano inapropriado, uso de soluções irritantes na limpeza auricular); e doença obstrutiva auricular (Bensignor, 2003; Rosser, 2004). Os fatores secundários consistem em infecção por bactérias e leveduras oportunistas, que fazem parte da flora do canal auditivo (Bensignor, 2003). Os fatores perpetuantes incluem: otite média, ulceração e hiperplasia sebácea e epidérmica (Bensignor, 2003; Rosser, 2004).

Durante a fase inicial da otite externa aguda, os sinais clínicos incluem: eritema do pavilhão auricular e canal auditivo; prurido; sinais de auto-trauma e escoriações; secreções ceruminosas ou purulentas; dermatite na base das orelhas; mau odor; edema; e dor. Em casos recorrentes ou crónicos, estes sinais clínicos podem progredir para alterações proliferativas, como estenose e oclusão do canal auditivo (Bensignor, 2003; Rosser, 2004). O tímpano fica mais suscetível à rutura e pode-se desenvolver otite média, em simultâneo. Se a doença subjacente não for identificada e tratada, pode ocorrer fibrose e mineralização dos tecidos em volta do canal auditivo externo. Nestes casos, o tratamento médico não é efetivo, sendo necessário o tratamento cirúrgico. Além disso, o revestimento do canal auditivo externo pode desenvolver erosões e ulcerações, o que causa um aumento da dor (Rosser, 2004)

Na abordagem diagnóstica, é importante identificar a causa subjacente. É importante uma anamnese detalhada e um exame clínico completo (geral, dermatológico e auricular). A análise citológica e bacteriológica do cerumén é importante (Bensignor, 2003).

O tratamento consiste em limpeza do canal auditivo e administração de medicação tópica ou sistémica adequada (Bensignor, 2003). O tratamento tópico é, geralmente, mais efetivo, devido ao carácter superficial da infeção. Com o tratamento sistémico, existe uma maior dificuldade de se atingir concentrações terapêuticas no fluido e exsudatos serosos do canal auditivo externo, onde os organismos infecciosos estão alojados. No entanto, caso o epitélio do canal auditivo se encontre extensamente erodido ou ulcerado, o tratamento sistémico será necessário. A escolha dos fármacos é, usualmente, feita de forma empírica, baseada na análise citológica das secreções do canal auditivo e no exame otoscópico. Os fármacos tópicos podem conter um ou mais princípios ativos, com ação antibacteriana, anti-fúngica e anti-inflamatória. No tratamento sistémico, a escolha dos fármacos deve-se basear em culturas microbiológicas e em teste de sensibilidade aos antimicrobianos (TSA) (Morris, 2004).

3.3. Doenças infecciosas e parasitárias

As doenças infecciosas e parasitárias constituíram um total de 42 casos clínicos. A parvovirose foi a doença que registou mais casos (n=8), seguida da dermatofitose (doença incluída neste grupo, devido ao carácter parasitário dos fungos que a causam) (n=7) e da micoplasmose (n=4). A tabela 5 apresenta a distribuição dos casos clínicos em doenças infecciosas e parasitárias.

A parvovirose foi selecionada para uma breve descrição, por ter sido a mais descrita.

A parvovirose é uma enterite viral, causada pelo parvovirus canino. Existem dois tipos deste vírus, *CPV-1* e *CPV-2*, sendo o *CPV-2* o mais patogénico e responsável pela enterite característica da parvovirose (Greene & Decaro, 2012; Willard, 2014).

Geralmente, os sinais clínicos surgem cinco a 12 dias depois do animal se infetar por via fecal-oral (Willard, 2014). A sua gravidade depende da virulência do vírus, da imunidade do hospedeiro, da idade do cachorro e da presença de outros agentes infecciosos intestinais, como parasitas, rotavírus e coronavírus. As raças consideradas mais suscetíveis são *Doberman Pincher*, *Rottweiler*, *Pit Bull*, *Labrador Retriever* e *Pastor Alemão* (Greene & Decaro, 2012; Willard, 2014).

O parvovirus causa a destruição das criptas intestinais e erosão do epitélio, o que resulta em diarreia, vômito, hemorragia intestinal, e subsequente translocação e infeção bacteriana (Greene & Decaro, 2012; Willard, 2014).

Inicialmente, o cão pode apresentar apenas vômito, anorexia e depressão. Nas primeiras 24 a 48 horas, é frequente não ocorrer diarreia. A perda de proteína pode ocorrer, devido à

inflamação, resultando em hipoalbuminemia. A evolução das lesões da parede intestinal e a translocação bacteriana pode levar ao surgimento de *SIRS* (*Systemic Inflammatory Response Syndrome*) e/ou sepsis. Os cachorros que são infetados no útero ou antes das oito semanas podem desenvolver miocardite (Willard, 2014).

Tabela 5 - Distribuição dos casos em doenças infecciosas e parasitárias; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Doenças infecciosas e parasitárias	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Babesiose	1	0	0	1	2,4
Coccidiose	1	0	0	1	2,4
Coriza	0	2	0	2	4,8
Coronavirose	0	1	0	1	2,4
Dermatofitose	6	1	0	7	16,7
Dirofilariose	1	0	0	1	2,4
Esgana	1	0	0	1	2,4
Giardiose	2	0	0	2	4,8
Leishmaniose	3	0	0	3	7,1
<i>Malassezia sp.</i>	2	0	0	2	4,8
Micoplasmose	0	4	0	4	9,5
Neosporose	1	0	0	1	2,4
Panleucopenia	0	2	0	2	4,8
Parvovirose	8	0	0	8	19,0
Peritonite infecciosa felina (PIF)	0	1	0	1	2,4
Riquetsiose	1	0	0	1	2,4
Toxocarose	2	0	0	2	4,8
Toxoplasmose	1	0	0	1	2,4
Traqueobronquite infecciosa	1	0	0	1	2,4
Total	31	11	0	42	100

O diagnóstico é feito com base nos achados clínicos e na história clínica. Pode estar presente neutropenia, sendo sugestiva, mas não específica, de parvovirose (Willard, 2014). Os cães infetados excretam partículas virais nas fezes, sendo que o diagnóstico definitivo pode ser realizado através do exame laboratorial das fezes. ELISA e PCR são testes que podem ser realizados para se chegar ao diagnóstico definitivo da parvovirose (Greene & Decaro, 2012; Willard, 2014).

No tratamento, a fluidoterapia e a reposição dos eletrólitos são fundamentais. Deve ser administrada uma solução eletrolítica equilibrada, suplementada com cloreto de potássio. Em pacientes hipoglicêmicos, deve-se considerar a suplementação com glucose dos fluidos administrados. Os antibióticos estão recomendados para combater a infecção bacteriana, ou quando existe um elevado risco desta se desenvolver - isto é, em animais que apresentem

neutropenia. Se não se observar sinais de *SIRS* e/ou febre, pode ser administrado uma cefalosporina de primeira geração. No caso de animais febris e em *SIRS*, deve ser utilizada uma combinação antibiótica de largo espectro. A transfusão de plasma ou coloides pode ser benéfica, em situações de hipoalbuminemia. Caso ocorra vômito severo, o seu tratamento deve ser instituído. É importante manter a nutrição enteral ou parenteral dos animais. A desparasitação pode ser necessária em suspeita de infecção parasitária. O animal deve ser mantido isolado de outros animais durante duas a quatro semanas. Em caso de viver com outros cães, deve-se considerar a vacinação dos mesmos (Willard, 2014).

Os cachorros muito jovens, os cães com *SIRS* severa e algumas raças podem ter mais complicações e um prognóstico reservado. O prognóstico é bom, caso os animais sobrevivam ao primeiros quatro dias, após o aparecimento da doença clínica (Willard, 2014).

3.4. Endocrinologia

A endocrinologia representou um total de nove casos clínicos seguidos. A *diabetes mellitus* constituiu a doença mais seguida (n=3). A tabela 6 apresenta a distribuição dos casos clínicos em endocrinologia, divididos por doença.

Tabela 6 - Distribuição dos casos em endocrinologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Endocrinologia	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Diabetes mellitus	3	0	0	3	33,3
Hiperadrenocorticism	2	0	0	2	22,2
Hipoadrenocorticism	2	0	0	2	22,2
Hipotiroidismo	2	0	0	2	22,2
Total	9	0	0	9	100

Por ter sido a doença mais seguida, a *diabetes mellitus* foi selecionada para uma breve descrição.

A *diabetes mellitus* é uma doença endócrina caracterizada por um estado de hiperglicemia persistente, devido à insuficiência de insulina endógena (Nelson, 2014). É causada pela perda ou disfunção das células beta pancreáticas (Rucinsky *et al.*, 2010).

Os fatores de risco, associados ao desenvolvimento de *diabetes mellitus*, incluem: predisposição genética, doenças subjacentes (como infecção, pancreatite, acromegália nos gatos, hiperadrenocorticism nos cães), fármacos antagonistas da insulina, obesidade e mecanismos imunomediados. Com a progressão e gravidade da doença, pode ocorrer cetoacidose diabética, devido à produção de corpos cetônicos, para compensar a inutilidade da glucose (Rucinsky *et al.*, 2010; Nelson, 2014).

Os sinais clínicos são variados e dependem: do intervalo de tempo decorrido entre o início da hiperglicemia e o momento da avaliação do animal; da gravidade da hiperglicemia; da presença e gravidade da cetonemia; e natureza e gravidade da doença concomitante (Rucinsky *et al.*, 2010). Os animais podem apresentar poliúria/polidipsia, polifagia e perda de peso. Em estados crônicos e graves, pode ocorrer cetoacidose diabética, surgindo sinais de doença sistêmica, como anorexia, desidratação e vômito. Outros sinais clínicos que podem ocorrer incluem: letargia, fraqueza, baixa condição corporal e cataratas nos cães (Rucinsky *et al.*, 2010). Nos gatos, é frequente ocorrer neuropatia diabética, apesar de também se observar nos cães, nomeadamente, em condições clínicas crônicas. Os sinais clínicos de neuropatia diabética incluem fraqueza, marcha anormal, atrofia muscular e diminuição dos reflexos. A postura plantígrada é, normalmente, observada nos gatos (Rucinsky *et al.*, 2010; Nelson, 2014).

A hiperglicemia e glicosúria persistentes e simultâneas, juntamente com os sinais clínicos, permite estabelecer o diagnóstico de *diabetes mellitus* (Nelson, 2014). No caso de se identificar cetonúria, azotemia, acidose metabólica, alteração das enzimas hepáticas e dos eletrólitos, estabelece-se o diagnóstico de cetoacidose diabética (Rucinsky *et al.*, 2010; Nelson, 2014).

É preciso avaliar o animal de modo a diagnosticar outras doenças subjacentes. Devem ser realizados exames laboratoriais, como hemograma, perfil bioquímico, medição da lipase pancreática sérica, urianálise e outros testes que se considerem necessários (Rucinsky *et al.*, 2010; Nelson, 2014).

O tratamento passa por eliminar os sinais clínicos e controlar a glicémia. O controlo da glicémia consiste na administração de insulina, definição de uma dieta específica, exercício físico, prevenção ou controlo de doenças antagonistas da insulina, e descontinuação de medicação que cause resistência à insulina. Deve-se ter presente que existe o risco de desenvolvimento de hipoglicemia, secundária ao tratamento com insulina (Nelson, 2014).

Estão disponíveis diferentes tipos de insulina para tratamento de *diabetes mellitus*, em cães e gatos, devendo-se escolher a mais adequada a cada caso. Na regulação inicial da glucose, deve-se iniciar a administração de insulina à dose mais baixa recomendada - 0,25 U/kg -, de modo a diminuir o risco de hipoglicemia (Rucinsky *et al.*, 2010; Nelson, 2014).

Depois da administração de insulina, deve-se realizar várias medições da concentração de glucose sanguínea, a intervalos regulares, durante um período de oito a 12 horas, de modo a se obter uma curva de glicémia (Rucinsky *et al.*, 2010). Através da análise desta curva, é possível identificar o valor de *nadir* e a glucose sanguínea média. O valor de *nadir* é usado para prevenir a hipoglicémia, e deve estar entre 80 a 150 mg/dL. Caso este valor seja inferior a 80 mg/dL, deve-se diminuir a dose de insulina administrada. Se este valor for superior a 150 mg/dL, então a dose de insulina deve ser aumentada, de forma gradual (Rucinsky *et al.*, 2010; Nelson, 2014).

Os pacientes devem ser avaliados, semanalmente, até que o protocolo terapêutico seja efetivo. O controle da glicemia é atingido, quando os sinais clínicos são resolvidos e animal apresenta-se estável. Geralmente, a concentração de glucose sanguínea mantém-se entre 100 e 250 mg/dL, em cães assintomáticos (Rucinsky *et al.*, 2010; Nelson, 2014).

3.5. Estomatologia e odontologia

Em estomatologia e odontologia, acompanhou-se um total de nove casos clínicos. A doença periodontal constituiu a afeção mais seguida (n=4). A tabela 7 apresenta a distribuição dos casos clínicos em estomatologia e odontologia, divididos por afeção.

Tabela 7 - Distribuição dos casos em estomatologia e odontologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Estomatologia e odontologia	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Doença periodontal	4	0	0	4	44,4
Estomatite eosinofílica	0	1	0	1	11,1
Fístula oronasal	1	0	0	1	11,1
Úlceras orais	2	1	0	3	33,3
Total	7	2	0	9	100

A doença periodontal, por ter sido a mais acompanhada, foi selecionada para uma breve descrição.

A doença periodontal é um termo que designa todos os estágios da inflamação das estruturas, que rodeiam o dente. Vão desde a inflamação da gengiva (gengivite) até à inflamação das estruturas que suportam o dente (periodontite) (DeBowes, 2005). A gengivite e periodontite ocorrem devido à proliferação e acumulação de placa bacteriana, à secreção de toxinas e à resposta inflamatória associada (DeBowes, 2005; Willard, 2014).

A incidência da doença periodontal aumenta com a idade dos animais, podendo ocorrer tanto em cães como em gatos. Os cães de raça pequena e *toy* têm uma maior predisposição para o desenvolvimento de doença periodontal (DeBowes, 2005).

Os fatores que predispõem ao desenvolvimento desta doença incluem: desalinhamento e apinhamento dos dentes, corpo estranho e trauma periodontal, alimentação não abrasiva, má oclusão bucal, placa bacteriana, superfícies dentárias rugosas, e predisposição genética. A *diabetes mellitus* e as infeções retrovirais podem, também, predispor para doença periodontal (DeBowes, 2005).

Os sinais clínicos incluem: halitose; dor ao alimentar-se; disfagia; salivação; perda de dentes; saliva, brinquedos e escovas de dentes tingidos de sangue; anorexia e letargia em casos graves (DeBowes, 2005; Willard, 2014).

O diagnóstico passa pela avaliação da cavidade oral. Observa-se hiperemia das gengivas, em volta do dente, além da placa bacteriana. A radiografia da cavidade oral pode definir o estágio da doença periodontal (Willard, 2014).

O tratamento é realizado através da remoção da placa bacteriana, com polimento dos dentes. Dentes móveis devido à perda de fixação, devem ser extraídos (DeBowes, 2005) Antimicrobianos efetivos contra anaeróbios devem ser administrados antes e depois da limpeza dentária (Willard, 2014).

Na prevenção desta doença, é importante a escovagem regular dos dentes, o uso de uma alimentação mais abrasiva para os dentes, biscoitos e brinquedos que estimulem o animal a roer (DeBowes, 2005; Willard, 2014).

3.6. Gastroenterologia

A gastroenterologia representou um total de 58 casos clínicos seguidos. A gastroenterite aguda constituiu a afeção mais seguida (n=11), seguida da gastroenterite hemorrágica (n=7), corpo estranho intestinal e gastrite aguda (n=5). A tabela 8 apresenta a distribuição dos casos clínicos em gastroenterologia, divididos por afeção.

Tabela 8 - Distribuição dos casos em gastroenterologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Gastroenterologia	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Colangiohepatite	2	2	0	4	7,1
Colelitíase	1	0	0	1	1,8
Colite	2	0	0	2	3,6
Corpo estranho intestinal	3	2	0	5	8,9
Dilatação e torsão gástrica	1	0	0	1	1,8
Dilatação gástrica	1	0	0	1	1,8
Fecaloma	1	0	0	1	1,8
Gastrite aguda	3	2	0	5	8,9
Gastroenterite aguda	8	3	0	11	19,6
Gastroenterite crónica	2	0	0	2	3,6
Gastroenterite hemorrágica	5	2	0	7	12,5
Hepatite aguda	3	1	0	4	7,1
Insuficiência pancreática exócrina	1	0	0	1	1,8
Insuficiência hepática	1	0	0	1	1,8
Lipidose hepática	0	2	0	2	3,6
Megaesófago	2	1	0	3	5,4
Pancreatite	2	0	0	2	3,6
Peritonite séptica	3	1	0	4	7,1
Ulceração gastrointestinal	1	0	0	1	1,8

Total	42	16	0	58	100
--------------	----	----	---	----	-----

A gastroenterite hemorrágica foi selecionada para uma breve descrição, por preferência da autora.

A gastroenterite hemorrágica ocorre em animais com hematêmese e/ou diarreia hemorrágica. Geralmente, ocorre em cães de raça pequena (Hall & German, 2010; Willard, 2014). Pode dever-se a uma reação de hipersensibilidade do tipo 1 intestinal, ou pode ser consequência da produção de enterotoxinas de *Clostridium perfringens* (Hall & German, 2010).

Os sinais clínicos incluem vômito, diarreia hemorrágica, desconforto abdominal e depressão. Podem apresentar choque hipovolêmico, desidratação grave, coagulação intravascular disseminada (CIVD) e azotemia (Hall & German, 2010; Willard, 2014).

Em relação ao diagnóstico, estes animais apresentam, normalmente, hemoconcentração (hematócrito superior a 55%), associada a concentrações normais de proteínas plasmáticas totais. Em casos graves, pode estar presente azotemia, renal ou pré-renal, e trombocitopenia. O início agudo dos sinais clínicos, associado a hemoconcentração, permite realizar um diagnóstico presuntivo (Willard, 2014).

No tratamento, a fluidoterapia deve ser agressiva, para tratar ou prevenir o choque, a CIVD (secundária à hipoperfusão) e a insuficiência renal aguda (secundária à hipovolemia). Se se desenvolver hipoalbuminemia grave, deve-se administrar coloides ou realizar transfusão de plasma (Hall & German, 2010; Willard, 2014). Devem ser administrados antibióticos para controlar possíveis infecções bacterianas intestinais e minimizar o risco de sepsis (Hall & German, 2010).

O prognóstico é bom em animais imediatamente tratados. O tratamento inadequado destes animais pode levar à sua morte, por colapso circulatório, CIVD, e/ou insuficiência renal aguda (Willard, 2014).

3.7. Ginecologia, andrologia e obstetrícia

Em ginecologia, andrologia e obstetrícia, acompanhou-se um total de 12 casos clínicos. A piómetra constituiu a afeção mais seguida (n=4). A tabela 9 apresenta a distribuição dos casos clínicos em ginecologia, andrologia e obstetrícia, divididos por afeção.

Tabela 9 - Distribuição dos casos em ginecologia, andrologia e obstetrícia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Ginecologia, andrologia e obstetrícia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Criptorquismo	2	0	0	2	16,7
Distocia	1	1	0	2	16,7
Fimose/parafimose	1	0	0	1	8,3
Hiperplasia benigna prostática	1	0	0	1	8,3
Orquite	1	0	0	1	8,3
Piômetra	3	1	0	4	33,3
Prolapso vaginal	1	0	0	1	8,3
Total	10	2	0	12	100

Por ter sido a afeção mais seguida, a piômetra foi selecionada para uma breve descrição.

A piômetra é uma infecção do útero, mediada pela progesterona, que pode ocorrer tanto nas cadelas como nas gatas intactas (Davidson, 2014). Nas cadelas é, geralmente, diagnosticada entre as quatro semanas e os quatro meses, após o estro (Smith, 2006).

Durante a fase luteal do ciclo éstrico, a progesterona diminui a resposta imunitária uterina, diminui a contratibilidade do miométrio, e estimula a atividade e desenvolvimento glandular do endométrio. Assim, forma-se um meio ideal para o crescimento bacteriano. As bactérias chegam ao útero por via ascendente (trato genito-urinário) ou pela via sanguínea. Devido à falha na imunidade uterina, as bactérias que se alojam no útero não são removidas, e proliferam, originando a piômetra. A *Escherichia coli* é a principal bactéria responsável por esta infecção (Davidson, 2014).

Nas fases iniciais da doença, as alterações são subtis, levando a um diagnóstico tardio. A piômetra deve ser sempre incluída nos diagnósticos diferenciais, em cadelas intactas (Smith, 2006).

Os sinais clínicos de piômetra podem incluir: secreções vulvares mucopurulentas a hemorrágicas, anorexia, letargia, perda de peso, poliúria/polidipsia e febre. A secreção vulvar mucopurulenta ocorre caso o cérvix se encontre aberto, designando-se piômetra aberta. No caso do cérvix se apresentar fechado (piômetra fechada), o fluido mucopurulento acumula-se no útero, o que pode resultar na sua rutura e, conseqüentemente, em peritonite séptica (Davidson, 2014).

O diagnóstico é baseado na história e sinais clínicos, exame ginecológico, exames laboratoriais e imagiológicos. No hemograma e perfil bioquímico sérico, é possível identificar leucocitose, neutrofilia, monocitose e hiperglobulinémia. Pode estar presente a *diabetes insipidus* nefrogénica, secundária à ação das endotoxinas libertadas pela *Escherichia coli*, o que causa azotémia e diminuição da densidade urinária. O exame citológico das secreções vulvares pode demonstrar sinais de inflamação séptica (Davidson, 2014; Hagman, 2018). A ecografia

abdominal permite identificar fluido intra-uterino, avaliar o diâmetro do útero e detectar outras alterações patológicas no tecido uterino e nos ovários, como quistos ováricos e hiperplasia quística do endométrio, o que irá influenciar as decisões terapêuticas (Hagman, 2018).

Relativamente à abordagem terapêutica, o tratamento cirúrgico, através da ovariectomia, é considerado o mais eficiente e seguro, visto que remove a fonte de infecção e previne a recorrência (Hardy & Osborne, 1974 referido por Hagman, 2018). O tratamento médico (não cirúrgico) só é recomendado em piómetra aberta, em fêmeas jovens, sem outras doenças e que se pretende manter a função reprodutiva. Também deve ser considerado, quando a cirurgia e/ou a anestesia colocarem em risco a vida do animal (Smith, 2006; Hagman, 2018). Em animais gravemente pacientes, com complicações graves (como peritonite ou disfunção orgânica) e/ou com cérvix fechado (piómetra fechada), o tratamento médico não é recomendado e deve-se optar pelo tratamento cirúrgico. O tratamento antimicrobiano deve ser sempre realizado e, idealmente, baseado nos resultados da cultura microbiológica vaginal e no TSA (Hagman, 2018).

Antes da cirurgia e em animais gravemente pacientes, deve-se proceder à estabilização do animal. Deste modo, deve-se iniciar a fluidoterapia, para corrigir o choque, desidratação, hipoperfusão, hipotensão, desequilíbrios ácido-base e eletrolíticos, tal como a administração de antibióticos de largo espectro, para tratar e/ou prevenir os efeitos sistémicos da bacteriemia e a sepsis (Hagman, 2018).

O tratamento médico (não cirúrgico) tem como objetivo minimizar os efeitos da progesterona, através da prevenção da sua secreção e/ou ação, promover o relaxamento da cérvix e aumentar a contratibilidade do miométrio, de modo a permitir a expulsão do conteúdo uterino (Smith, 2006; Hagman, 2018). Os fármacos mais usados são a prostaglandina F2 alfa, cloprostenol (análogo sintético da prostaglandina), agonistas dopaminérgicos (cabergolina e bromocriptina) e bloqueadores dos recetores da progesterona (aglepristona) (Verstegen *et al.*, 2008 referido por Hagman, 2018).

3.8. Hematologia

A hematologia representou um total de 10 casos clínicos seguidos. A CIVD representou a afeção mais seguida (n=4), seguida da anemia hemolítica imunomediada (n=3). A tabela 10 apresenta a distribuição dos casos clínicos em hematologia, divididos por afeção.

Tabela 10 - Distribuição dos casos em hematologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Hematologia e imunologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Anemia hemolítica imunomediada	2	1	0	3	30
Lúpus eritematoso	1	0	0	1	10
Coagulação intravascular disseminada (CIVD)	3	1	0	4	40
Tromboembolismo arterial	2	0	0	2	20
Total	8	2	0	10	100

A CIVD foi selecionada para uma breve descrição, por ter sido a afeção mais seguida.

A CIVD é descrita como uma coagulopatia de consumo, acompanhada por um estado trombo-hemorrágico. Está associada a várias causas e doenças, possuindo diferentes apresentações clínicas (Ralph & Brainard, 2012). A CIVD é considerada uma coagulopatia mista, visto que o paciente pode passar por fases de hipocoagulabilidade e hipercoagulabilidade (Dunn, 2010).

O fator tecidual é considerado o principal mediador da CIVD. Consiste numa proteína transmembranar presente na superfície da maioria das células. Em condições fisiológicas, este fator não entra em contacto com a circulação sanguínea. No entanto, em condições inflamatórias, o fator tecidual é expressado nas células endoteliais, entrando em contacto com a circulação, onde se liga ao fator de coagulação VIIa, formando um complexo que estimula a formação de trombina. O excesso de trombina circulante causa a clivagem do fibrinogénio, originando coágulos de fibrina ou microtrombos e, conseqüentemente, trombose vascular (Dunn, 2010; Ralph & Brainard, 2012).

A formação disseminada de microtrombos consome as plaquetas, tal como os fatores de coagulação, levando à sua diminuição. Os inibidores da coagulação (anticoagulantes endógenos) são também consumidos neste processo, o que estimula processo de coagulação. A redução acentuada dos fatores de coagulação e de plaquetas causa hemorragia nos tratos gastrointestinal, respiratório, urinário e reprodutivo, tal como nas zonas de venopunção. Além da hemorragia, pode ocorrer choque, hipotensão e aumento da permeabilidade vascular (Dunn, 2010).

Geralmente, a hipercoagulabilidade (formação disseminada de microtrombos) ocorre na fase inicial da síndrome, enquanto que na fase final ocorre hipocoagulabilidade (hemorragia e aumento dos tempos de coagulação) (Dunn, 2010).

A hipotensão, SIRS, alteração no fluxo sanguíneo a um órgão principal e trauma grave constituem fatores de risco para o desenvolvimento de CIVD (Dunn, 2010). No entanto, qualquer afeção que cause um aumento dos fatores pró-trombóticos, uma diminuição dos anticoagulantes

endógenos, disfunção do endotélio vascular ou alteração da fibrinólise pode desencadear a CIVD (Ralph & Brainard, 2012).

Os cães com CIVD podem apresentar a forma crônica subclínica ou a forma aguda fulminante (Dunn, 2010; Couto, 2014). Nos gatos, a forma aguda fulminante é rara (Couto, 2014).

Na forma crônica subclínica, o paciente não apresenta evidências de hemorragia, mas apresenta alterações na avaliação clínico-patológica compatíveis com CIVD. Esta forma é frequente em cães com doenças crônicas (Couto, 2014).

A forma aguda fulminante pode resultar de doenças agudas, como golpe de calor, pancreatite aguda ou eletrocussão, ou da descompensação da forma crônica subclínica. O paciente apresenta hemorragia profusa e espontânea, tal como sinais de anemia e falência multiorgânica. O quadro hemorrágico é compatível com petéquias, equimoses, hematomas, hemorragia nas mucosas, hemorragia na venopunção, hemotórax e hemoabdômen (Couto, 2014).

O diagnóstico é feito com base na presença de fatores de risco, nos sinais clínicos e exames laboratoriais. Os resultados analíticos compatíveis com CIVD são: tempos de coagulação prolongados, trombocitopenia, aumento dos *D-dímeros*, aumento da fibrina e diminuição da anti-trombina (AT) (Dunn, 2010). Além disso, apresenta anemia, neutrofilia com desvio à esquerda e sinais de disfunção multiorgânica - hiperbilirrubinemia e aumento das enzimas hepáticas, hiperfosfatemia, acidose metabólica, hipoproteinemia, contrações ventriculares prematuras (Couto, 2014). A tromboelastografia (TEG) é um meio de diagnóstico que permite avaliar a função hemostática dos pacientes, sendo usado no diagnóstico de CIVD (Dunn, 2010; Couto, 2014).

O tratamento deve ter como objetivos assegurar a perfusão dos tecidos, eliminar a causa inicial e repor os constituintes sanguíneos. Assim, deve-se iniciar a transfusão de plasma, que permite repor os fatores de coagulação. O sangue inteiro fresco, o plasma rico em plaquetas ou concentrados podem estar indicados nestes pacientes. A administração de heparina é controversa (Dunn, 2010).

O prognóstico é mau, em animais com CIVD. A sua sobrevivência depende de um tratamento eficiente e do controlo da causa primária (Couto, 2014).

3.9. Nefrologia e urologia

Em nefrologia e urologia, foram acompanhados 31 casos clínicos. A doença renal aguda e a obstrução uretral foram as afeções mais acompanhadas (n=10). A tabela 11 apresenta a distribuição dos casos clínicos em nefrologia e urologia, divididos por afeção.

Tabela 11 - Distribuição dos casos em nefrologia e urologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Nefrologia e Urologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Cistite idiopática	1	2	0	3	9,7
Hidronefrose	1	0	0	1	3,2
Doença renal aguda	6	4	0	10	32,3
Doença renal crônica	3	2	0	5	16,1
Obstrução uretral	2	8	0	10	32,3
Pielonefrite	1	0	0	1	3,2
Urolitíase renal	1	0	0	1	3,2
Total	15	16	0	31	100

Feline Lower Urinary Tract Disease (FLUTD) foi selecionada para uma breve descrição, por preferência da autora.

FLUTD é um termo usado para descrever as doenças que afetam o trato urinário inferior dos gatos, mais precisamente a bexiga e a uretra (DiBartola & Westropp, 2014). As *FLUTDs* mais frequentes incluem: urolitíase, infecções do trato urinário inferior, obstrução uretral e cistite idiopática felina. Neoplasias, estenose uretral, malformações anatômicas e corpos estranhos ocorrem com menos frequência (Segev *et al.*, 2011).

A obstrução uretral é considerada uma *FLUTD* obstrutiva e ocorre, principalmente, nos machos, devido à conformação estreita e longa da uretra (Segev *et al.*, 2011; DiBartola & Westropp, 2014). A causa mais comum são os *plugs* uretrais, seguindo-se de causas idiopáticas e urolitíase (Kruger *et al.*, 1991, referido por Segev *et al.*, 2011).

Os *plugs* uretrais são, normalmente, constituídos por uma combinação de proteínas e cristais, mas também por material orgânico, células sanguíneas ou, apenas, agregados minerais. O cristal mais frequentemente encontrado é a estruvite (Segev *et al.*, 2011).

Foram identificados vários fatores de risco associados à obstrução uretral nos gatos. Os gatos *indoors-outdoors*, isto é, que vivem dentro de casa e têm acesso à rua, têm um menor risco de desenvolver obstrução uretral, em relação aos gatos *indoors* (sem acesso à rua). Um peso corporal elevado foi, também, considerado um fator de risco. Os gatos jovens têm uma prevalência maior da doença, do que os gatos mais velhos. A cistite idiopática felina pode predispor à obstrução uretral, devido à presença de inflamação, cristais e edema. A alimentação seca é considerada outro fator de risco. A alimentação húmida permite um maior consumo de água pelos animais, o que aumenta o volume urinário e diminui a densidade urinária, reduzindo, possivelmente, a formação de *plugs* (Segev *et al.*, 2011).

Os principais sinais clínicos incluem polaquiúria, periúria, estrangúria, disúria e hematúria (DiBartola & Westropp, 2014). A bexiga apresenta-se distendida e firme. Podem estar presentes

outros sinais clínicos como taquipneia, anorexia, bradicardia, vômito e choque, dependendo da gravidade da obstrução. Os sinais sistêmicos ocorrem devido à acumulação de toxinas urêmicas e ao desequilíbrio eletrolítico e ácido-base, que são consequências da diminuição da taxa de filtração glomerular (Segev *et al.*, 2011).

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e história clínica. A radiografia abdominal pode ser realizada para pesquisa de cálculos. Os sinais clínico-patológicos podem incluir: azotemia, hipercalemia, hiponatremia e hipocalcemia. A urianálise pode apresentar hematúria, piúria e proteinúria (Segev *et al.*, 2011).

O tratamento inicia-se com a estabilização do animal, procedendo-se à fluidoterapia. Se estiver presente hipercalemia, deve-se administrar insulina (0,25 a 0,5 U/kg, em bólus lentos) e dextrose a 50%. Em casos graves, o gluconato de cálcio a 10% pode ser administrado. Em acidose metabólica, deve-se considerar o uso de bicarbonato de sódio. O eletrocardiograma (ECG) deve ser realizado para monitorização da resposta (DiBartola & Westropp, 2014).

Depois da estabilização do animal, pode ser realizada uma radiografia abdominal, para avaliar a presença de cálculos, nomeadamente, de oxalato de cálcio e estruvite (DiBartola & Westropp, 2014).

A decompressão da bexiga deve ser realizada, através da cistocentese. Seguidamente, deve-se proceder à analgesia, com, por exemplo, buprenorfina. Adicionalmente, devem ser administrados alfa-1 antagonistas, como a prazosina, que diminuem os espasmos uretrais (DiBartola & Westropp, 2014).

A desobstrução da uretra é realizada através da cateterização uretral. Deve-se, antes, proceder à anestesia do animal. O cateter é conectado a uma seringa de pequeno volume e é realizado um *flush* de solução salina para o interior da bexiga, drenando-se em seguida, de modo a se remover os *plugs* (DiBartola & Westropp, 2014).

Após a desobstrução, deve ser mantida uma cateterização uretral permanente, usando-se um sistema de recolha fechado, para se avaliar a urina produzida. Os parâmetros renais e a concentração sérica de potássio devem ser monitorizados. Após uma diurese completa, a cateterização urinária é retirada (DiBartola & Westropp, 2014).

3.10. Neonatologia

A neonatologia representou um total de 12 casos clínicos seguidos, em que os cuidados neonatais foram os mais acompanhados. A *puppy and kitten fading syndrome* foi a única afeição acompanhada. A tabela 12 apresenta a divisão dos casos clínicos em neonatologia.

Tabela 12 - Distribuição dos casos em neonatologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Neonatologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Cuidados neonatais	1	6	0	7	58,3
<i>Puppy and kitten fading syndrome</i>	2	3	0	5	41,7
Total	3	9	0	12	100

A *puppy and kitten fading syndrome* ocorre quando os cachorros e gatinhos morrem nas primeiras semanas após o nascimento. Existem diferentes causas infecciosas e não infecciosas, associadas a esta síndrome. No entanto, em metade dos casos não é possível detectar a causa (Blunden, 2012). A hipotermia, hipoglicemia e desidratação são os principais sinais clínicos da *puppy and kitten fading syndrome* e ocorrem antes da morte do animal, constituindo uma situação de urgência. A ausência ou inadequada ingestão de colostro materno é o principal fator de risco desta síndrome, já que este transmite uma elevada quantidade de anticorpos, permitindo uma proteção imunitária passiva. Está, principalmente, associado a septicemia neonatal, infecções respiratórias e gastrointestinais (Bücheler, 1999; Blunden, 2012).

Os agentes virais mais comuns, na *kitten fading syndrome* são o herpesvírus felino e o calicivírus. Outros vírus associados são: FeLV, coronavírus (PIF) e parvovírus. Em relação às infecções bacterianas, podem ter origem na microflora gastrointestinal, no sistema respiratório e urinário dos neonatos. Os agentes bacterianos mais comuns são: *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Pasteurella spp.*, *Streptococcus spp.* e *Staphylococcus spp.* Relativamente às infecções parasitárias, as mais frequentes são a giardose e coccidiose (Bücheler, 1999).

As causas não infecciosas da *kitten fading syndrome* consistem em: isoeritrólise neonatal, alterações congénitas, condições ambientais inapropriadas, peso corporal diminuído e causas associadas à mãe e ao parto (Bücheler, 1999).

As infecções bacterianas são a principal causa da *puppy fading syndrome*. Os agentes bacterianos mais comumente isolados foram: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli* e *Pasteurella spp.* As infecções virais são menos comuns, ocorrendo quando a mãe não está imunizada ou o colostro não é ingerido. Os agentes virais incluem: herpesvírus canino, parvovirus canino, esgana e adenovírus canino. Relativamente aos parasitas, a infecção por *Toxocara canis* é considerada a mais comum nos neonatos caninos (Blunden, 2012).

As causas não infecciosas nos cachorros incluem: causas associadas à mãe, peso diminuído ao nascimento, alterações congénitas e prematuridade (Blunden, 2012).

Os sinais clínicos, tanto nos cachorros como nos gatinhos, não são específicos e não permitem distinguir a causa (Blunden, 2012).

Os cachorros podem estar saudáveis ao nascimento e adoecer subitamente, nas primeiras duas a três semanas de idade. Um sinal clínico comum é a dificuldade em se alimentarem na primeira semana de vida. Observa-se também a vocalização frequente, mas nem sempre está presente. Outros sinais clínicos associados à *puppy fading syndrome* incluem: dispneia, fraqueza, movimentos lentos, sono alterado, rejeição da mãe, desidratação, reflexo de sucção diminuído, períodos de apneia e coma. A morte pode ocorrer de forma súbita, sem manifestação de qualquer sinal clínico (Blunden, 2012).

Nos gatinhos, os sinais clínicos podem incluir perda do tônus muscular, depressão, fraqueza, anorexia, hipotermia, taquipneia e coma. Normalmente, os animais afastam-se da ninhada e não a procuram ou à mãe. Estão inquietos, vocalizam constantemente ou, por outro lado, encontram-se muito inativos. Alguns morrem subitamente, sem apresentar qualquer sinal clínico. A diarreia, hematúria, convulsões, bradicardia, septicemia, dispneia, pioderma ocorrem em causas infecciosas (Bücheler, 1999).

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e história clínica. Se for possível a colheita de sangue, deve-se obter um hemograma, perfil bioquímico completo e outros testes laboratoriais relevantes (Bücheler, 1999). No caso de criadores, deve-se avaliar as condições ambientais, complicações no parto, fatores genéticos relevantes, o estado vacinal e o tipo de alimentação da mãe, tal como outros problemas maternos – alterações comportamentais, doenças, entre outros (Bücheler, 1999; Blunden, 2012).

O tratamento desta síndrome é difícil, já que na maioria dos casos não se consegue determinar a causa. Os neonatos em risco de vida apresentam hipotermia, hipoglicemia e desidratação progressivas, devendo-se proceder ao seu tratamento imediato (Bücheler, 1999; Blunden, 2012). Os neonatos devem ser reaquecidos, lentamente. O reaquecimento em menos de duas a três horas pode agravar a hipoglicemia. A suplementação com oxigênio a 40% deve ser instituída em situações de dispneia e hipoxia. A desidratação deve ser corrigida, através da fluidoterapia. Os fluidos devem ser aquecidos e suplementados com glucose (2,5% a 5%). Em hipocalémia, pode ser adicionada uma solução de potássio (40 a 60 mEq/L). Em hipoglicemia grave, pode-se administrar glucose por via intravenosa ou intraóssea. Em situações de choque hipovolémico, a fluidoterapia pode ser administrada a uma taxa de 40 ml/kg/h (Bücheler, 1999).

3.11. Neurologia

Em neurologia, acompanhou-se um total de 79 casos clínicos. A doença discal intervertebral constituiu a afeção mais seguida (n=34). A tabela 13 apresenta a distribuição dos casos clínicos em neurologia, divididos por afeção.

Tabela 13 - Distribuição dos casos em neurologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Neurologia	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Avulsão do plexo braquial	1	2	0	3	3,8
Encefalopatia hepática	2	0	0	2	2,5
Encefalite	1	0	0	1	1,3
Epilepsia idiopática	5	0	0	5	6,3
Espondilose	1	0	0	1	1,3
Discoespondilite	5	0	0	5	6,3
Doença discal intervertebral	34	0	0	34	43,0
Luxação atlanto-axial	2	0	0	2	2,5
Mielopatia degenerativa	5	0	0	5	6,3
Polineuropatia periférica	5	0	0	5	6,3
Síndrome vestibular central	1	0	0	1	1,3
Síndrome vestibular paradoxal	1	0	0	1	1,3
Síndrome vestibular periférico	5	0	0	5	6,3
Traumatismo cranioencefálico	6	3	0	9	11,4
Total	74	5	0	79	100

A doença do disco intervertebral foi a afeção selecionada para uma breve descrição, por ter sido a mais acompanhada.

A doença do disco intervertebral é uma doença neurológica comum em cães. Ocorre devido a degeneração e herniação do disco intervertebral (Brisson, 2010; Taylor, 2014).

O disco intervertebral é composto por um núcleo pulposo, rodeado por um anel fibroso. Com o envelhecimento, o núcleo pulposo é, gradualmente, substituído por fibrocartilagem (Brisson, 2010; Taylor, 2014). Este processo degenerativo do disco intervertebral pode ser de dois tipos: metaplasia condroide ou metaplasia fibrótica. Nas raças condrodistróficas, ocorre a metaplasia condroide, caracterizada pela perda de glicosaminoglicanos, aumento do colagénio, desidratação e mineralização do núcleo pulposo, o que resulta na perda das suas propriedades hidroelásticas e da capacidade de suportar pressão. A metaplasia fibrótica ocorre, independentemente da raça, mas é mais comum nas raças não condrodistróficas, com sete ou mais anos de idade. É caracterizada pelo aumento do colagénio no núcleo pulposo e concorrente degeneração do anel fibroso (Brisson, 2010).

Como consequência deste processo degenerativo, pode ocorrer a extrusão ou protusão do disco intervertebral. A extrusão do disco, também designada hérnia discal Hansen tipo I, está, normalmente, associada à degeneração condroide. Resulta da herniação da matriz nuclear através do anel fibroso danificado, entrando no canal vertebral. A protusão do disco (hérnia discal Hansen tipo II) está, geralmente, associada à degeneração fibrótica e caracteriza-se por uma

ruptura parcial e enfraquecimento do anel fibroso, causando um deslocamento do núcleo pulposo. Forma-se uma protusão do anel fibroso e núcleo pulposo para o interior do canal vertebral (Brisson, 2010).

A hiperestesia espinhal é o principal sinal clínico na maioria dos cães com doença discal aguda. Deve-se à compressão das raízes nervosas e meninges. Os sinais clínicos vão depender da localização da lesão espinhal, da gravidade da contusão espinhal e do grau de compressão (Taylor, 2014).

As hérnias discais Hansen tipo I cervicais (C1-C5) têm como sinais clínicos a dor cervical, claudicação de um dos membros torácicos e, em casos graves, estão presentes sinais de neurónio motor superior nos quatro membros. A extrusão discal toraco-lombar (T3-L3), além da dor, apresenta sinais de neurónio motor superior, que agravam com a progressão da lesão medular espinhal. Ocorre perda da propriocepção e, posteriormente, da capacidade de marcha, do movimento voluntário dos membros pélvicos, do controlo da bexiga e da sensibilidade profunda. A extrusão discal lombar, entre L3/4 e L6/7, causa sinais de neurónio motor inferior (Taylor, 2014).

O diagnóstico tem como base a história clínica, os sinais clínicos e o exame neurológico. A radiografia espinhal permite detetar os sinais característicos de doença discal e excluir outros diagnósticos diferenciais, como discoespondilite, fraturas e luxação atlanto-axial. As alterações radiográficas de doença discal intervertebral incluem: mineralização discal, estreitamento dos espaços intervertebrais e entre as facetas articulares, estreitamento ou aumento da opacidade do forâmen intervertebral e presença de material discal mineralizado no interior do canal vertebral (Brisson, 2010). A mielografia, a tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética são exames necessários para determinar o local de compressão da medula espinhal, nomeadamente em animais que irão realizar o tratamento cirúrgico (Brisson, 2010; Taylor, 2014).

O tratamento pode ser conservativo ou cirúrgico. Tem como base a gravidade dos sinais clínicos e a localização da lesão medular espinhal. A cirurgia é recomendada quando existe uma elevada probabilidade de recuperação total (Taylor, 2014).

O tratamento conservativo (ou médico) consiste no repouso em jaula, onde os movimentos estejam restringidos, durante duas a seis semanas (Brisson, 2010). Anti-inflamatórios não esteroides e analgésicos podem ser administrados nos primeiros três a cinco dias. Relaxantes musculares podem ser administrados para diminuir os espasmos musculares. Os glucocorticoides são, também, usados para diminuir a dor, no entanto têm efeitos adversos gastrointestinais, mesmo em baixas doses. Não devem ser administrados, simultaneamente, com anti-inflamatórios não esteroides. A função neurológica deve ser avaliada com frequência (Taylor, 2014).

O tratamento cirúrgico das hérnias Hansen tipo I cervicais está indicado quando os sinais neurológicos não se resolvem em uma a duas semanas de tratamento conservativo, quando a dor não pode ser controlada ou é recorrente e quando os animais desenvolvem parésia ou paralisia. Relativamente às hérnias Hansen tipo I toraco-lombares, o tratamento cirúrgico deve ser realizado em todos os animais não ambulatorios e em animais com parésia e dor, que não respondem rapidamente ao tratamento conservativo (Taylor, 2014).

Após a cirurgia, os animais devem ter uma cama acolchoada e o decúbito deve ser mudado várias vezes, de modo a prevenir as feridas por pressão. A bexiga deve ser esvaziada, por expressão manual, pelo menos quatro vezes ao dia, em cães que perderam esta função. Um protocolo de reabilitação física deve ser instituído, de modo a diminuir a atrofia e fibrose muscular, e estimular o movimento (Taylor, 2014).

A maioria dos cães com sensibilidade à dor profunda na primeira avaliação, recupera completamente após a descompressão cirúrgica. Se não apresentar sensibilidade à dor profunda, a recuperação funcional é menos provável (Taylor, 2014).

Por vezes, as hérnias discais causam hemorragia e edema intramedulares consideráveis. Os cães podem apresentar rápida paralisia e perda de sensibilidade à dor profunda. Ocorre isquemia e mielomalacia progressiva da espinal medula, cranial e caudalmente à lesão original. Nestes casos, a eutanásia é recomendada (Taylor, 2014).

3.12. Oftalmologia

A oftalmologia representou um total de 17 casos clínicos seguidos. A conjuntivite constituiu a afeção mais seguida (n=6), seguida da úlcera da córnea (n=5). A tabela 14 apresenta a distribuição dos casos clínicos em oftalmologia, divididos por afeção.

Tabela 14 - Distribuição dos casos em oftalmologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Oftalmologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Cataratas	2	0	0	2	11,8
Conjuntivite	5	1	0	6	35,3
Exoftalmia	2	0	0	2	11,8
Queratoconjuntivite seca	1	0	0	1	5,9
Úlcera da córnea	4	1	0	5	29,4
Uveíte	1	0	0	1	5,9
Total	15	2	0	17	100

Por ter sido a afeção mais acompanhada, a conjuntivite foi selecionada para uma breve descrição.

A conjuntivite consiste numa inflamação e/ou infeção da conjuntiva ocular, que pode ter diferentes causas. A conjuntivite bacteriana é, geralmente, causada por *Staphylococcus spp.* e outras bactérias gram-positivas. A conjuntivite viral tem sido associada ao vírus da esgana canina e ao herpesvírus canino. Agentes parasitários e fúngicos (*Blastomyces dermatitidis*) têm sido, igualmente, associados a causas de conjuntivite (Hendrix, 2013).

Além das causas infecciosas, a conjuntivite está, de igual forma, associada a causas não infecciosas, como a alterações das pálpebras, queratoconjuntivite seca, doenças alérgicas, irritantes ambientais e hipersensibilidade por contacto. A conjuntivite alérgica ocorre com frequência no cão, estando associada a dermatite atópica. Os alérgenos envolvidos incluem: pólenes, ácaros e bolores. A conjuntivite por irritantes ambientais e hipersensibilidade por contacto ocorre devido à exposição a químicos, fumo, poeira, areia e corpos estranhos. Pode estar associada infeção bacteriana secundária (Hendrix, 2013).

O diagnóstico envolve o exame oftalmológico completo e exames de diagnóstico complementares, como citologia, histopatologia, cultura bacteriológica, teste de fluoresceína. A história clínica, exame físico e outros meios de diagnóstico permitem aferir a causa subjacente. No exame citológico, a presença de bactérias e neutrófilos sugere infeção bacteriana. A presença de eosinófilos sugere causa alérgica (Hendrix, 2013).

Os sinais clínicos consistem em hiperémia conjuntival, quemose, secreção serosa a mucopurulenta, blefarite, blefarospasmo e estrabismo. Em doença alérgica, pode estar presente prurido facial e alopecia periocular (Hendrix, 2013).

O tratamento consiste na administração tópica de antibióticos oftálmicos de largo espectro, como cloranfenicol, eritromicina ou bacitracina, neomicina e polimixina B. Em casos de doença alérgica, a administração de hidrocortisona ou dexametasona oftálmica tópica pode ser necessária para diminuir os sinais clínicos (Hendrix, 2013).

3.13. Oncologia

Em oncologia, acompanhou-se um total de 24 casos clínicos. A neoplasia mamária constituiu a afeção mais seguida (n=7), seguida do linfoma (n=4), mastocitoma e osteossarcoma (n=3). A tabela 15 apresenta a distribuição dos casos clínicos em oncologia, divididos por afeção.

Tabela 15 - Distribuição dos casos em oncologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Oncologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Neoplasia mamária	6	2	0	7	33,3
Hemangiossarcoma esplênico	0	1	0	1	4,2
Linfoma	2	2	0	4	16,7
Lipoma	2	0	0	2	8,3
Mastocitoma cutâneo	3	0	0	3	12,5
Neoplasia hepática	1	0	0	1	4,2
Neoplasia pancreática (Insulinoma)	1	0	0	1	4,2
Osteossarcoma	2	1	0	3	12,5
Sarcoma dos tecidos moles	1	0	0	1	4,2
Total	18	6	0	24	100

A neoplasia mamária foi selecionada para uma breve descrição, por ter sido a mais acompanhada.

Os tumores ou neoplasias mamárias são muito frequentes nos animais de companhia, afetando, quase exclusivamente, as fêmeas. Tanto nas gatas como nas cadelas, a ovariectomia precoce diminui o risco de desenvolvimento de tumores mamários (Misdorp, 2002; Overley *et al.*, 2005). As cadelas esterilizadas antes do primeiro estro possuem um risco quase nulo (0,5%), que aumenta para 26% após o segundo ou terceiro estro (Overley *et al.*, 2005; Chun & Garret, 2010). Em gatas esterilizadas antes de um ano de idade, risco de desenvolver carcinoma mamário diminui em 86%, em comparação com gatas intactas, enquanto que em gatas esterilizadas antes dos seis meses de idade o risco diminui em 91% (Overley *et al.*, 2005).

O estrogênio, a progesterona e receptores específicos tumorais são os principais fatores de risco no desenvolvimento de neoplasias mamárias. A predisposição genética constitui, igualmente, um fator de risco (Misdorp, 2002; Sorenmo, 2003).

No exame físico, deteta-se nódulos únicos ou múltiplos, associados às glândulas mamárias. Deve ser realizada uma avaliação clínica da neoplasia, analisando-se os seguintes fatores: sinais clínicos e sua duração, tamanho e crescimento do tumor, recorrência, localização e número de glândulas mamárias envolvidas, consistência, ulceração, fixação à pele e parede abdominal, envolvimento dos linfonodos e presença de metástases à distância. O tamanho, a ulceração, a fixação à pele e à parede abdominal, aumento dos linfonodos e presença de metastização são os fatores que contribuem para o estadiamento do tumor, de acordo com o sistema *World Health Organization TNM* modificado para animais de companhia (tabela 16) (Misdorp, 2002; Chun & Garret, 2010).

Tabela 16 - Estadiamento dos tumores em animais de companhia (adaptado de Sorenmo, 2003)

T: Diâmetro do tumor primário	N: metástases nos linfonodos regionais	M: metástases distantes	Estadio
T1: < 3 cm	N0: sem metástases	M0: sem metástases distantes	I: T1, N0, M0
T2: 3 – 5 cm	N1: com metástases	M1: com metástases distantes	II: T2, N0, M0
T3: > 5 cm			III: T3, N0, M0
			IV: Qualquer T, N1, M0
			V: Qualquer T, Qualquer N, M1

A avaliação diagnóstica deve incluir um hemograma completo, análises bioquímicas séricas e urianálise. O exame citológico do nódulo ou massa pode ser útil na eliminação de outros diagnósticos diferenciais, mas não permite a distinção entre neoplasia benigna e maligna. Esta distinção só é possível através da biópsia e avaliação histopatológica. A citologia dos linfonodos regionais deve, também, ser considerada. Em resultados positivos ou questionáveis, deve-se optar pela excisão cirúrgica completa. A radiografia permite detetar metástases noutros órgãos, nomeadamente, nos pulmões (Sorenmo, 2003; Chun & Garret, 2010).

O tratamento de eleição, tanto em cadelas como em gatas, é a excisão cirúrgica, com exceção do carcinoma inflamatório. As técnicas cirúrgicas utilizadas para excisão dos tumores mamários dependem do tamanho, grau de infiltração e localização do tumor, número de tumores e do envolvimento dos linfonodos regionais (Misdorp, 2002; MacPhail, 2013). A ovariectomia pode ser, igualmente, considerada, devendo ser realizada antes da excisão cirúrgica do tumor, de modo a prevenir a contaminação da cavidade abdominal com células tumorais. Apesar da ovariectomia não prevenir um novo desenvolvimento de tumores mamários, irá eliminar a influência das hormonas sexuais femininas, em tumores ainda existentes, e prevenir doenças uterinas, como a piómetra (MacPhail, 2013).

3.14. Ortopedia

A ortopedia representou um total de 65 casos clínicos seguidos. A displasia da anca constituiu a afeção mais seguida (n=11), seguida da osteoartrite (n=8) e fratura do ílio/ísqiuo (n=6). A tabela 17 apresenta a distribuição dos casos clínicos em ortopedia, divididos por afeção.

Tabela 17 - Distribuição dos casos em ortopedia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Ortopedia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Artrose da cabeça do fêmur	5	0	0	5	7,7
Displasia coxofemoral	11	0	0	11	16,9
Displasia do cotovelo	3	0	0	3	4,6
Fratura do acetábulo	0	1	0	1	1,5
Fratura das costelas	2	0	0	2	3,1
Fratura de falanges proximais	2	0	0	2	3,1
Fratura do fêmur	1	1	0	2	3,1
Fratura do ílio/ísquio	2	4	0	6	9,2
Fratura da mandíbula	1	0	0	1	1,5
Fratura de metacarpianos	1	1	0	2	3,1
Fratura de metatarsianos	2	0	0	2	3,1
Fratura do rádio/ulna	2	0	0	2	3,1
Fratura da tíbio/fíbula	3	1	1	5	7,7
Fratura vertebral	0	1	0	1	1,5
Luxação medial da rótula	4	0	0	4	6,2
Luxação sacroilíaca	0	1	0	1	1,5
Necrose asséptica da cabeça do fêmur	2	0	0	2	3,1
Osteoartrite	8	0	0	8	12,3
Rotura do ligamento cruzado cranial	5	0	0	5	7,7
Total	54	10	1	65	100

Por terem consistido na afeição mais frequente, as fraturas foram selecionadas para uma breve descrição.

A maioria das fraturas têm uma história de trauma associada. Os sinais clínicos que as acompanham incluem: dor, edema, crepitação e instabilidade. Podem estar associadas a alterações sistêmicas, como hemorragia, sepsis e choque (Peard & Langley-Hobbs, 2007).

Existem diferentes sistemas de avaliação e classificação de fraturas. São sistemas que auxiliam nas decisões relacionadas com o tratamento definitivo (Peard & Langley-Hobbs, 2007). As fraturas são classificadas de acordo com: a localização, direção e número de linhas de fratura; se podem ou não ser reconstruídas (redutíveis ou irredutíveis); e se estão expostas ou não ao ambiente. As fraturas podem ocorrer na superfície articular, na metáfise, físe e diáfise. Podem ser transversas, oblíquas (curtas ou longas), espirais e cominutivas (Johnson, 2013).

As fraturas fiseais são classificadas de acordo com o sistema de classificação *Salter-Harris*, que identifica a localização da linha de fratura. Nas fraturas *Salter-Harris* tipo I, a linha de fratura localiza-se ao longo da físe. Nas fraturas *Salter-Harris* tipo II, a linha de fratura inclui a físe e uma porção da metáfise. Nas fraturas *Salter-Harris* tipo III, a linha de fratura envolve a físe e a

epífise, sendo geralmente fraturas articulares. Nas fraturas *Salter-Harris* tipo IV, ocorre fratura articular com envolvimento da epífise, fise e metáfise. As fraturas *Salter-Harris* tipo V estão associadas a lesões por esmagamento da fise, não visíveis radiograficamente. Tornam-se evidentes várias semanas depois, quando a função fiseal cessa (Johnson, 2013).

A avaliação das fraturas expostas envolve um sistema de classificação, com base no grau de exposição e lesão dos tecidos envolventes, de modo a auxiliar na decisão terapêutica e na determinação do prognóstico (Pead & Langley-Hobbs, 2007).

As fraturas expostas de grau I consistem na penetração da pele por um fragmento ósseo da fratura, que facilmente volta para interior da pele, sem laceração grave dos tecidos. O prognóstico é bom, desde que se proceda a um manuseio asséptico e a uma rápida estabilização (Pead & Langley-Hobbs, 2007).

Nas fraturas expostas de grau II, ocorre laceração com variados graus de lesão e/ou perda de pele e tecido subjacente. O prognóstico depende do grau de perda de tecido e da contaminação (Pead & Langley-Hobbs, 2007).

As fraturas expostas de grau III envolvem lesões graves, com elevada perda de tecido, contaminação e necrose. As fraturas são, geralmente, cominutivas. O prognóstico é variável (Pead & Langley-Hobbs, 2007).

Em caso de trauma, uma avaliação inicial deve ser feita, com base na localização da lesão, na sua relação com estruturas críticas e se se trata de uma fratura aberta ou fechada. Deve-se avaliar a temperatura das extremidades, o pulso, o estado neurológico e a presença de feridas ou tecido desvitalizado. A presença de edema indica comprometimento da circulação de retorno, venosa e/ou linfática. Com base nestes avaliação, as fraturas podem ser classificadas de acordo com a necessidade de tratamento imediato ou não (Pead & Langley-Hobbs, 2007).

A radiografia da zona fraturada é importante para se obter informação sobre a extensão, posição e localização exata da fratura (Pead & Langley-Hobbs, 2007).

No tratamento de urgência das fraturas, é importante limitar o edema, prevenir o comprometimento da irrigação sanguínea, estabilizar a fratura – o que limita a lesão dos tecidos moles, minimiza o movimento e aumenta o conforto do paciente -, promover a analgesia, e tratar as lacerações associadas (Pead & Langley-Hobbs, 2007). A administração de antibióticos é importante para prevenir e/ou tratar as infecções ortopédicas (Johnson, 2013).

3.15. Pneumologia

A pneumologia representou um total de 31 casos clínicos seguidos. O edema pulmonar constituiu a afeção mais seguida (n=19), seguida da broncopneumonia (n=4). A tabela 18 apresenta a distribuição dos casos clínicos em pneumologia, divididos por afeção.

Tabela 18 - Distribuição dos casos em pneumologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Pneumologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Asma felina	0	1	0	1	3,2
Broncopneumonia	2	2	0	4	12,9
Colapso da traqueia	2	0	0	2	6,5
Edema pulmonar	14	5	0	19	61,3
Hipertensão pulmonar	3	0	0	3	9,7
Pneumonia por aspiração	1	0	0	1	3,2
Síndrome respiratório obstrutivo do braquicéfalo	1	0	0	1	3,2
Total	23	8	0	31	100

A broncopneumonia foi selecionada para uma breve descrição, por preferência da autora.

A broncopneumonia é definida com a inflamação e/ou infecção das vias aéreas inferiores, tecido peribronquial e pulmão. Tal como na pneumonia, a causa mais comum é a infecção bacteriana. As principais bactérias envolvidas, tanto no cão como no gato, são *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, e *Pseudomonas spp.* (Hawkins, 2014).

A broncopneumonia e a pneumonia estão, geralmente, associadas a fatores de risco. Esses fatores incluem: aspiração de alimentos ou conteúdo gástrico, megaesôfago, ou outras condições associadas a pneumonia por aspiração; diminuição da remoção de partículas inaladas, nomeadamente em animais com bronquite crônica, alteração ciliar e bronquiectasia; imunossupressão devido a fármacos, má nutrição, stress ou endocrinopatias; infecções virais, parasitárias ou fúngicas; e inalação ou migração de corpos estranhos (Hawkins, 2014).

Os sinais clínicos incluem: tosse produtiva, secreções nasais mucopurulentas bilaterais, intolerância ao exercício e dispneia. Nos gatos, a tosse não é muito comum. Os sinais sistêmicos consistem em febre, letargia, anorexia e perda de peso. Na auscultação pulmonar, pode-se detetar sibilos expiratórios e crepitações, sendo mais audíveis na zona pulmonar cranioventral. O animal pode ter uma história de doença respiratória crônica ou regurgitação. Devendo-se avaliar a presença de fatores de risco (Hawkins, 2014).

O diagnóstico passa pela realização de hemograma, bioquímicas séricas e radiografias torácicas. Pode, ainda, ser realizada lavagem traqueal, com análise citológica e cultura bacteriana do fluido obtido. Pode estar presente leucocitose, neutrofilia com desvio à esquerda ou neutropenia (Hawkins, 2014).

Os padrões dos infiltrados, na radiografia torácica, variam com a doença subjacente. Observa-se, normalmente, um padrão alveolar, com possível consolidação, mais grave nos lobos

pulmonares ventrais. Um padrão intersticial pode estar presente em fases iniciais ou em doença ligeira. Um padrão bronquial pode estar presente em animais com infecção bronquial primária (Hawkins, 2014).

O tratamento consiste na administração de antibióticos, hidratação das vias aéreas, cinesioterapia respiratória, broncodilatadores e, se necessário, suplementação com oxigênio. Os diuréticos, os antitússicos e os corticosteroides devem ser evitados. A fluidoterapia está indicada em animais desidratados. O decúbito do animal deve ser mudado a cada duas horas, para evitar a consolidação pulmonar (Hawkins, 2014).

A monitorização destes pacientes é importante. A coloração das membranas mucosas, a frequência respiratória e o esforço respiratório devem ser avaliados, pelo menos duas vezes ao dia. A radiografia torácica e o hemograma devem ser realizados a cada 24 a 72 horas. Se a condição clínica do animal não melhorar em 72 horas, o tratamento deve ser alterado e novos exames realizados (Hawkins, 2014).

3.16. Toxicologia

Em toxicologia, acompanhou-se um total de 21 casos clínicos. A intoxicação por organofosforados foi a mais observada (n=8), seguida da intoxicação por rodenticidas e por chocolate (n=4). A tabela 19 apresenta a divisão dos casos clínicos em toxicologia, por tipo de tóxico.

Tabela 19 - Distribuição dos casos em toxicologia; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Toxicologia	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Chocolate	4	0	0	4	19,0
Metadona	1	0	0	1	4,8
Organofosforados	3	5	0	8	38,1
Permetrinas	0	1	0	1	4,8
Rodenticidas	3	1	0	4	19,0
Lagarta do pinheiro (<i>Thaumetophoea pityocampa</i>)	3	0	0	3	14,3
Total	14	7	0	21	100

Na abordagem do animal intoxicado, deve-se começar com a avaliação e estabilização dos sinais vitais, seguindo-se o protocolo ABC (*Airway, Breathing, Circulation*). A história clínica é importante para determinar a substância tóxica, dosagem ingerida, quando ocorreu a ingestão ou envenenamento, se foi administrado algum antídoto caseiro e quando se iniciaram os sinais clínicos (Lee, 2013).

Após a avaliação e estabilização do animal, deve-se proceder à descontaminação. O objetivo é inibir ou minimizar a absorção do tóxico e promover a excreção ou eliminação do tóxico. A descontaminação, para a maioria das substâncias, só é possível num determinado período. A história clínica e o tempo decorrido, após a exposição ao tóxico, são importantes para decidir se a descontaminação é medicamente apropriada. Estão disponíveis diferentes métodos de descontaminação (Lee, 2013).

O primeiro passo na descontaminação consiste na indução da emése e lavagem gástrica, devendo-se ter presente as situações em que está indicada e contraindicada, tal como os agentes eméticos que podem ser usados. Nos gatos, o peróxido de hidrogénio não é recomendado como agente emético, pois pode causar esofagite hemorrágica e/ou gastrite. Os agonistas alfa-2-adrenérgicos estão indicados para indução da emése. Em relação aos cães, podem ser usados o peróxido de hidrogénio e a apomorfina (Lee, 2013).

A lavagem gástrica está indicada em intoxicações massivas, em pacientes sintomáticos e quando a indução da emése não é efetiva ou está contraindicada. Pode causar pneumonia por aspiração e está contraindicada em intoxicações por agentes corrosivos (Lee, 2013).

O segundo passo na descontaminação consiste na administração de carvão ativado, sendo apenas usado quando é necessário e medicamente apropriado. Não deve ser administrado em intoxicações por metais pesados, xilitol, álcoois e etilenoglicol – substâncias que não se ligam ao carvão ativado, logo não são eliminadas. Também, não deve ser usado em toxicose por sal, corrosivos e hidrocarbonetos, estando contraindicado, tal como em pacientes sintomáticos, em risco de pneumonia por aspiração. Para ser efetivo, deve ser administrado, idealmente, logo após a ingestão do tóxico ou assim que for possível. Pode ser administrado numa única dose ou em doses múltiplas. A administração em doses múltiplas é mais benéfica, desde que o paciente esteja bem hidratado e seja monitorizado regularmente. A dose recomendada é de 1 a 2 g/kg, oralmente, a cada a quatro a seis horas, durante 24 horas (Lee, 2013).

Além da descontaminação, o tratamento de suporte e sintomático deve ser instituído e a monitorização deve ser rigorosa (Poppenga, 2007; Lee, 2013).

Os exames de diagnósticos que devem ser realizados incluem: hemograma, bioquímicas séricas, análise de gases sanguíneos, eletrólitos, sólidos totais, glucose sanguínea, urianálise e tempos de coagulação. Radiografias e testes disponíveis para tóxicos específicos podem ser, igualmente, realizados (Poppenga, 2007; Lee, 2013).

3.17. Traumatologia e medicina de urgência

Em traumatologia e medicina de urgência, acompanhou-se um total de 124 casos clínicos. A dispneia e as lacerações cutâneas representaram o maior número de casos (n=18),

seguido de choque hipovolêmico (n=14) e politraumatizados (n=13). A tabela 20 apresenta a distribuição dos casos clínicos em traumatologia e medicina de urgência.

Tabela 20 - Distribuição dos casos em traumatologia e medicina de urgência; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Traumatologia e urgências	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Choque anafilático	3	0	0	3	2,4
Choque cardiogênico	5	1	0	6	4,8
Choque hipovolêmico	10	4	0	14	11,3
Choque séptico	6	3	0	9	7,3
Contusão pulmonar traumática	4	3	0	7	5,6
Convulsão	8	0	0	8	6,5
Hemotórax	2	1	0	3	2,4
Hernia diafragmática traumática	1	0	0	1	0,8
Laceração cutânea	15	2	1	18	14,5
Paragem cardiorrespiratória	6	3	0	9	7,3
Pneumotórax	4	2	0	6	4,8
Politraumatizado	8	4	1	13	10,5
Queimaduras	1	1	0	2	1,6
Rotura vesical	2	0	0	2	1,6
Rotura esplênica	1	0	0	1	0,8
Síndrome de dificuldade respiratória aguda (ARDS)	2	0	0	2	1,6
Dispneia	12	6	0	18	14,5
Uroabdómen	2	0	0	2	1,6
Total	92	30	2	124	100

Por preferência da autora, o choque foi a afeção selecionada para uma breve descrição.

O choque é definido como uma inadequada produção energética celular, devido à diminuição da oxigenação dos tecidos. Ocorre, geralmente, devido a má perfusão tecidual, causada por uma diminuição ou má distribuição do volume sanguíneo. Os principais mecanismos envolvidos no desenvolvimento do choque consistem em: diminuição do volume intravascular (choque hipovolêmico), má distribuição do volume vascular (choque distributivo) e diminuição do débito cardíaco (choque cardiogênico). A história clínica e os sinais clínicos auxiliam na distinção dos diferentes tipos de choque (Laforcade & Silverstein, 2015).

O choque hipovolêmico está, frequentemente, associado a hemorragia (externa ou interna), ou a perda excessiva de outros fluidos corporais (vômito grave, diarreia, poliúria, desidratação grave e queimaduras). No estado hipovolêmico, são desencadeados mecanismos compensatórios para aumentar o volume intravascular, o que pode tornar os sinais clínicos de choque hipovolêmico subtis no início, como depressão mental ligeira a moderada, taquicardia,

TRC normal ou prolongado, extremidades frias, taquipneia e pressões arteriais sanguíneas normais. A qualidade do pulso está, geralmente, normal. A este estado designa-se choque compensatório. Com a progressão das alterações de perfusão, os mecanismos compensatórios começam a falhar, resultando em sinais clínicos mais graves, como: membranas mucosas pálidas, pulso periférico fraco, estado mental deprimido e diminuição das pressões sanguíneas. Se não se instituir tratamento, pode ocorrer falência multiorgânica e morte (Laforcade & Silverstein, 2015).

O choque distributivo ocorre em sepsis, *SIRS* e outras doenças que causem má distribuição do fluxo sanguíneo, estando também associadas a choque hipovolémico. O choque distributivo pode ser dividido em duas fases: fase hiperdinâmica e fase hipodinâmica. A primeira fase, hiperdinâmica, é caracterizada por taquicardia, febre e membranas mucosas hiperémicas. A fase seguinte, hipodinâmica, caracteriza-se por sinais de débito cardíaco diminuído e hipoperfusão, como taquicardia, membranas mucosas pálidas, TRC prolongado, hipotermia, qualidade de pulso diminuído e depressão mental. O choque distributivo hipodinâmico é um estado descompensatório e, se não tratado, resulta em falência multiorgânica e morte (Laforcade & Silverstein, 2015).

O choque cardiogénico é caracterizado por sinais clínicos de disfunção cardíaca, sistólica ou diastólica, como taquicardia, hipotensão, edema pulmonar, dispneia e sons cardíacos alterados (Laforcade & Silverstein, 2015).

Os exames de diagnóstico básicos devem ser realizados, de modo a avaliar a extensão da lesão orgânica e identificar a causa do choque. Estes incluem hemograma, bioquímicas séricas, medição dos gases sanguíneos, concentração de lactato, perfil de coagulação, urianálise e exames imagiológicos, assim que o paciente estiver estável (Laforcade & Silverstein, 2015).

O tratamento consiste na administração intravascular de taxas elevadas de fluidos, com exceção do choque cardiogénico. O objetivo é restaurar o volume circulante e a perfusão. Um bom acesso vascular é essencial para um tratamento eficaz. O cateter usado deve ser curto e de diâmetro elevado, para permitir uma rápida administração. Deve ser colocado em veias periféricas ou central. Quando não é possível usar estas vias, a cateterização intraóssea deve ser considerada. As soluções usadas consistem, numa primeira abordagem, em cristaloides isotónicos (solução de lactato de ringer ou cloreto de sódio a 0,9%). Inicialmente, as taxas de choque são de 80 a 90 ml/kg nos cães e de 50 a 55 ml/kg nos gatos (Davis *et al.*, 2013; Laforcade & Silverstein, 2015). O volume de fluido administrado deve ser, depois, adaptado à resposta do paciente, de modo a prevenir a sobrecarga de volume e edema. Em hemorragia grave e perdas graves, o animal pode não responder à fluidoterapia agressiva com cristaloides isotónicos. Nestes casos, pode-se ter de optar por soluções coloides sintéticas, soluções salinas hipertónicas e componentes sanguíneos (Davis *et al.*, 2013; Laforcade & Silverstein, 2015).

Relativamente, ao choque cardiogénico, a oxigenioterapia deve ser instituída de imediato e o stress diminuído. A administração intravenosa de furosemida reduz o edema pulmonar e auxilia na diminuição da dispneia. Caso não se consiga melhorar a função respiratória, o paciente deve ser anestesiado, entubado e ventilado mecanicamente (Laforcade & Silverstein, 2015).

A monitorização do paciente deve ser rigorosa e incluir exame físico, ECG, medição das pressões sanguíneas e pulsoximetria. A resolução gradual da taquicardia e da hipotensão significam, geralmente, o retorno à estabilidade cardiovascular (Laforcade & Silverstein, 2015).

4. Distribuição dos casos em reabilitação física

Em reabilitação física, acompanhou-se um total de 78 casos clínicos. A doença neurológica foi a mais seguida (n=55). A tabela 21 apresenta a divisão dos casos clínicos em reabilitação física.

Tabela 21 - Distribuição dos casos em reabilitação física; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Reabilitação física	Fip			Fi Total	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Doença neurológica	49	4	2	55	70,5
Doença musculoesquelética	20	2	1	23	29,5
Total	69	6	3	78	100

5. Distribuição dos casos em clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica representou 91 dos casos acompanhados, durante o estágio curricular. A cirurgia de tecidos moles representou a área da clínica cirúrgica mais seguida, com 66 casos, seguindo-se da cirurgia ortopédica, com 18 casos acompanhados, da cirurgia odontológica, com quatro casos, e da cirurgia oftalmológica, com três casos. A tabela 22 apresenta a distribuição dos casos clínicos em clínica cirúrgica.

Tabela 22 - Distribuição dos casos em clínica cirúrgica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Clínica cirúrgica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Cirurgia odontológica	4	0	0	4	4,4
Cirurgia oftalmológica	2	1	0	3	3,3
Cirurgia ortopédica	11	7	0	18	19,8
Cirurgia de tecidos moles	50	16	0	66	72,5
Total	67	24	0	91	100

5.1. Cirurgia odontológica

Na cirurgia odontológica, a destartarização consistiu no procedimento cirúrgico mais realizado (n=3), seguindo-se da extração dentária. A tabela 23 apresenta a distribuição dos casos em cirurgia odontológica.

Tabela 23 - Distribuição dos casos em cirurgia odontológica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Cirurgia odontológica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Destartarização	3	0	0	3	75
Extração dentária	1	0	0	1	25
Total	4	0	0	4	100

5.2. Cirurgia oftalmológica

Na cirurgia oftalmológica, a enucleação consistiu no procedimento cirúrgico mais realizado (n=2). A tabela 24 apresenta a distribuição dos casos em cirurgia oftalmológica.

Tabela 24 - Distribuição dos casos em cirurgia oftalmológica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Cirurgia oftalmológica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Enucleação	1	1	0	2	66,7
Tarsorrafia	1	0	0	1	33,3
Total	2	1	0	3	100

5.3. Cirurgia ortopédica

Em cirurgia ortopédica, a amputação da cauda consistiu no procedimento cirúrgico mais realizado (n=6), seguindo-se a osteossíntese do rádio (n=4). A tabela 25 apresenta a distribuição dos casos em cirurgia ortopédica.

Tabela 25 - Distribuição dos casos em cirurgia ortopédica; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Cirurgia ortopédica	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Caudectomia	3	3	0	6	33,3
Amputação de membro pélvico	2	0	0	2	11,1
Artrodese do carpo	0	1	0	1	5,6
Osteossíntese de ílio/ísqúio	1	0	0	1	5,6
Osteossíntese da mandíbula	0	1	0	1	5,6
Osteossíntese de metacarpos	0	1	0	1	5,6
Osteossíntese de rádio	3	1	0	4	22,2
Osteossíntese de tibia	1	0	0	1	5,6
Remoção de fixadores externos	1	0	0	1	5,6
Total	11	7	0	18	100

5.4. Cirurgia de tecidos moles

Em cirurgia de tecidos moles, o procedimento cirúrgico mais realizado foi a ovariectomia (n= 13), seguindo-se da orquiectomia e nodulectomia (n=11). A tabela 26 apresenta a distribuição dos casos em cirurgia de tecidos moles.

Tabela 26 - Distribuição dos casos em cirurgia de tecidos moles; Fip - frequência absoluta por espécie; Fi - frequência absoluta total; Fr (%) - frequência relativa

Cirurgia de tecidos moles	Fip			Fi	Fr (%)
	Cães	Gatos	Exóticos		
Biópsia de gengiva	0	1	0	1	1,5
Biópsia de nódulos	5	0	0	5	7,6
Cesariana	1	1	0	2	3,0
Cistotomia	1	0	0	1	1,5
Desbridamento de lacerações	5	0	0	5	7,6
Enterotomia	2	1	0	3	4,5
Esplenectomia	1	0	0	1	1,5
Gastropexia	1	0	0	1	1,5
Laparotomia exploratória	4	0	0	4	6,1
Mastectomia	3	1	0	4	6,1
Nodulectomia	9	2	0	11	16,7
Orquiectomia	6	5	0	11	16,7
Ovariectomia	8	5	0	13	19,7
Exérese de granuloma de corpo estranho	1	0	0	1	1,5
Recessão de pólipos vaginais	2	0	0	2	3,0
Resolução de prolapso vaginal	1	0	0	1	1,5
Total	50	16	0	66	100

IV. Monografia – Stress respiratório em urgência: Síndrome de dificuldade respiratória aguda (*Acute Respiratory Distress Syndrome - ARDS*)

1. Introdução

Em medicina de urgência, os termos stress respiratório e dispneia são usados, igualmente, para descrever a dificuldade respiratória, em animais de companhia (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Waddell & King, 2007; Mellema, 2008; Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011; Dickson *et al.*, 2017). Desta forma o termo stress respiratório é utilizado como sinónimo de dispneia ao longo do resto do trabalho.

O stress respiratório é uma condição muito comum em medicina de urgência, que pode, rapidamente, levar à morte do animal, sendo importante o reconhecimento e a avaliação rápida destes pacientes (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010). A excessiva manipulação destes animais pode levar ao agravamento do stress respiratório e, consequentemente, a paragem respiratória. Assim, num animal instável, é de extrema importância limitar a abordagem diagnóstica, priorizando a sua estabilização (Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011; Dickson *et al.*, 2017).

As principais causas de stress respiratório são alterações nas vias aéreas superiores, nas vias aéreas inferiores, no parênquima pulmonar e no espaço pleural, que impedem a entrada eficiente de oxigénio nos pulmões e a sua passagem para o sangue, ao nível dos alvéolos (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Sigrist *et al.*, 2011; Good & King, 2010).

A oxigenioterapia, ou suplementação com oxigénio, deve ser considerada como tratamento imediato, de modo a aumentar a oxigenação dos tecidos e evitar as consequências graves da hipoxémia (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010).

A síndrome de dificuldade respiratória aguda (*ARDS – Acute Respiratory Distress Syndrome*) é uma das causas de stress respiratório, em pacientes críticos. Esta síndrome é caracterizada, principalmente, por hipoxémia grave e edema pulmonar não cardiogénico. A sua forma inicial é designada por lesão pulmonar aguda (*ALI – Acute Lung Injury*). O grau de hipoxémia permite diferenciar *ALI* de *ARDS* (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Good & King, 2010).

A *ARDS* está associada a um conjunto de fatores de risco, que predis põem ao seu desenvolvimento. A presença de um ou mais fatores de risco, associados a stress respiratório e infiltrados difusos ou bilaterais na radiografia torácica, permite o diagnóstico de *ARDS* (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Good & King, 2010).

Esta monografia tem como objetivo, em primeiro lugar, descrever a abordagem de urgência em stress respiratório, descrevendo os passos e os exames de diagnóstico da triagem,

os métodos de estabilização do paciente, os passos importantes do exame físico inicial e a localização da afeção respiratória. Em segundo lugar, é realizada a descrição da *ARDS* em animais de companhia, apresentando-se a sua definição, patofisiologia, fatores de risco, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico, fazendo-se algumas comparações com a *ARDS* em humanos. Além disso, é também realizada uma breve introdução à fisiologia da respiração, de modo a se obter uma melhor compreensão das alterações ocorridas na disfunção respiratória, que origina o stress respiratório.

2. Fisiologia da respiração

O sistema respiratório é responsável pelas trocas gasosas entre o ar inspirado e o sangue. O ar inspirado entra no sistema respiratório, através das vias aéreas superiores – narinas, cavidade nasal, faringe, laringe -, onde é humidificado e aquecido. Em seguida, entra nas vias aéreas inferiores – traqueia, brônquios, bronquíolos, alvéolos -, sendo nos alvéolos onde ocorrem as trocas gasosas (Robinson, 2013). O sangue chega aos capilares alveolares, através das artérias pulmonares, que recebem o sangue do ventrículo direito (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013).

As trocas gasosas consistem na saída de dióxido de carbono, da circulação sanguínea para o espaço alveolar, e na passagem de oxigénio, do alvéolo para a circulação sanguínea. O transporte dos gases, através da barreira hemato-alveolar, é feito por difusão. Em condições fisiológicas, o endotélio capilar é impermeável a moléculas de grandes dimensões, como a albumina (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013). Devido à baixa solubilidade no plasma, o oxigénio precisa de se ligar à hemoglobina, para ser transportado até aos tecidos. O dióxido de carbono, por ser mais solúvel do que o oxigénio, pode ser transportado em solução no plasma ou nos eritrócitos. Nos eritrócitos, uma parte do dióxido de carbono liga-se à hemoglobina e outra parte transforma-se em ácido carbónico, através da reação química com a água (Robinson, 2013).

Uma troca gasosa eficiente requer que o ar e o sangue cheguem em igual medida ao alvéolo, isto é, a combinação ótima de ventilação (fluxo de ar que entra nos alvéolos) e de perfusão (fluxo sanguíneo que irriga os alvéolos) (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013). Idealmente, cada região do pulmão devia receber quantidades iguais de ventilação e perfusão, mas não é o que acontece, fisiologicamente. A distribuição da ventilação e perfusão é feita de forma desigual, o que agrava no caso de doença respiratória (Robinson, 2013).

A ventilação consiste no movimento do ar, para dentro e para fora dos pulmões. A ventilação por minuto é dada pelo volume corrente, isto é, o volume de ar de cada respiração, e pela frequência respiratória. As necessidades metabólicas de oxigénio vão determinar o volume de ar que é necessário entrar nos pulmões, a cada minuto (Robinson, 2013).

A ventilação requer energia, necessária ao trabalho muscular, para que ocorra a inspiração, que leva à entrada de ar nos pulmões. Na expiração, a maioria da energia usada, para que o ar saia dos pulmões, consiste na energia elástica armazenada no pulmão e tórax distendido. Assim, nos animais em repouso, a inspiração é um processo ativo e a expiração é um processo passivo. Na presença de doença respiratória, a expiração é, frequentemente, auxiliada pela contração muscular, o que aumenta o trabalho muscular respiratório (Robinson, 2013).

Os músculos respiratórios promovem, assim, a distensão dos pulmões e diminuem o atrito do fluxo de ar nas vias aéreas. A distensão dos pulmões é possível devido às suas propriedades elásticas, que são medidas pela complacência. Um pulmão complacente é aquele que é fácil de distender e receber o volume de ar necessário. Um pulmão com baixa complacência tem uma baixa capacidade de distensão e, conseqüentemente, o volume de ar que recebe é menor. Esta é uma situação frequente nas doenças respiratórias (Robinson, 2013).

Vários fatores influenciam a perfusão alveolar e a distribuição do fluxo sanguíneo pelo pulmão. A resistência vascular pulmonar é regulada por estimulação nervosa (simpática e parassimpática) e por vários agentes vasoativos, como o óxido nítrico, catecolaminas, prostaglandinas, entre outros. Quando ocorre hipóxia alveolar, em que os alvéolos não recebem ventilação suficiente, a vasoconstrição é estimulada, de modo a redirecionar o fluxo sanguíneo para superfícies alveolares melhor ventiladas. Em hipóxia generalizada, situação frequente em doenças respiratórias, este mecanismo agrava a condição do animal, podendo resultar em disfunção cardíaca direita (Robinson, 2013).

Na regulação da respiração estão, assim, envolvidos vários receptores localizados no sistema respiratório, que detetam alterações na ventilação alveolar, nos gases sanguíneos, na complacência pulmonar e no esforço muscular respiratório. Os quimiorreceptores detetam alterações na pressão parcial dos gases sanguíneos arteriais e no pH sanguíneo. Os mecanorreceptores monitorizam o grau de distensão pulmonar e as alterações nas vias aéreas e na vasculatura pulmonar. Os propriorreceptores, localizados nos músculos respiratórios, monitorizam o esforço ou trabalho muscular respiratório. Os sinais recebidos por estes receptores são transmitidos ao controlo central da respiração, de modo a adaptar a ventilação às necessidades metabólicas do animal, através da entrega de oxigénio e da remoção de dióxido de carbono, ao nível dos tecidos (Robinson, 2013).

3. Definição de stress respiratório

O stress respiratório ocorre devido à presença de hipoxémia, de hipercapnia, e ao aumento do trabalho respiratório (Tseng & Waddell, 2000; Waddell & King, 2007; Good & King, 2010).

A hipoxémia (baixa concentração de oxigénio no sangue) é dada pela diminuição da pressão parcial de oxigénio arterial (PaO_2). A hipercapnia (elevada concentração de dióxido de carbono) é dada pelo aumento da pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) (Tseng & Waddell, 2000; Waddell & King, 2007; Good & King, 2010).

Tal como já foi referido, os quimiorrecetores detetam as alterações sanguíneas na PaO_2 , na PaCO_2 e no pH e fornecem a informação ao controlo central da respiração, de modo a serem realizados ajustes necessários na ventilação. Pequenas alterações na PaCO_2 e no pH causam grandes alterações na ventilação, o que já não acontece com a PaO_2 , em que a sua diminuição tem de ser mais acentuada (Waddell & King, 2007; Robinson, 2013). Os valores de PaO_2 , no cão e no gato, estão entre 85 a 100 mmHg. A hipoxémia causa alterações significativas na respiração, quando os valores de PaO_2 estão abaixo de 50 mmHg. A PaCO_2 normal é de 35 a 45 mmHg, nos cães. Nos gatos, está entre 30 a 35 mmHg. A hipercapnia é definida quando a PaCO_2 é superior a 46 mmHg (Tseng & Waddell, 2000; Waddell & King, 2007; Good & King, 2010).

Em doença respiratória, o impedimento da oxigenação e/ou da ventilação origina hipoxémia e/ou hipercapnia, que estimula o controlo central da respiração, levando ao aumento do trabalho muscular respiratório e da ventilação alveolar, de modo a compensar a disfunção respiratória. Isto causa alteração da frequência respiratória e sensação de dificuldade respiratória (Sigrist *et al.*, 2011; Robinson, 2013).

3.1. Causas de hipoxémia

Em stress respiratório, as causas comuns de hipoxémia incluem: disparidade no rácio entre ventilação (V) e perfusão (P), hipoventilação, alteração da difusão gasosa e *shunts* intrapulmonares (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013).

A disparidade na relação V/P ocorre quando existe uma distribuição desigual do fluxo de ar inspirado e do fluxo sanguíneo nos pulmões (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013). Em certas condições, as áreas pulmonares podem receber uma perfusão sanguínea adequada, mas não estarem ventiladas (rácio V/P baixo). Por outro lado, as áreas pulmonares podem estar ventiladas, mas com uma perfusão inadequada (rácio V/P elevado). Pneumonia, edema, hemorragia e exsudatos inflamatórios são condições associadas a rácio V/P diminuído. O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma condição associada a rácio V/P elevado. Esta disparidade causa hipoxémia, mas nem sempre é acompanhada de hipercapnia (Rozanski & Chan, 2005). O dióxido de carbono é mais solúvel no sangue do que o oxigénio, logo a sua difusão é mais fácil e eficiente, mesmo quando as trocas gasosas estão comprometidas (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013). A disparidade na ventilação V/P, geralmente, responde à suplementação com oxigénio (Rozanski & Chan, 2005).

A hipoventilação resulta de volumes tidais baixos, o que diminui a ventilação alveolar e, conseqüentemente, causa hipercapnia e hipoxémia. Pode ocorrer devido a efeitos secundários de certas drogas (por exemplo, opioides e propofol), perda do controlo central da respiração, diminuição da complacência pulmonar e fadiga dos músculos respiratórios em pacientes com stress respiratório grave e prolongado (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013). A hipoventilação pode ser corrigida através da ventilação mecânica (Rozanski & Chan, 2005).

A alteração da difusão ocorre devido ao aumento da espessura da barreira hematoalveolar, ou devido à redução da área alveolar disponível para trocas gasosas, o que diminui a sua eficiência. As condições que resultam na alteração da difusão incluem fibrose, pneumonia intersticial grave e hemorragia intersticial. A oxigenioterapia pode aumentar a pressão de oxigénio nos alvéolos, o que aumenta o gradiente de pressão alvéolo-capilar, de modo a ultrapassar o impedimento da difusão, diminuindo os níveis de hipoxémia (Rozanski & Chan, 2005; Robinson, 2013).

4. Triagem em urgência

A triagem é um procedimento capaz de avaliar o animal de forma rápida e classificá-lo de acordo com a urgência da sua condição clínica. Permite uma rápida identificação e estabilização de problemas, que colocam em risco a vida do paciente (Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

Na triagem, é realizada uma avaliação primária, em que os sistemas cardiovascular, respiratório, neurológico e urinário são examinados, para detetar alterações que ponham em risco imediato a vida do animal. Uma avaliação secundária é realizada quando a condição do animal estiver mais estabilizada, consistindo num exame físico mais completo, em conjunto com exames de diagnóstico mais específicos (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

Enquanto a triagem inicial é realizada, uma breve história clínica deve ser recolhida junto do tutor do animal. As principais questões a serem abordadas consistem em (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012):

- Qual é a queixa? Quais os sinais clínicos?
- Há quanto tempo surgiram os sinais clínicos?
- Existem outros animais com os mesmos sinais clínicos?
- Se o animal está a tomar medicação e qual?
- Existe alguma doença previamente diagnosticada?

4.1. Avaliação primária

A primeira avaliação de um animal em urgência deve ser breve e sistemática, podendo-se seguir a mnemónica ABC - *Airway, Breathing, Circulation* (Mazzaferro & Ford, 2012).

Os dois primeiros pontos – A, *Airway*, e B, *Breathing* -, remetem para a avaliação da função respiratória (Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

O ponto A (*Airway*) consiste na avaliação das vias aéreas. Deve-se verificar se estão livres, permeáveis e se permitem a passagem de ar. Deve-se exteriorizar a língua do animal e remover quaisquer detritos ou corpos estranhos que estejam a causar obstrução. Pode ser necessário realizar uma entubação endotraqueal. Se a obstrução das vias aéreas for completa, impedindo a entubação endotraqueal, pode ser necessário colocar um cateter de oxigênio transtraqueal ou realizar uma traqueostomia (Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

O ponto B (*Breathing*) consiste em verificar se o animal respira de forma voluntária. Se tal não acontecer, deve-se entubar imediatamente e iniciar a ventilação mecânica. Se não se conseguir entubar, deve-se realizar uma traqueostomia, tal como já foi referido (Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015). Se o animal respira, voluntariamente, deve-se avaliar a frequência respiratória, a coloração das membranas mucosas, o padrão respiratório e adaptações posturais, o que permite identificar os sinais clínicos de stress respiratório. Deve-se, ainda, realizar a auscultação do tórax, para detetar sons respiratórios anormais (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015). A taquipneia, ou seja, a frequência respiratória elevada, pode indicar presença de hipoxémia, mas, também, pode estar associada a hipovolémia concorrente, doenças metabólicas, dor, medo e distensão abdominal (Good & King, 2010; Reineke, 2015). Em caso de stress respiratório, o oxigênio deve ser administrado de imediato (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

Depois da avaliação da função respiratória, segue-se a função cardiovascular, ponto C (*Circulation*) da avaliação ABC. Neste ponto, avalia-se, além da função cardíaca, a função hemodinâmica e o grau de perfusão dos tecidos (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012).

Uma inadequada perfusão compromete a oxigenação dos tecidos, o que origina um quadro de hipóxia que, se não tratada de imediato, pode levar a disfunção multiorgânica e morte (Reineke, 2015). A hipovolémia, a insuficiência cardíaca, as arritmias cardíacas e estados sistêmicos de vasodilatação, como a sepsis e *SIRS*, são condições que podem resultar na diminuição da perfusão dos tecidos, originando um quadro clínico de choque (Reineke, 2015). A avaliação primária do sistema cardiovascular consiste, assim, na avaliação da coloração das membranas mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), temperatura retal, frequência cardíaca, auscultação cardíaca e qualidade do pulso (femoral e metatarsal dorsal) (Brown & Drobatz, 2007; Reineke, 2015). Os sinais clínicos compatíveis com hipoperfusão dos tecidos incluem: membranas mucosas pálidas, taquicardia (ou bradicardia nos gatos), pulso fraco, TRC prolongado (superior a dois segundos), temperatura retal baixa, extremidades frias e depressão dos estado mental (Reineke, 2015).

Depois da avaliação do sistema respiratório e cardiovascular, uma rápida avaliação do sistema neurológico e do sistema urinário deve ser considerada. Estados convulsivos, alteração do estado mental (estupor e coma) e paralisia aguda grave requerem medidas de estabilização imediata. Lesão renal aguda ou obstrução urinária podem causar, rapidamente, acidose metabólica, hipercalémia, arritmias cardíacas e morte. Assim, devem receber tratamento imediato (Reineke, 2015).

Outras condições que põe em risco a vida do animal, como intoxicação, distócia, hemorragias ativas, fraturas expostas, feridas abertas, devem, igualmente, ser identificadas e receber tratamento imediato (Reineke, 2015).

Na abordagem primária, o acesso vascular deve ser obtido para administração de fluidos e fármacos, necessários ao tratamento de urgência (Brown & Drobatz, 2007; Waddell & King, 2007; Reineke, 2015). As veias periféricas, como a veia cefálica e safena lateral, devem ser as escolhidas para cateterização de urgência. A cateterização venosa central pode, igualmente, ser usada, no entanto está contraindicada em animais com coagulopatias e aumento da pressão intracraniana. A cateterização intraóssea pode ser necessária em neonatos ou em animais muito pequenos. O sangue deve ser colhido, assim que for possível, e deve-se obter um perfil analítico de urgência, que inclui, inicialmente: hematócrito ou hemograma completo, sólidos totais ou proteínas totais, glucose, creatinina e ureia sanguínea (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

4.2. Diagnóstico de triagem

Além do hemograma e do perfil bioquímico, pode ser necessário realizar a medição dos eletrólitos (nomeadamente, o sódio e o potássio) e do lactato sanguíneo. O esfregaço de sangue e a urianálise (antes da administração de fluidos), também, devem ser considerados. Estas análises clínicas permitem traçar um plano terapêutico inicial adequado, além de fornecerem informações importantes para o diagnóstico (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015). Concentrações de lactato sanguíneo superiores a 2,5 mmol/L podem indicar hipoperfusão sistémica (Reineke, 2015).

Para se obter uma informação mais objetiva, em relação à função respiratória, pode-se recorrer: à pulsoximetria, à análise dos gases sanguíneos arteriais e à medição do dióxido carbono tidal final (ETCO₂), ou capnografia. Valores de pulsoximetria inferiores a 95%, correspondem a PaO₂ inferiores a 80 mmHg (Brown & Drobatz, 2007; Reineke, 2015).

Em relação ao sistema cardiovascular, deve ser realizada a medição das pressões arteriais sanguíneas e a realização de ECG (Brown & Drobatz, 2007; Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

A *Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST)*, é uma técnica de diagnóstico bastante útil, em medicina de urgência, para avaliar rapidamente a existência de fluido livre abdominal, pleural e pericárdico. A *Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma (AFAST)* designa a avaliação focada ecográfica abdominal e a *Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma (TFAST)* designa a avaliação focada ecográfica torácica (Mazzaferro & Ford, 2012; Boysen & Lisciandro, 2013; Reineke, 2015). A *AFAST* e a *TFAST* devem ser usadas na avaliação primária da triagem, auxiliando no diagnóstico da doença subjacente e permitindo que medidas imediatas de estabilização do animal sejam instituídas, de forma eficiente (Waddell & King, 2007; Reineke, 2015).

A *AFAST* avalia os quatro quadrantes do abdómen, de modo a detetar líquido livre que tende a formar triângulos anecoicos, cercados pelos órgãos abdominais (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014). O animal deve estar em decúbito lateral. Os quatro quadrantes dividem-se em (Mazzaferro & Ford, 2012; Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014):

- Visão hepato-diafragmática, na linha média ventral, caudal ao esterno, que avalia a interface hepato-diafragmática, a zona da vesícula biliar, espaço pericárdico e espaço pleural;
- Visão espleno-renal, no flanco lateral esquerdo, que avalia a interface espleno-renal e áreas entre o baço e a parede abdominal;
- Visão cisto-cólica, na linha média ventral, que avalia a zona do ápex da bexiga;
- Visão hepato-renal, no flanco lateral direito, que avalia a interface hepato-renal e as áreas entre as pregas intestinais, o rim direito e a parede abdominal.

A *AFAST* deve ser realizada de forma sistemática e no sentido dos ponteiros do relógio, iniciando-se, de preferência, com a visão hepato-diafragmática, movendo-se para o flanco não dependente da gravidade, depois para a visão cisto-cólica, na bexiga, e terminado no flanco dependente da gravidade (Figura 1) (Lisciandro *et al.*, 2009, referido por Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

A *TFAST* permite detetar líquido livre, mas também ar livre no tórax, mostrando-se útil no diagnóstico de pneumotórax, efusão pleural e efusão pericárdica. Permite também avaliar a contratilidade cardíaca e o tamanho atrial esquerdo. Estes sinais ecográficos, associados ao exame físico, auxiliam na identificação de animais com ICC (Waddell & King, 2007; Boysen & Lisciandro, 2013; Reineke, 2015).

Para avaliar melhor o pulmão por este método ecográfico, correlacionou-se os sinais pulmonares obtidos pela *TFAST*, com sinais radiográficos do pulmão. Esta técnica designa-se *Vet Blue Lung Scan* e é usada no diagnóstico de triagem, em stress respiratório (Boysen et al., 2004, referido por Boysen & Lisciandro, 2013), sendo abordada em maior pormenor mais adiante.

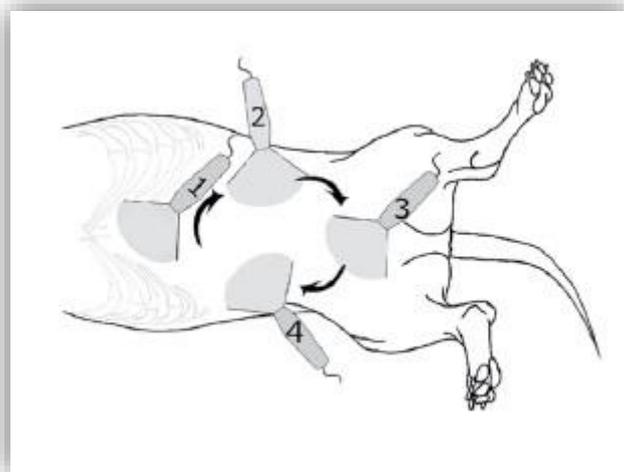


Figura 1 - Os quatro pontos da AFAST, realizada em decúbito lateral direito: visão hepato-diafragmática (1), visão espleno-renal (2), visão cisto-cólica (3) e visão hepato-renal (4). A observação deve ser realizada no sentido dos ponteiros do relógio (setas) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014)

4.3. Avaliação secundária

Depois da avaliação primária e estabilização inicial do animal, é realizada uma avaliação secundária. Deve-se proceder a um exame físico mais completo, deve ser recolhida uma história clínica mais detalhada e a resposta ao tratamento inicial de estabilização deve ser avaliada. Além disso, exames de diagnóstico mais específicos devem ser realizados, como exames de patologia clínica e procedimentos imagiológicos (Brown & Drobatz, 2007; Reineke, 2015).

Reineke (2015) elaborou um algoritmo, que resume os passos a seguir na triagem em urgência (Figura 2).

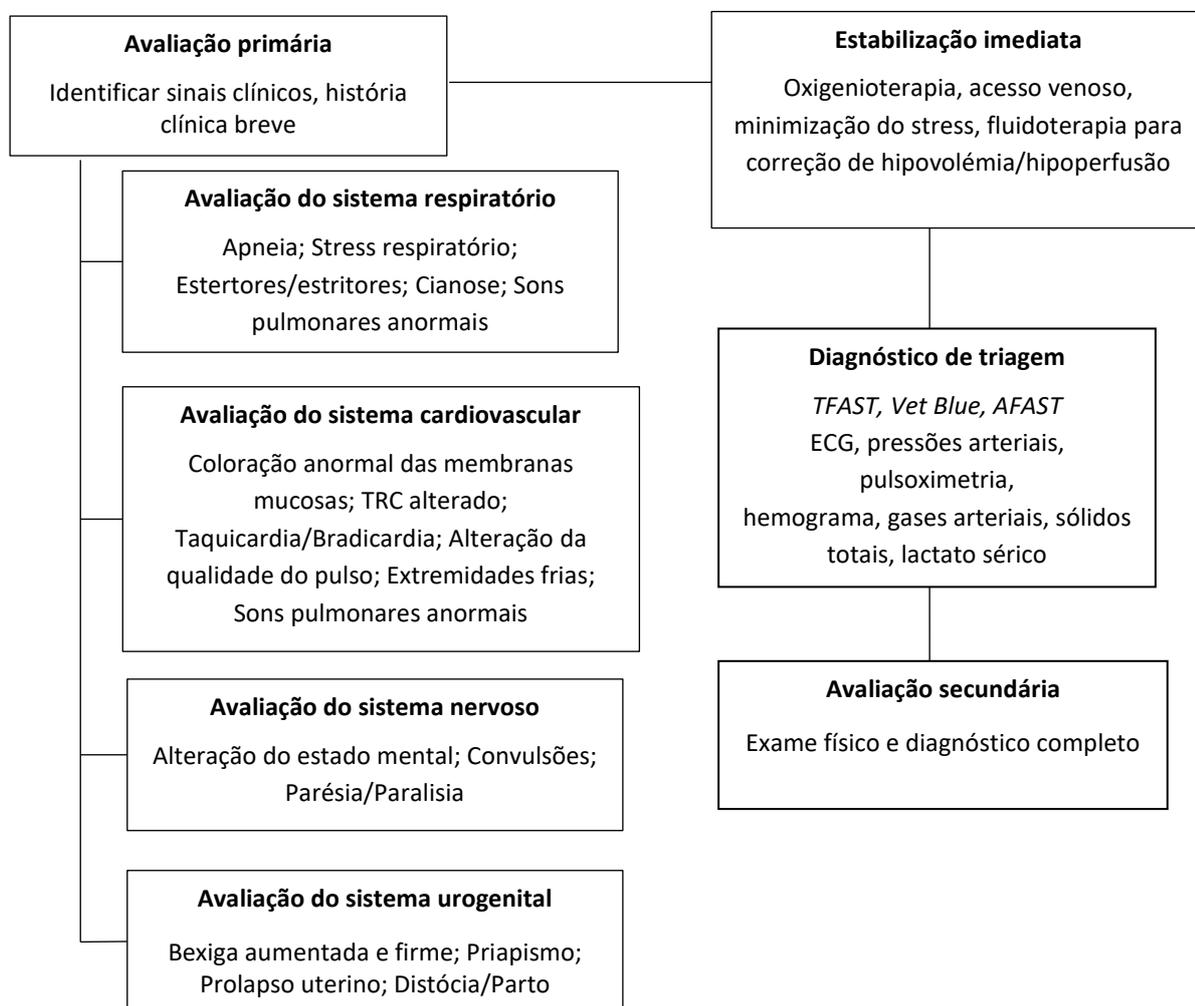


Figura 2 – Algoritmo de triagem em urgência (Adaptado de Reineke, 2015)

5. Avaliação primária e estabilização em stress respiratório

Na abordagem inicial do animal em stress respiratório, os primeiros passos são sempre os mesmos, independentemente da causa subjacente. Estes consistem em: minimizar o stress e a ansiedade do animal, assegurar uma via aérea permeável e desobstruída, e suplementar com oxigénio (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011). Good & King (2010) elaboraram um algoritmo para sintetizar os principais passos, na abordagem inicial em stress respiratório (Figura 3).

Enquanto se estabiliza o animal, deve ser recolhida a história clínica junto do tutor, o que pode ajudar a determinar a causa do stress respiratório. Deve-se identificar doenças cardíacas ou respiratórias preexistentes, história de trauma ou ingestão de toxinas, tosse ou intolerância ao exercício, síncope ou convulsões, alterações na voz ao latir, sons respiratórios anormais, vômitos, ou outras condições médicas previamente diagnosticadas (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010).

Nos gatos em stress respiratório grave, a realização de um exame físico ou a colocação de um cateter intravenoso pode causar uma paragem cardiorrespiratória. Assim, nestes animais, o mais importante é iniciar de imediato a oxigenioterapia, antes de terminar qualquer avaliação ou exame físico. Devem ser monitorizados, rigorosamente, por um breve período, até que se detete uma melhoria nos sinais respiratórios. Assim que isto acontecer, a avaliação primária deve ser concluída (Reineke, 2015; Dickson *et al.*, 2017).

A observação inicial do animal pode ajudar na localização anatômica do problema e, assim, possibilitar uma melhor abordagem terapêutica de estabilização. É importante observar a postura do animal, a frequência respiratória, os sons respiratórios, o padrão respiratório, juntamente com a auscultação do tórax (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011).

É possível determinar, facilmente, se existe uma obstrução completa das vias aéreas. Um animal com esta condição realiza esforços respiratórios repetitivos e ofegantes, sem que haja movimento de ar. Se for este o caso, é necessária uma rápida indução anestésica e intubação endotraqueal imediata (Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011; Reineke, 2015). Os tubos endotraqueais devem ter um tamanho menor do que o normal para o tamanho do paciente, pois tem de se considerar a obstrução, a inflamação e o edema das vias, que as estreitam. Nos casos em que não se consegue a intubação endotraqueal por via oral, deve-se considerar a colocação de cateter transtraqueal ou a realização uma traqueostomia de urgência (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011; Reineke, 2015).

No caso de suspeita de pneumotórax grave ou de efusão pleural, deve-se proceder a toracocentese bilateral, de modo a permitir a re-expansão dos pulmões e aliviar o stress respiratório. Se forem necessárias toracocenteses recorrentes, está indicado a colocação de um tubo de toracostomia, nomeadamente em casos de pneumotórax de tensão. Se estiver presente choque hipovolémico, deve ser iniciado o seu tratamento, enquanto se estabiliza o sistema respiratório (Mazzaferro & Ford, 2012; Reineke, 2015).

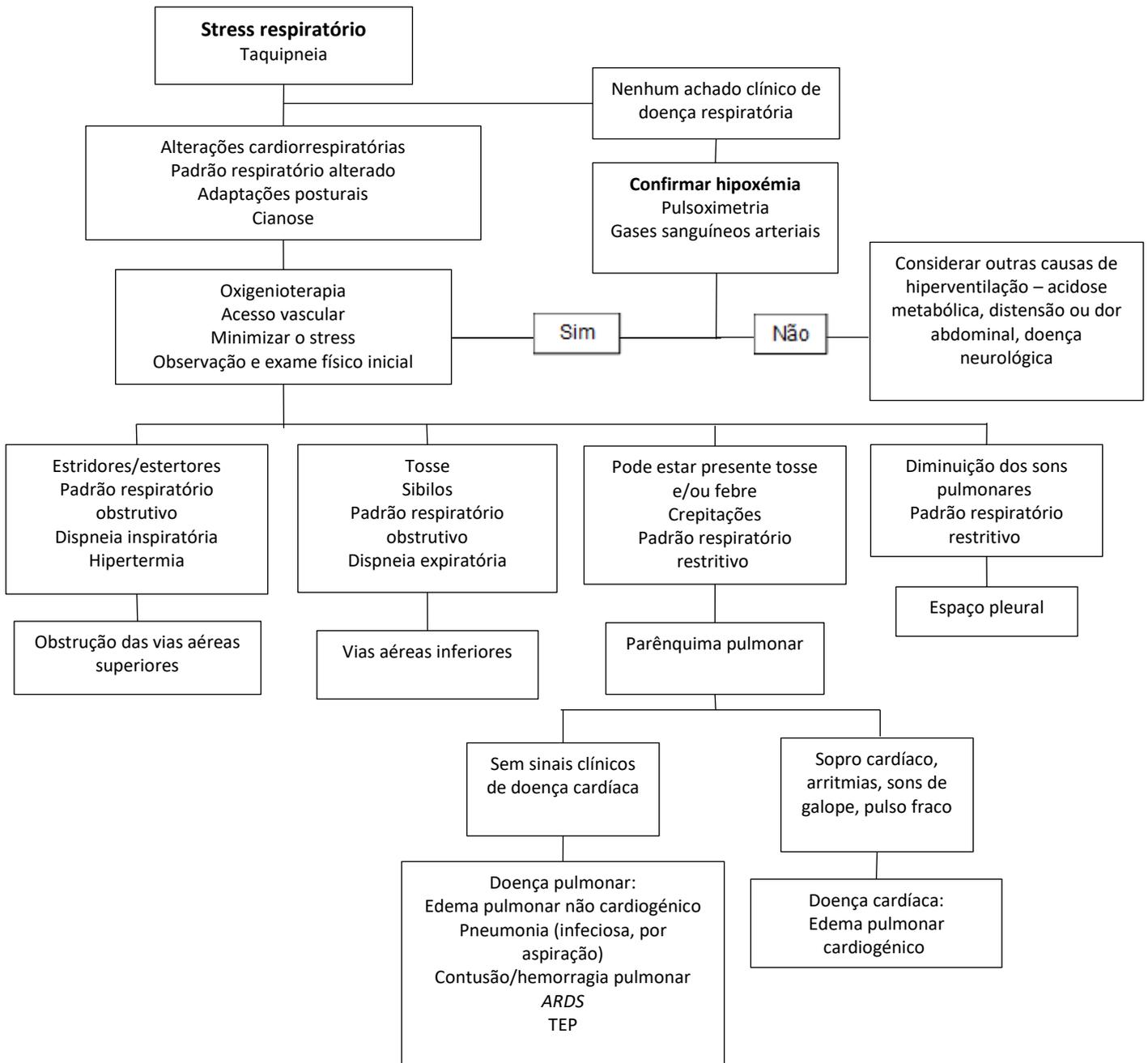


Figura 3 – Algoritmo da abordagem inicial ao stress respiratório (Adaptado de Good & King, 2010)

5.1. Oxigenioterapia

Depois de estabelecida a via aérea, é preciso garantir que o animal respira e iniciar a suplementação com oxigênio, ou oxigenioterapia, sendo este o passo mais importante na estabilização do paciente (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010; Dickson *et al.*, 2017). A oxigenioterapia é um método simples de aumentar a fração inspirada de oxigênio (FiO_2) e, como consequência, aumentar a PaO_2 e a oxigenação dos tecidos (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010; Mazzaferro, 2015).

A oxigenioterapia pode ser administrada por métodos não invasivos ou invasivos. Os métodos não invasivos consistem em: oxigenação por fluxo, máscara, jaula de oxigênio e colar isabelino adaptado. Os métodos invasivos consistem em: cateteres nasais e cateter transtraqueal (Mazzaferro, 2015). Sempre que possível, deve-se optar pelo método que cause menos stress ao animal (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010).

A oxigenação por fluxo consiste em manter um tubo de fluxo de oxigênio, junto à cavidade oral e narinas do animal. A taxa de fluxo deve ser 2 a 3 L/min (Mazzaferro, 2015). É uma forma rápida e fácil de administrar oxigênio, no entanto a FiO_2 nunca é muito superior ao oxigênio do ar ambiente (21%). A vantagem deste método é ser, geralmente, bem tolerado pela maioria dos animais e pode ser usado, enquanto a triagem inicial é realizada (Rozanski & Chan, 2005; Mazzaferro, 2015).

A máscara de oxigênio é um método simples e rápido, em que uma máscara em forma de cone, acoplada ao tubo de oxigênio, cobre as narinas e a cavidade oral do animal. O fluxo de oxigênio recomendado é de 2 a 5 L/min (Mazzaferro, 2015). A desvantagem deste método consiste no aumento do stress em animais, que têm de ser contidos para manter a máscara no local apropriado. No entanto, é o melhor método em animais que precisam de ser avaliados e que não se movem (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010; Mazzaferro, 2015).

A jaula de oxigênio permite uma oxigenação com taxas mais elevadas do que a máscara e a oxigenação por fluxo. Possibilita o controlo da FiO_2 (que deve ser mantida entre 40% a 50%), da humidade, da temperatura e da concentração de dióxido de carbono (Mazzaferro, 2015). Este método é muito útil, em gatos. No entanto, quando se examina ou manipula o animal, a jaula tem de ser aberta, causando uma diminuição rápida da FiO_2 , que pode ser prejudicial (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010; Mazzaferro, 2015). Alguns pacientes, nomeadamente cães de grande porte, podem desenvolver hipertermia, se a jaula não for, suficientemente, grande e não houver um controlo rigoroso da temperatura (Good & King, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012; Mazzaferro, 2015).

O colar isabelino adaptado é outra método não invasivo de oxigenioterapia. O colar isabelino é coberto com celofane, de modo a criar uma área fechada em torno da cabeça do animal, conectando-se a um tubo de oxigênio. Deve ser deixado um pequeno espaço aberto no

topo do colar, de modo a que o ar quente expirado, rico em dióxido de carbono, saia da área de oxigenação. O fluxo de oxigénio deve ser administrado a uma taxa de 50 a 100 ml/kg/min. A temperatura do animal deve ser monitorizada para prevenir a hipertermia (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010; Mazzaferro, 2015).

Em relação aos métodos invasivos, os cateteres nasais são uma boa alternativa, quando não for possível usar a jaula e for necessária uma elevada suplementação de oxigénio, por mais de 24 horas (Mazzaferro, 2015). Os animais não devem apresentar qualquer obstrução das vias aéreas superiores (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010). Os cateteres podem ser usados numa ou nas duas narinas. Deve ser aplicada anestesia local tópica – como por exemplo, lidocaína a 2% - nas narinas e no próprio cateter, lubrificando-o. O fluxo de oxigénio administrado deve estar entre 0,5 a 1 L/min. Deve ser colocado um colar isabelino no animal, de modo a evitar que remova os cateteres (Good & King, 2010; Mazzaferro, 2015).

No caso destes métodos não serem possíveis ou efetivos, a suplementação com oxigénio pode ser realizada através de cateter transtraqueal. A taxa de fluxo de oxigénio deve estar entre 50 a 150 ml/kg/min. Este método implica que o animal esteja imobilizado, que seja feita uma verificação frequente do local, de modo a detetar enfisema percutâneo, o que significa que o cateter saiu da via aérea (Good & King, 2010; Mazzaferro, 2015).

Seja qual for o método, é importante humidificar o oxigénio administrado, para prevenir a desidratação das vias aéreas (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Mazzaferro, 2015).

5.2. Acesso vascular

Este procedimento é prioritário assim que o animal o suportar, visto que permite a administração de fármacos intravenosos de urgência, além de facilitar a indução anestésica, se for necessária a entubação endotraqueal (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010).

Num animal em stress respiratório, deve ser evitada a administração de fármacos por via oral, visto que agrava a condição respiratória e existe risco de aspiração. Além disso, pode existir uma má perfusão gastrointestinal, que compromete a absorção dos fármacos. Assim, se não se conseguir estabelecer um acesso intravenoso, os fármacos devem ser administrados por via intramuscular (IM) ou subcutânea (SC) (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012).

Deve ser recolhida uma amostra de sangue, para análises sanguíneas e obtenção de um perfil de urgência, tal como já foi referido acima. Posteriormente, pode ser recolhida uma nova amostra para quantificar outros parâmetros, que se achem necessários para o diagnóstico da doença subjacente (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012).

5.3. Controlo do stress - sedação e analgesia

Quando o animal entra num estado de stress excessivo, devido ao transporte, contenção e manipulação em procedimentos de diagnóstico, ocorre um aumento das necessidades de oxigénio e, em caso de hipoxémia, esta abordagem coloca em risco a vida do animal, podendo levar a paragem respiratória (Good & King, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012; Dickson *et al.*, 2017). É assim importante, minimizar o stress do animal, antes de se iniciar qualquer outro procedimento. Em muitos casos, a sedação pode ser necessária para diminuir a ansiedade do paciente, mas, quando usada, deve ser em doses baixas e associada a uma monitorização rigorosa (Sigrist *et al.*, 2011; Mazzaferro & Ford, 2012; Clarke, 2015).

A acepromazina é um ansiolítico efetivo, nomeadamente, em obstrução das vias aéreas superiores. No entanto, deve ser usada em doses baixas, devido à dificuldade em garantir a estabilidade cardiovascular. O butorfanol é, também, um bom sedativo, com efeito analgésico. Outros sedativos, como o diazepam, midazolam, e analgésicos, como a metadona, morfina e fentanilo, podem ser considerados, de acordo com as necessidades individuais de cada paciente (Rozanski, 2002; Clarke, 2015).

Os corticosteroides, como a dexametasona, devem ser usados para reduzir a inflamação e edema das vias aéreas superiores, quando necessário. Isto contribui para a diminuição do stress respiratório (Rozanski, 2002; Clarke, 2015). Deve-se ter em atenção que, em pacientes hipovolémicos, ou com suspeita de hipoperfusão, existe risco de ulceração gastrointestinal (Clarke, 2015).

5.4. Exame físico

Num animal em stress respiratório, apenas um exame físico rápido e eficiente deve ser realizado (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010).

É importante identificar os sinais clínicos que caracterizam o stress respiratório: ansiedade, taquipneia, postura ortopneica (cabeça e pescoço estendidos e cotovelos afastados do corpo), respiração ofegante, aumento do trabalho muscular respiratório e padrões respiratórios alterados (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011). À medida que o esforço respiratório aumenta, os músculos respiratórios secundários vão sendo recrutados (músculos da parede abdominal, músculos escalenos, esternohioideu e esternotiroideu). A ativação desses músculos causa um aumento do movimento da parede torácica e o trabalho muscular respiratório torna-se evidente (Good & King, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012). As adaptações posturais, como a posição ortopneica e a respiração ofegante, têm como objetivo otimizar a oxigenação e minimizar a resistência ao fluxo de ar. Os animais preferem estar em estação, sentados ou em decúbito esternal, o que permite a expansão máxima do tórax. Se estiverem em decúbito lateral, pode significar que estão numa fase terminal da

insuficiência respiratória e uma intervenção agressiva é, imediatamente, necessária (Good & King, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012). As adaptações posturais e os padrões respiratórios alterados, associados ao recrutamento dos músculos respiratórios secundários, permite distinguir o stress respiratório com origem em doença respiratória, de outras causas como, por exemplo, dor, doença neurológica ou metabólica (Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011; Mazzaferro & Ford, 2012).

Neste exame físico, é também importante distinguir stress respiratório com origem em doença cardíaca primária, do stress respiratório com origem em doença respiratória primária. Isto porque, as decisões terapêuticas imediatas são diferentes. Por exemplo, num animal com edema pulmonar cardiogénico, o uso de diuréticos está indicado para reduzir o edema e estabilizar a condição respiratória do animal. Por outro lado, num animal com doença respiratória primária, em muitas situações, os diuréticos não são efetivos (ARDS) e estão mesmo contraindicados (contusões pulmonares) (Sleeper *et al.*, 2013; Dickson *et al.*, 2017). Nos gatos em stress respiratório, é importante distinguir edema cardiogénico de asma felina, já que o tratamento empírico desta última implica o uso de glucocorticoides, que estão contraindicados em ICC (Sleeper *et al.*, 2013; Dickson *et al.*, 2017).

Assim sendo, a auscultação cardíaca deve ser realizada, de modo a medir a frequência cardíaca e a detetar sopros ou arritmias que, se presentes, sugerem doença cardíaca (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Dickson *et al.*, 2017).

A auscultação pulmonar é importante para detetar sons respiratórios alterados, como sons broncovesiculares aumentados, sibilos ou crepitações (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010). Os sibilos consistem em sons musicais, causados pelo movimento do ar, através das vias aéreas inferiores alteradas. As crepitações podem ser suaves ou ruidosas. As crepitações suaves inspiratórias devem-se ao movimento do ar através do fluido, sendo notadas no edema pulmonar, hemorragia, pneumonia ou outras doenças graves do parênquima pulmonar. As crepitações ruidosas consistem em sons altos e descontínuos, causados pela equalização da pressão, quando as vias aéreas abrem e fecham (Good & King, 2010).

A avaliação da coloração das membranas mucosas, TRC e qualidade do pulso devem ser, constantemente, monitorizados (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Dickson *et al.*, 2017). Nos animais em stress respiratório, em que a causa é a ICC, o pulso pode ser fraco ou rápido. Enquanto que, em doença respiratória, o pulso está, frequentemente, normal (Good & King, 2010). As membranas mucosas podem apresentar uma coloração normal (rosadas), não querendo dizer que a oxigenação esteja normal. A cianose surge com PaO₂ inferiores a 50 mmHg e saturações de hemoglobina de 73 a 78%, sendo um sinal clínico tardio de doença respiratória grave. Além disso, pode não ser detetada, se estiver presente uma anemia grave concomitante (com hematócrito inferior a 15%), ou uma condição de hipoperfusão ou choque hipovolémico,

sendo que as membranas mucosas apresentarão uma coloração pálida (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010).

A temperatura corporal é, também, um parâmetro importante no exame físico inicial. A hipotermia e a hipertermia são situações clínicas que requerem tratamento imediato, para promover a estabilidade do animal (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010). Nos gatos em stress respiratório agudo, a hipotermia, está associada a ICC, devido à consequente hipotensão e vasoconstrição periférica (Rozanski & Chan, 2005; Dickson *et al.*, 2017).

Concluindo, no exame físico inicial, a auscultação cardíaca e pulmonar, a temperatura retal e a qualidade do pulso são variáveis clínicas que podem dar a informação suficiente, para distinguir stress respiratório com origem cardíaca de stress respiratório com origem não cardíaca (Dickson *et al.*, 2017).

5.5. Localização da afeção respiratória

O stress respiratório pode ter origem em afeções das vias aéreas, parênquima pulmonar, espaço pleural ou parede torácica. A observação dos padrões respiratórios e a auscultação pulmonar pode auxiliar na localização da afeção respiratória e no diagnóstico diferencial (Tabela 27) (Good & King, 2010; Sigrist *et al.*, 2011).

Relativamente às vias aéreas superiores, o stress respiratório tem origem em obstruções respiratórias, que podem ser dinâmicas ou fixas. Observa-se um padrão respiratório obstrutivo, caracterizado, geralmente, por esforço inspiratório. Nas obstruções dinâmicas, devido à pressão negativa intra-torácica criada na inspiração, a via aérea colapsa ou estreita, o que aumenta a resistência ao fluxo de ar, durante a inspiração. Nas obstruções fixas, a inspiração e a expiração tendem a estar, igualmente, alteradas (Good & King, 2010). Além do padrão respiratório obstrutivo, podem ainda ser audíveis sons anormais durante a respiração, tal como estridores ou estertores (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010). Na auscultação das vias aéreas superiores, podem ser detetados sons aumentados ao nível da laringe e traqueia cervical (Good & King, 2010).

Nas afeções das vias aéreas inferiores, observa-se um padrão respiratório obstrutivo, devido à inflamação, acumulação de muco e espasmo do músculo liso das vias aéreas. Na expiração, devido ao lúmen diminuído, as vias aéreas inferiores colapsam, fazendo com que algum ar fique aprisionado na periferia. Os animais apresentam, assim, um aumento do esforço respiratório na expiração, com o objetivo de forçar o ar para fora dos pulmões. Geralmente, na auscultação pulmonar podem ser audíveis sibilos ou crepitações ruidosas (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010).

Em relação às afeções do parênquima pulmonar, da cavidade pleural e nas alterações da parede torácica, são observados padrões respiratórios restritivos, devido à diminuição da

complacência pulmonar resultante. Esta diminuição da complacência pulmonar causa um aumento do esforço respiratório, de modo a gerar uma pressão negativa intratorácica, necessária para manter o volume respiratório tidal normal. Assim, para diminuir o esforço respiratório, o volume tidal é diminuído, mas para manter a ventilação por minuto, a frequência respiratória aumenta. Deste modo, um padrão restritivo é caracterizado por respirações superficiais, com baixo volume tidal, acompanhadas por frequência respiratória e esforço respiratório elevados (Good & King, 2010).

Na auscultação pulmonar, em afeções do parênquima pulmonar, podem ser audíveis crepitações. A sua localização pode ser útil no diagnóstico da causa. Por exemplo, crepitações ventrais sugerem pneumonia e dorsais sugerem edema pulmonar. Sons pulmonares diminuídos, uni ou bilaterais, sugerem afeção do espaço pleural; se dorsais, sugerem pneumotórax; se ventrais, sugerem efusão pleural (Good & King, 2010).

Em situações de trauma torácico, pode ocorrer movimentos respiratórios paradoxais (respiração paradoxal). Nestas situações, a fratura em duas zonas, de uma ou mais costelas, origina um segmento, com movimento independente da restante parede costal na respiração (tórax flutuante). Na inspiração, em que ocorre a expansão do tórax, este segmento move-se para dentro, contrariamente à restante parede costal (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010). Outra situação de respiração paradoxal ocorre em animais que experimentam um aumento intenso do esforço respiratório, que causa fadiga muscular e iminente falência respiratória. Na inspiração, as costelas caudais e os espaços intercostais são puxados para dentro, podendo acontecer o mesmo com o abdómen, devido às contrações discordantes dos músculos respiratórios em fadiga (Good & King, 2010).

Tabela 27 - Localização da afeção respiratória e diagnósticos diferenciais associados (Tseng & Waddell, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010)

Localização da afeção respiratória	Padrão respiratório	Sons respiratórios	Diagnósticos diferenciais
Vias aéreas superiores	Obstrutivo Esforço inspiratório	Estridores/estertores	Paralisia ou espasmo da laringe, laringite, colapso da traqueia, faringite, síndrome respiratória braquicefálica pólipos nasofaríngeos, piogranulomas/abscessos, corpo estranho, neoplasia
Vias aéreas inferiores	Obstrutivo Esforço expiratório	Sibilos, crepitações ruidosas	Bronquite crónica, asma felina, traqueobronquite
Parênquima pulmonar, espaço pleural, parede torácica	Restritivo Respiração paradoxal (trauma torácico)	Crepitações (parênquima pulmonar) Sons respiratórios diminuídos (espaço pleural)	Parênquima pulmonar – edema pulmonar cardiogénico e não cardiogénico, hemorragia ou contusões pulmonares, pneumonia, ARDS, TEP Espaço pleural – efusão pleural, pneumotórax, hérnia diafragmática Trauma torácico – fratura de costelas

5.6. TFAST e Vet Blue Lung Scan

Tal como já foi referido, a TFAST é usada para detetar fluido e ar livre no tórax, mostrando-se útil no diagnóstico de pneumotórax, efusão pleural e efusão pericárdica. O animal pode ser posicionado em decúbito lateral ou em decúbito esternal. Em caso de stress respiratório, o animal deve ser posicionado em decúbito esternal (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

A TFAST consiste na avaliação de três planos ecográficos, sendo que os dois primeiros devem ser avaliados bilateralmente. No primeiro plano ecográfico, a sonda é colocada no aspeto dorsal do 8º ao 9º espaço intercostal, de modo a avaliar o pulmão e o espaço pleural, tal como a integridade da parede costal. No segundo plano, a sonda é colocada entre o 3º e 5º espaço intercostal, ao nível da junção costocostal, de modo a avaliar o coração e o pericárdio. O terceiro plano ecográfico consiste na visão hepato-diafragmática, já descrita para a AFAST (Figura 4) (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

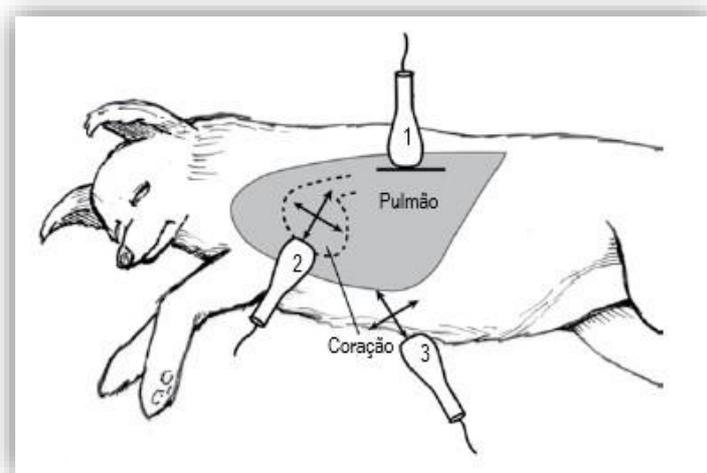


Figura 4 - Planos ecográficos da TFAST, em decúbito lateral direito: aspeto dorsal do 8º ao 9º espaço intercostal (1), 3º a 5º espaço intercostal na junção costocostal (2) e visão hepato-diafragmática (3) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014)

Na avaliação do pulmão, espaço pleural e parede costal pela TFAST, é importante identificar e distinguir quatro sinais ecográficos: o sinal de deslizamento (*glide sign*), a linha PP, as linhas A e as linhas B. O sinal de deslizamento consiste no movimento normal do pulmão, durante a respiração, ao longo da parede torácica. A interface entre a pleura e o pulmão é designada linha PP. Paralelamente à linha PP, surgem as linhas A, que constituem artefactos de reverberação do ar. Logo, as linhas A e a linha PP não devem ser confundidas (Figura 5) (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014). As linhas B são linhas hiperecoicas, que se estendem ao longo do campo ecográfico, obliterando as linhas A. Podem ter um movimento semelhante a um

pêndulo, que acompanha a inspiração e expiração (Figura 6) (Volpicelli *et al.*, 2012, referido por Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

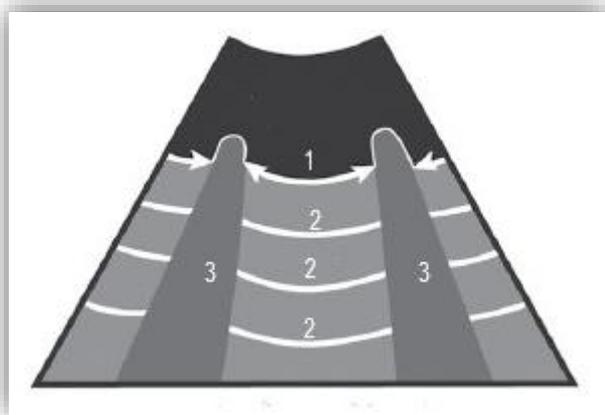


Figura 5 - Esquema da imagem ecográfica que caracteriza o pulmão seco: sinal de deslizamento ao longo da linha PP (1), linhas A (2), sombra costal (3) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014)

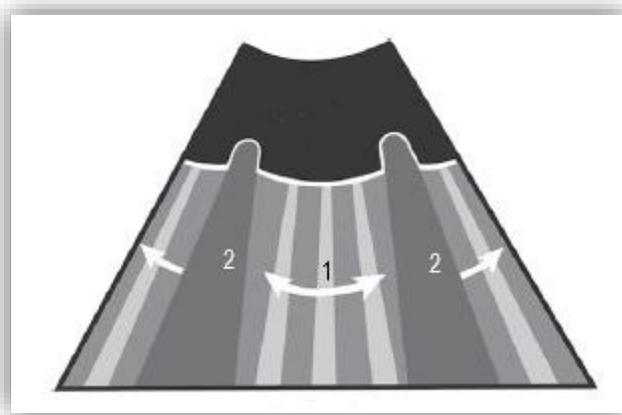


Figura 6 - Esquema da imagem ecográfica que caracteriza o pulmão húmido: linhas B em movimento pendular (1), sombra costal (2) (Imagem adaptada de Lisciandro, 2014)

O sinal de deslizamento ocorre ao longo da linha PP e deve ser avaliado em tempo real, pois a sua inexistência é indicativa da presença de pneumotórax (Nyland & Matton, 2002, referido por Boysen & Lisciandro, 2013). A presença de linhas B ou sinal de deslizamento excluem o diagnóstico de pneumotórax. Em lesão da parede torácica, fraturas das costelas, hemotórax, efusão pleural, entre outros, deteta-se uma inconsistência na continuidade normal da linha PP (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

A *Vet Blue Lung Scan*, ou apenas *Vet Blue*, surgiu da correlação dos achados ecográficos pulmonares obtidos pela *TFAST*, com os sinais radiográficos pulmonares (Boysen *et al.*, 2004, referido por Boysen & Lisciandro, 2013). A *Vet Blue* permite um diagnóstico rápido das doenças pulmonares, antecipa os sinais radiográficos e direciona as decisões terapêuticas com mais eficiência e de forma mais rápida. Além da triagem, pode ser usada para monitorizar a resposta ao tratamento e a evolução da doença. É um método mais objetivo do que a auscultação torácica. É realizada com o animal em decúbito esternal ou em estação (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

A *Vet Blue Lung Scan* inicia-se com a avaliação ecográfica da região caudodorsal pulmonar – que corresponde ao primeiro plano ecográfico da *TFAST* –, passando à região perihilar pulmonar, em seguida à zona medial pulmonar e, por fim, à zona cranial pulmonar (Figura 7) (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

Esta técnica baseia-se na caracterização e diferenciação entre pulmão húmido e o pulmão seco. O pulmão húmido é caracterizado pela presença de linhas B, ao longo do campo ecográfico, que correspondem à presença de fluido pulmonar (Figura 6). O pulmão seco é

caracterizado pela presença de linhas A com sinal de deslizamento (Figura 5) (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

Diferenciar pulmão húmido de pulmão seco permite selecionar, de forma rápida, diagnósticos diferenciais. Quando estão presentes linhas B, isto é, pulmão húmido, os diagnósticos diferenciais a considerar são: contusão pulmonar, pneumonia, edema pulmonar cardiogénico e não cardiogénico, sobrecarga de fluidos e *ARDS*. Em edema pulmonar cardiogénico e sobrecarga de fluidos, as linhas B estão presentes nas regiões pulmonares perihilar e caudodorsal, enquanto que os sinais de pulmão seco se apresentam nas regiões pulmonares ventrais, média e cranial. O mesmo padrão ecográfico apresenta-se no edema pulmonar não cardiogénico agudo, por causas neurogénicas, eletrocussão, asfixia e *ARDS*. Caso os sinais de pulmão húmido apenas se apresentem nas regiões ventrais do pulmão, o diagnóstico mais provável é a pneumonia. No caso de não se detetar linhas B e os sinais de pulmão seco abrangerem todos os campos, deve-se considerar causas obstrutivas das vias aéreas, tromboembolismo pulmonar e causas não respiratórias, como anemia, febre, dor, acidose metabólica grave e hipovolémia (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

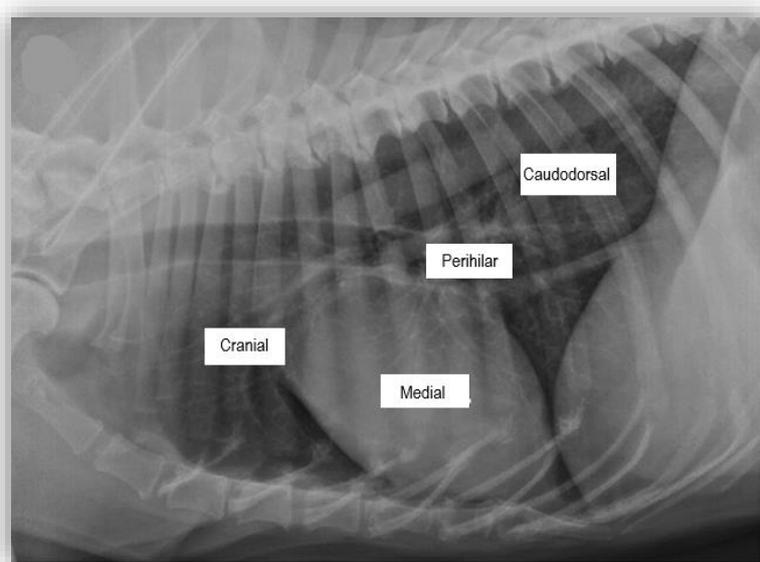


Figura 7 - Regiões pulmonares avaliadas na Vet Blue Scan (Imagem adaptada de Boysen & Lisciandro, 2013)

5.7. Radiografia torácica

A radiografia torácica é um método diagnóstico útil para identificar a causa de stress respiratório. No entanto, só deve ser realizada depois do animal se apresentar, suficientemente, estável (Waddell & King, 2007; Adamantos & Hughes, 2015).

Num animal em stress respiratório, é mais seguro realizar apenas uma projeção lateral na radiografia torácica, do que duas projeções laterais ou uma projeção ventrodorsal. Uma projeção lateral é considerada suficiente na obtenção de informação diagnóstica, numa situação de urgência. Nos gatos, o decúbito lateral pode agravar o stress respiratório, enquanto o decúbito esternal é mais bem tolerado. Assim, nestes casos, pode se optar por uma projeção dorsoventral (Sleeper *et al.*, 2013; Adamantos & Hughes, 2015).

6. Síndrome de dificuldade respiratória aguda (*Acute Respiratory Distress Syndrome - ARDS*)

6.1. Patofisiologia do edema pulmonar

O edema desenvolve-se quando os fatores que mantêm o movimento fisiológico dos fluidos, através de uma membrana vascular para um tecido circundante, são alterados. Estes fatores são: a permeabilidade da membrana vascular, o gradiente de pressão oncótica, o gradiente de pressão hidrostática e a drenagem linfática. O edema pulmonar desenvolve-se sempre que ocorre um aumento da pressão hidrostática intravascular, aumento da permeabilidade vascular, diminuição da pressão oncótica plasmática ou obstrução da drenagem linfática (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012).

O edema pulmonar pode ser diferenciado com base na sua origem patofisiológica, isto é, em edema pulmonar não cardiogénico e edema pulmonar cardiogénico (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012). No edema pulmonar não cardiogénico, temos uma acumulação de fluido rico em proteínas, no interstício pulmonar e nos alvéolos, sem presença de doença cardíaca. No edema pulmonar cardiogénico, esta acumulação de fluido é uma consequência da ICC e do aumento das pressões capilares e venosas pulmonares (Mazzaferro, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012).

Conhecem-se vários mecanismos responsáveis pela formação de edema pulmonar não cardiogénico, que estão relacionados a diferentes causas. Os principais mecanismos são: a diminuição da pressão alveolar, o aumento da permeabilidade vascular e o aumento da pressão hidrostática. Por vezes, ocorre a combinação de mais do que um mecanismo (Tsai & Sato, 2008; Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

Em relação às causas, estas incluem: edema de re-expansão (ocorre depois da remoção rápida de efusão pleural e de pneumotórax, ou depois da excisão de lobos pulmonares), edema pós-obstrutivo (devido a obstrução das vias aéreas superiores), edema neurogénico (devido a trauma cranial, convulsões, choque elétrico ou obstrução das vias aéreas superiores), pneumonia, tromboembolismo pulmonar (TEP) e *ARDS* (Drobatz *et al.*, 1995; Tsai & Sato, 2008; Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

A síndrome de dificuldade respiratória aguda, ou *ARDS*, é considerada a forma mais importante de edema pulmonar não cardiogênico. Isto porque, todas as outras formas de edema pulmonar não cardiogênico podem despoletar uma resposta inflamatória desequilibrada, que causa a *ARDS* (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

6.2. Definição de *ARDS*

Uma definição precisa da *ARDS* tornou-se necessária para facilitar a investigação sobre a sua patogênese e padronizar as modalidades de tratamento. Além disso, permite comparar os diferentes resultados dos ensaios clínicos em *ARDS*, com um maior grau de segurança (Raghavendran & Napolitano, 2011).

Na prática clínica, a definição de *ARDS* permite a sua identificação precoce e instituição da terapêutica apropriada (Raghavendran & Napolitano, 2011).

6.2.1. Definição de *ARDS*, em medicina humana

A *ARDS* foi pela primeira vês descrita em adultos, na literatura médica humana, em 1967, designando-se *Adult Respiratory Distress Syndrome* (Frevert & Warner, 1992; Wilkins *et al.*, 2007; Raghavendran & Napolitano, 2011). Desde a descrição inicial de *ARDS*, há mais de 40 anos, que a sua definição ideal ainda é um assunto controverso, em medicina humana (Raghavendran & Napolitano, 2011).

Em 1994, foi reunido um comité Europeu-Americano (*AECC – American-European Consensus Conference*), com o objetivo de uniformizar a definição de *ARDS*, de modo a facilitar os estudos clínicos e a interpretação dos seus resultados. O comité alterou o nome de *Adult Respiratory Distress Syndrome* para *Acute Respiratory Distress Syndrome*, e considerou esta síndrome como uma forma grave da lesão pulmonar aguda, ou *ALI* (Wilkins *et al.*, 2007; Raghavendran & Napolitano, 2011). Foram definidos critérios de diagnóstico para *ARDS* e *ALI*, como nível de hipoxémia, a presença de infiltrados bilaterais nas radiografias torácicas e a inexistência de hipertensão atrial esquerda (Raghavendran & Napolitano, 2011).

Mais tarde, surgiram outras formas de definição de *ARDS*, como *Lung Injury Score (LIS)* e *Delphi Consensus Panel Definition*, que permitiam completar a definição do *AECC* (Wilkins *et al.*, 2007; Raghavendran & Napolitano, 2011). Foram incluídos: o nível de pressão expiratória final positiva (PEFP), a complacência pulmonar e a presença de condições ou fatores predisponentes (causas indiretas ou diretas de lesão pulmonar) (Raghavendran & Napolitano, 2011).

Em 2012, foi proposta a definição de Berlim com o objetivo de aperfeiçoar as definições e critérios de diagnóstico. As principais alterações consistiram na definição de um período para o início dos sinais clínicos (até uma semana após um evento clínico conhecido, novos sinais

clínicos respiratórios, ou agravamento dos sinais já existentes), remoção do critério da pressão arterial pulmonar, adição de um nível mínimo de PEFP e definição de limites mutuamente exclusivos de PaO_2/FiO_2 , para estratificar os pacientes com base na gravidade de *ARDS*, isto é, ligeira, moderada e grave (Balakrishnan *et al.*, 2017; Fan *et al.*, 2018).

6.2.2. Definição de *ARDS*, em medicina veterinária

Em 2007, foi realizado um consenso para definir a *ARDS*, em medicina veterinária. Neste consenso, foram estabelecidas cinco categorias de critérios de diagnóstico, sendo a quinta categoria opcional, mas não menos importante (Quadro 1) (Wilkins *et al.*, 2007).

Concluiu-se que, nos animais com *ARDS*, o stress respiratório deve ter um início agudo e devem estar presentes os fatores de risco conhecidos para *ARDS*. Estes fatores de risco têm como base as observações clínicas, em pacientes veterinários, e fatores de risco conhecidos para humanos (Wilkins *et al.*, 2007).

Assim, os principais critérios de diagnóstico que definem *ARDS*, em pacientes veterinários, são (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Balakrishnan *et al.*, 2017):

- Stress respiratório de início agudo;
- Presença de fatores de risco;
- Infiltrados difusos bilaterais nas radiografias torácicas;
- Hipoxémia;
- Inexistência de hipertensão atrial esquerda, ou de evidências clínicas de insuficiência cardíaca esquerda.

O principal meio de diagnóstico recomendado para identificar o aumento da permeabilidade capilar pulmonar consiste na radiografia torácica latero-lateral, em que se deve observar infiltrados difusos e bilaterais, devendo estar presentes em mais do que um quadrante ou lobo pulmonar (Wilkins *et al.*, 2007).

Os sinais radiológicos de aumento da permeabilidade capilar pulmonar devem ser acompanhados por evidências de que a função cardíaca esquerda está normal, e de que não existe aumento da pressão atrial esquerda ou da pressão venosa pulmonar. A ausência de sinais clínicos sugestivos de insuficiência cardíaca esquerda é considerada suficiente, no entanto, recomenda-se a realização de ecocardiografia, visto que existe alguma dificuldade em distinguir, clinicamente, edema pulmonar por insuficiência cardíaca esquerda de edema pulmonar não cardiogénico (Wilkins *et al.*, 2007).

Quadro 1 - Critérios de diagnóstico definidos para VetALI/VetARDS (Adaptado de DeClue & Cohn, 2007; Wilkins et al., 2007)

Critérios de diagnóstico que definem VetALI/VetARDS
1. Início agudo (inferior a 72 horas) de taquipneia e esforço respiratório em repouso
2. Fatores de risco presentes (Quadro 2)
<p>3. Evidências de aumento da permeabilidade capilar pulmonar* (devem estar presentes um ou mais dos critérios seguintes):</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Infiltrados bilaterais e difusos nas radiografias torácicas (mais do que um quadrante ou lobo afetado); b. Gradiente de densidade dependente bilateral na tomografia computadorizada (TC); c. Fluido rico em proteínas nas vias aéreas; d. Aumento do fluido pulmonar extravascular. <p>*Evidências de edema pulmonar cardiogénico não devem ser observadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão atrial esquerda • Sinais clínicos e imagiológicos que suportem a insuficiência cardíaca esquerda.
<p>4. Evidências de trocas gasosas ineficientes (devem ser observados um ou mais dos critérios seguintes):</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Hipoxémia <ul style="list-style-type: none"> i. Rácio PaO₂/FiO₂: <ul style="list-style-type: none"> 1. Inferior ou igual a 300 mmHg para VetALI; 2. Inferior ou igual a 200 mmHg para VetARDS. ii. Aumento do gradiente de oxigênio arterial-alveolar iii. Mistura venosa (shunt não cardíaco) b. Aumento do espaço morto ventilatório
<p>5. Evidências de inflamação pulmonar difusa (opcional):</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Presença de neutrofilia ou biomarcadores inflamatórios na lavagem transtraqueal/broncoalveolar b. Tomografia por emissão de positrões.

Em 2017, foi realizado um estudo em que um dos objetivos era determinar se os animais diagnosticados com *Veterinary Acute Lung Injury/Veterinary Acute Respiratory Distress Syndrome (VetALI/VetARDS)*, através dos critérios definidos, apresentavam achados histopatológicos correspondentes na necrópsia. Concluiu-se que, 75% dos cães e todos os gatos, submetidos a necrópsia, apresentavam achados histopatológicos compatíveis com lesão alveolar difusa, correspondente a *VetALI/VetARDS* (Balakrishnan et al., 2017).

6.3. Patofisiologia da ARDS

A patofisiologia da ARDS é complexa e, apesar das diferentes causas, os achados histopatológicos mantêm-se consistentes (DeClue & Cohn, 2007; Balakrishnan et al., 2017).

A ARDS desenvolve-se, secundariamente, a uma resposta inflamatória excessiva e inapropriada, que pode perdurar mesmo depois de removida a causa (DeClue & Cohn, 2007). Esta resposta inicia-se com a ativação de uma cascata pró-inflamatória, que resulta em vasculite

e no aumento da permeabilidade capilar pulmonar. Isto causa a saída de líquido intravascular e formação de edema rico em proteínas, no interstício do pulmão e nos alvéolos (Wilkins *et al.*, 2007; Campbell, 2011).

Com o agravamento da inflamação, a lesão pulmonar torna-se mais grave, devido à atividade dos macrófagos e neutrófilos, e à ativação e liberação de citocinas. Conseqüentemente, ocorre hipoxemia, perda de complacência pulmonar, diminuição do surfactante alveolar, hipertensão pulmonar, obstrução do leito vascular, vasoconstrição pulmonar e, por vezes, insuficiência cardíaca direita (Frevert & Warner, 1992; Campbell, 2011; Raghavendran & Napolitano, 2011).

Esta síndrome pode resultar na persistência e progressão das lesões, ou na sua resolução. Nos pacientes humanos, em que as lesões e o edema pulmonares se resolvem, ocorre uma completa ou quase completa recuperação da função pulmonar e da qualidade de vida (Matthay & Zimmerman, 2005, referido por DeClue & Cohn, 2007).

6.3.1. Fases patofisiológicas da ARDS

De acordo com as alterações morfológicas e histopatológicas, foram descritas três fases patofisiológicas da lesão pulmonar, em ARDS: fase exsudativa, fase proliferativa e fase fibrótica (DeClue & Cohn, 2007).

Fase exsudativa

A fase exsudativa corresponde à fase inicial da ARDS. Inicia-se com a saída do líquido intravascular para o interstício do pulmão e alvéolos, juntamente com a infiltração de células inflamatórias. Isto ocorre devido à lesão do endotélio vascular e do epitélio alveolar (Figura 8) (Frevert & Warner, 1992; Ware & Matthay, 2000; DeClue & Cohn, 2007; Campbell, 2011). As alterações histopatológicas características desta fase designam-se por lesão difusa alveolar (Tomashefski, 1990; Bellington, 2002).

O epitélio alveolar normal é composto por dois tipos de células: pneumocitos tipo I e pneumocitos tipo II (Figura 8). Os pneumocitos tipo I são as células mais predominantes na superfície alveolar e responsáveis pelas trocas gasosas. Quando ocorre lesão pulmonar, os pneumocitos tipo I são os primeiros a serem danificados, tornando-se incapazes de se replicarem e de procederem às trocas gasosas, entre o sangue e o ar alveolar. Os pneumocitos tipo II existem em menor número e são mais resistentes à lesão. São responsáveis pela produção de surfactante, transporte de iões e proliferação e diferenciação em pneumocitos tipo I. Quando ocorre lesão, os pneumocitos tipo II diferenciam-se em pneumocitos tipo I, numa tentativa de reparar a barreira epitelial do alvéolo. Assim, como consequência da lesão epitelial, o número de pneumocitos tipo II diminui. A diminuição e lesão dos pneumocitos tipo II causa alteração no

transporte normal de fluido, impedindo a sua remoção (Frevert & Warner, 1992; Ware & Matthay, 2000; DeClue & Cohn, 2007; Campbell, 2011).

Deste modo, as alterações ao nível dos pneumocitos resultam na acumulação de fluido proteico nos alvéolos e na diminuição do surfactante alveolar, o que causa alterações nas tensões de superfície, no interior dos alvéolos afetados, levando ao seu colapso (Figura 8). O colapso alveolar contribui para a perda de complacência pulmonar e disparidade no rácio V/P (Frevert & Warner, 1992; DeClue & Cohn, 2007; Campbell, 2011).

A lesão do endotélio vascular acontece, juntamente, com a lesão epitelial alveolar e causa aumento da permeabilidade vascular, contribuindo para a formação de edema. Além disso, ocorre infiltração de células inflamatórias e acumulação de produtos da coagulação. Como consequência, pode ocorrer trombose local e obstrução da circulação capilar pulmonar (Bitterman, 1992; DeClue & Cohn, 2007).

Histologicamente, no cão, observa-se lesão alveolar difusa, formação de membranas-hialina eosinofílicas, congestão, edema, infiltração de neutrófilos, hemorragia e atelectasia (Figura 8) (DeClue & Cohn, 2007; Balakrishnan *et al.*, 2017).

Em gatos, observa-se alveolite supurativa, espessamento do septo alveolar, necrose hemorrágica alveolar e trombose (DeClue & Cohn, 2007).

Nos pacientes humanos, esta fase dura aproximadamente uma semana, após o início dos sinais clínicos (Tomashefski, 1990; Ware & Matthay, 2000; Bellingan, 2002; DeClue & Cohn, 2007).

Fase proliferativa

Corresponde à forma mais grave de *ARDS* e é caracterizada pela organização do exsudato e desenvolvimento de fibrose. É nesta fase que ocorre a proliferação dos pneumocitos tipo II, com o objetivo de tentar reparar o epitélio alveolar, juntamente com a proliferação de fibroblastos, primeiro no interstício pulmonar e depois no lúmen alveolar, o que resulta no estreitamento e colapso dos espaços alveolares (DeClue & Cohn, 2007).

Além disso, ocorre vasoconstrição hipóxica, para compensar o desequilíbrio V/P, o que aumenta a resistência vascular pulmonar. Como consequência, ocorre hipertensão pulmonar que, em casos graves, pode resultar em alterações da função cardíaca direita (Frevert & Warner, 1992; Ware & Matthay, 2000; Campbell, 2011; Hawkins, 2014).

Em cães, o espaço intersticial dilata e torna-se edematoso, as membranas-hialina progridem e o lúmen alveolar enche-se com fibrina e detritos celulares (Figura 8) (Hunter, 2001; DeClue & Cohn, 2007). Nos gatos, não existem estudos histopatológicos, mas é possível que se passe o mesmo que nos cães e humanos (Suga *et al.*, 2003, referido por DeClue & Cohn, 2007).

Fase fibrótica

A fase fibrótica é a fase final da lesão pulmonar e é caracterizada pela deposição de colagénio nos alvéolos, no leito vascular e no espaço intersticial (Figura 8). Em humanos, o colagénio pulmonar total pode duplicar em duas semanas, após a lesão pulmonar (Raghu *et al.*, 1985; Ware & Matthay, 2000; DeClue & Cohn, 2007).

Devido à elevada mortalidade, sabe-se pouco sobre esta fase em medicina veterinária. Num estudo experimental, onde se induziu a lesão pulmonar em cães, observou-se, quarenta dias depois, a presença de células inflamatórias, fibrose peri-bronquial, destruição das estruturas alveolares, bronquiectasia, espessamento intersticial e obstrução dos capilares alveolares por tecido fibroso (Suga *et al.*, 2003, referido por DeClue & Cohn, 2007).

6.3.2. Mecanismos celulares

Os mecanismos celulares, responsáveis pela lesão pulmonar na *ARDS*, são complexos e, ainda, não totalmente compreendidos. Contudo, chegou-se à conclusão de que os macrófagos, neutrófilos e várias citocinas têm um papel principal na patofisiologia da *ARDS* (Tomashefski, 1990; Frevert & Warner, 1992; DeClue & Cohn, 2007).

Os macrófagos alveolares são as primeiras células a despoletar a resposta inflamatória pulmonar, sendo responsáveis pelo início da *ARDS* (Frevert & Warner, 1992; Steinberg *et al.*, 1994, referido por DeClue & Cohn, 2007; Ware & Matthay, 2000). São ativados e libertam mediadores pró-inflamatórios, promovendo a migração dos neutrófilos para o interstício pulmonar e alvéolos, contribuindo para a inflamação e lesão pulmonar (Figura 8) (Fan *et al.*, 2001, referido por DeClue & Cohn, 2007). Os macrófagos também provocam lesão direta no epitélio alveolar, através da indução de apoptose celular (Frevert & Warner, 1992; Takemura *et al.*, 2005, referido por DeClue & Cohn, 2007)

A acumulação de neutrófilos pulmonares começa nas fases iniciais de *ARDS*, em cães, tal como em humanos (Frevert & Warner, 1992; Ware & Matthay, 2000; DeClue & Cohn, 2007). Tal como os macrófagos, os neutrófilos libertam mediadores da inflamação como citocinas, fator de necrose tumoral (TNF-alfa), interleucinas (IL) e, também, radicais livres. Estes oxidantes causam disfunção e morte das células epiteliais alveolares, e diminuição da produção de surfactante (Figura 8) (Shimabukuro *et al.*, 2003, referido por DeClue & Cohn, 2007). Em humanos, a infiltração de neutrófilos e a sua persistência na resposta inflamatória estão associados a lesão pulmonar grave e elevada taxa de mortalidade (Frevert & Warner, 1992; Baughman *et al.*, 1996, referido por DeClue & Cohn, 2007).

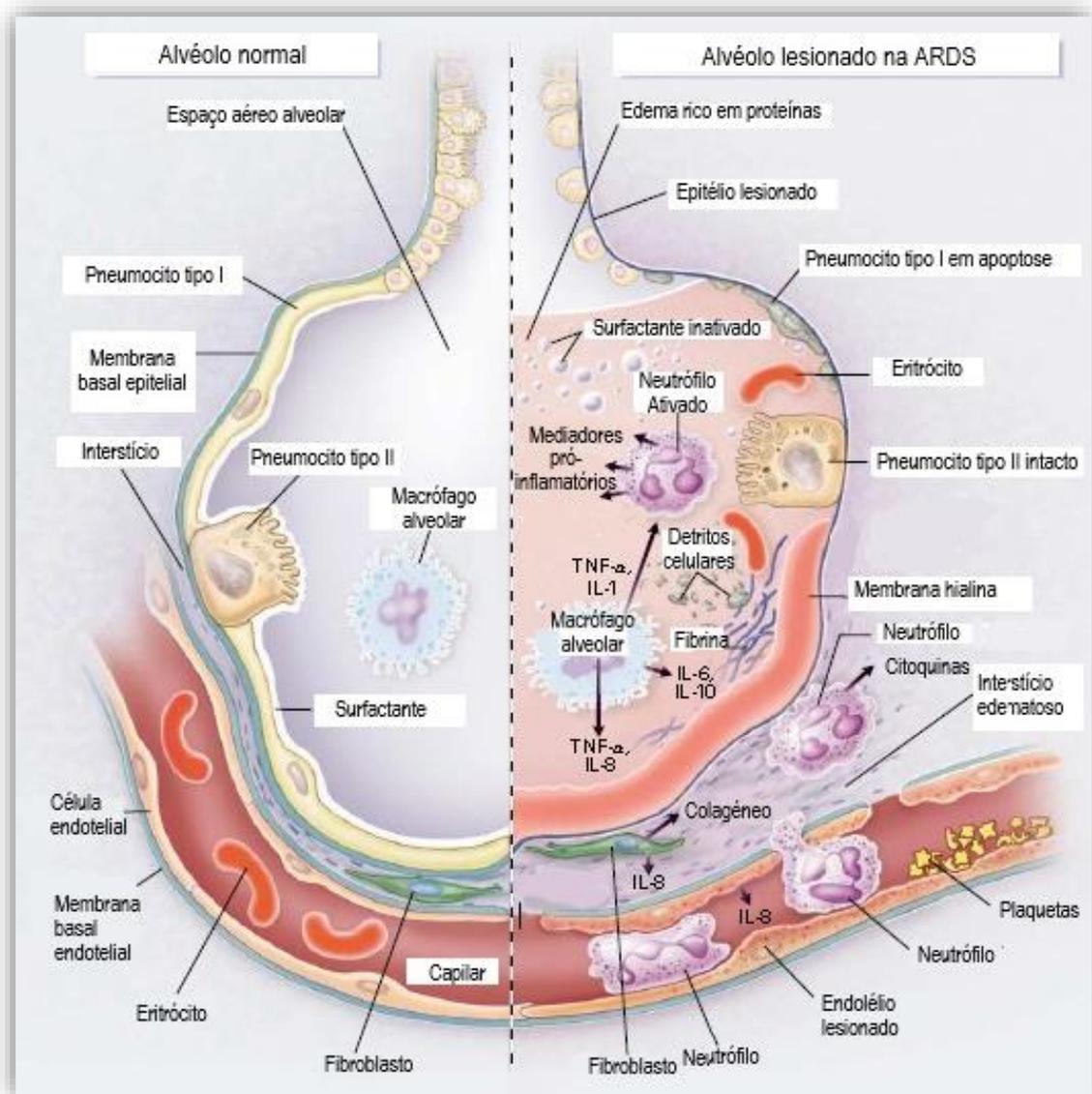


Figura 8 – Comparação entre o alvéolo normal e o alvéolo lesionado na ARDS. No alvéolo lesionado, observa-se as alterações ocorridas nas fases patofisiológicas da ARDS (Imagem adaptada de Ware & Matthay, 2000)

6.3.3. Resolução e recuperação pulmonar

A ARDS pode ser resolvida completamente após a fase aguda, ou, por outro lado, pode progredir para fibrose alveolar com hipoxemia persistente, aumento do espaço morto alveolar e diminuição da complacência pulmonar (Ware & Matthay, 2000).

Nos pacientes humanos, a gravidade da fibrose pode variar de mínima a grave, conforme a capacidade de resolução do edema (Ware & Matthay, 2000; DeClue & Cohn, 2007). Quando a resposta fibroproliferativa à lesão pulmonar é extensa, a capacidade de recuperação dos alvéolos é mínima, pois o grau de fibrose é maior (Bitterman, 1992). Nos pacientes onde a fibrose

é mais grave, a perda da função pulmonar é maior, logo a mortalidade, também, aumenta (Ashbaugh *et al.*, 1967, referido por Ware & Matthay, 2000).

A resolução e recuperação pulmonar é, assim, caracterizada pela diminuição gradual da hipoxemia e melhoramento da complacência pulmonar (Ware & Matthay, 2000).

O edema alveolar é diminuído, através do transporte ativo de sódio, e talvez de cloro, do espaço alveolar para o interstício pulmonar. A água é removida do alvéolo de forma passiva, através do epitélio alveolar. Esta capacidade de remoção do fluido pulmonar está associada ao melhoramento da oxigenação, diminuição da duração da ventilação mecânica e aumento da probabilidade de sobrevivência (Tomashefski, 1990; Matthay & Wiener-Kronish, 1990, referido por Ware & Matthay, 2000).

As proteínas que constituem o edema pulmonar também são removidas, sendo um passo importante na resolução desta síndrome. A remoção das proteínas insolúveis é importante, visto que estas são a base para a formação de membranas-hialina que, por sua vez, promovem o crescimento do tecido fibroso (Bitterman, 1992; Ware & Matthay, 2000).

Numa reparação efetiva, em que é restabelecida a função pulmonar, ocorre a reepitelização dos alvéolos danificados, restaurando a parede alveolar, a produção de surfactante e as trocas gasosas. O endotélio vascular é, igualmente, reparado. Em relação ao infiltrado celular inflamatório e à fibrose, a sua resolução não está completamente clara. Pensa-se que a apoptose seja o mecanismo principal responsável pela remoção dos neutrófilos (Tomashefski, 1990; Bitterman, 1992; Ware & Matthay, 2000).

Numa reparação não efetiva, o epitélio alveolar e o endotélio vascular não são recuperados, os espaços alveolares são preenchidos com fibroblastos, ocorre a replicação de células mesênquimiais e formação de novos capilares vasculares, o que aumenta a circulação de sangue em áreas fibrosadas e não ventiladas. Como resultado, as trocas gasosas tornam-se ineficientes, contribuindo para o agravamento da hipoxemia (Bitterman, 1992).

6.4. Fatores de risco

Tanto em medicina humana, como em medicina veterinária, estão definidos um conjunto de fatores de risco, isto é, doenças e condições que predis põem à lesão pulmonar, despoletando uma resposta inflamatória intensa e o surgimento de ARDS (Frevert & Warner, 1992; DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007).

Em medicina veterinária, os principais fatores de risco definidos para ALI/ARDS são (Wilkins *et al.*, 2007):

- Aspiração de conteúdo gástrico;
- Afogamento;

- Inalação de fumo;
- Inflamação, infeção;
- Trauma grave;
- Transfusões múltiplas;
- Intoxicações por drogas ou toxinas (*paraquat*, apitoxina).

A lista proposta de fatores de risco foi composta através da observação clínica de pacientes veterinários e baseada no conjunto de fatores de risco conhecidos para ARDS em humanos (Wilkins *et al.*, 2007). Pode estar presente mais do que um fator de risco no mesmo paciente (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Balakrishnan *et al.*, 2017).

Os fatores de risco podem, ainda, ser classificados de acordo com a origem da lesão pulmonar (Quadro 2 e 3) (Frevert & Warner, 1992; DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010).

Quadro 2 - Fatores de risco para VetALI/VetARDS, de acordo com a origem da lesão (Frevert & Warner, 1992; DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010)

Lesão pulmonar direta	Lesão pulmonar indireta (extrapulmonar)
Aspiração de conteúdo gástrico	Doenças sistémicas inflamatórias e/ou infecciosas (por exemplo, pancreatite aguda)
Pneumonia de origem infecciosa	Sepsis, SIRS
Inalação de fumo	Transfusões múltiplas
Trauma direto pulmonar: contusão pulmonar, torsão de lobo pulmonar	Anemia hemolítica imunomediada; CIVD
Toxicidade por oxigénio	
Edema pulmonar não cardiogénico (por eletrocussão, convulsões e obstrução das vias aéreas superiores)	Trauma severo - fraturas de ossos longos, trauma craniano
Afogamento	Intoxicações

Quadro 3 – Fatores de risco reportados, até 2007, para o desenvolvimento de ARDS em cães (DeClue & Cohn, 2007)

Afeções respiratórias primárias	Afeções sistémicas
Torsão de lobo pulmonar Pneumonia microbiana Pneumonia por aspiração Inalação de fumo Pneumonia parasitária Estrangulamento Contusão pulmonar Hiperoxia	Babesiose Intoxicação por paraquat Pancreatite Sepsis Choque Torsão gástrica e esplénica Intoxicação por veneno de abelhas CIVD Parvovírus

Num estudo realizado em cães, a pneumonia de origem infecciosa, pneumonia por aspiração, sepsis e choque foram os principais fatores de risco no desenvolvimento de *ARDS* (Parent *et al.*, 1996, referido por DeClue & Cohn, 2007).

Noutro estudo mais recente, realizado em cães e gatos com *ARDS*, o fator de risco mais comum foi a *SIRS*, seguido de pneumonia por aspiração, sepsis, transfusões múltiplas, trauma e reações adversas a drogas (Balakrishnan *et al.*, 2017).

A *SIRS* consiste num conjunto de sinais clínicos que resultam de uma resposta inflamatória excessiva e não controlada (Campbell, 2011; Laforcade, 2015). Neste estado clínico, os tecidos saudáveis são lesionados, o que estimula ainda mais a resposta inflamatória. Os mecanismos anti-inflamatórios, que contrariam a resposta inflamatória com o objetivo de manter a homeostase, ficam sobrecarregados. Assim, todo o corpo entra num estado inflamatório, em que tecidos normais, mesmo distantes da lesão ou distúrbio original, são afetados pela resposta inflamatória (Campbell, 2011). Este estado clínico pode evoluir para a síndrome de disfunção multiorgânica (*MODS - Multiple organ dysfunction syndrome*). A *ALI/ARDS* está associada, geralmente, a *SIRS*, sepsis e CIVD, sendo uma manifestação pulmonar comum da *MODS* (Campbell, 2011). Os critérios propostos para o diagnóstico de *SIRS* em cães e gatos estão descritos no Quadro 4.

Quadro 4 - Critérios propostos para o diagnóstico de *SIRS*, em cães e gatos (adaptado de Laforcade, 2015)

Parâmetros clínicos	Cão (devem apresentar dois ou mais)	Gato (devem apresentar três ou mais)
Temperatura	Hipotermia (<38,1°C) ou Hipertermia (>39,2°C)	Hipotermia (<37,8°C) ou Hipertermia (> 40°C)
Frequência cardíaca	Taquicardia (>120 bpm)	Bradicardia (<140 bpm) ou Taquicardia (>225 bpm)
Frequência respiratória	Taquipneia (>20 rpm)	Taquipneia (>40 rpm)
Leucócitos	Leucopénia (<6x10 ³ /µL) ou Leucocitose (>16x10 ³ /µL)	Leucopénia (<5x10 ³ /µL) ou Leucocitose (>19x10 ³ /µL)

Relativamente às transfusões múltiplas, a lesão pulmonar aguda é uma complicação que pode ocorrer, em pacientes veterinários (Couto, 2014; McMichael, 2015). Em medicina humana, esta foi designada por lesão pulmonar aguda associada à transfusão (*TRALI - Transfusion-related Acute Lung Injury*) (Vlaar & Juffermans, 2013; Thomovsky & Bach, 2014; McMichael, 2015; Balackristan *et al.*, 2017; Albernaz *et al.*, 2018). A *TRALI* foi diferenciada de *ARDS*, em medicina humana, estabelecendo-se uma definição para o seu diagnóstico (Vlaar & Juffermans, 2013; Thomovsky & Bach, 2014; Albernaz *et al.*, 2018). Em medicina veterinária, ainda não se diferenciou *TRALI* de *ARDS*, mantendo-se os critérios de diagnóstico de *VetALI/VetARDS*

(Quadro 1). Isto porque, nos animais que recebem transfusões, geralmente, estão presentes outras condições e doenças subjacentes, nomeadamente em pacientes críticos, sendo difícil determinar qual o fator primário que despoletou a reação inflamatória pulmonar (Balackristan *et al.*, 2017; Thomovsky & Bach, 2014; Albernaz *et al.*, 2018).

A leptospirose é uma das doenças infecciosas que pode originar *ARDS*, tanto em cães como em humanos. Causa hemorragia difusa alveolar e, em certos casos, pode originar lesão alveolar difusa, que caracteriza a *ARDS*. Os pacientes desenvolvem stress respiratório agudo e edema pulmonar não cardiogénico (Carvalho & Bethlem, 2002; Schuller *et al.*, 2015; Reinero, 2018).

6.5. Apresentação clínica e sinais clínicos

A apresentação clínica varia com a gravidade da *ARDS*. Pode ocorrer em pacientes críticos, ou em pacientes que se apresentam à consulta de urgência, em stress respiratório, estando associado a doenças e distúrbios concomitantes (Mazzaferro, 2010; Campbell, 2011; Rozanski *et al.*, 2015).

Os sinais clínicos têm um início rápido, surgindo em 72 horas. Consistem em (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Mazzaferro, 2010; Balakrishnan *et al.*, 2017):

- Stress respiratório;
- Membranas pálidas ou cianóticas;
- Sons pulmonares aumentados ou crepitações generalizadas à auscultação;
- Expetoração rosada e espumosa em casos graves. Em animais entubados, fluido sanguinolento pode aparecer no tubo endotraqueal;
- Auscultação cardíaca normal, no entanto, pode estar presente taquicardia.

A tosse poderá estar presente, mas é raro. Além disso, os animais podem, também, apresentar outros sinais clínicos associados à causa ou doença concomitante, como anorexia, vômitos, letargia, entre outros (Kelmer *et al.*, 2012; Balakrishnan *et al.*, 2017).

Visto que a *ARDS* é uma consequência comum de *SIRS* e sepsis, podem estar presentes o conjunto de sinais clínicos que definem estas síndromes (Quadro 4) (Campbell, 2011).

6.6. Abordagem diagnóstica

Em qualquer animal que apresente edema pulmonar não cardiogénico e fatores de risco definidos (Quadro 2), deve-se considerar a *ARDS* como diagnóstico provável (DeClue & Cohn, 2007).

O edema pulmonar cardiogénico e a sobrecarga de fluidos são considerados os principais diagnósticos diferenciais de *ARDS* e devem ser descartados na abordagem diagnóstica (DeClue & Cohn, 2007; Rozanski *et al.*, 2015).

6.6.1. Diagnóstico diferencial

6.6.1.1. Edema pulmonar cardiogénico

O edema pulmonar cardiogénico ocorre, secundariamente, a doença cardíaca, que conforme a sua progressão, causa o aumento da pressão venosa pulmonar e das pressões hidrostáticas capilares (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

A doença cardíaca pode ter várias causas, podendo ser congénitas ou adquiridas. Entre as causas adquiridas encontram-se, por exemplo, a doença valvular mitral degenerativa no cão, a cardiomiopatia dilatada no cão e a cardiomiopatia hipertrófica no gato. Entre as causas congénitas encontram-se a persistência do ducto arterioso, o defeito no septo ventricular e a displasia valvular mitral (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

Sinais clínicos

Os animais apresentam sinais de stress respiratório, juntamente com sinais clínicos de ICC e choque cardiogénico, como ascite, distensão e pulso jugular, TRC aumentado, pulso fraco, hipotermia e taquicardia (ou bradicardia nos gatos). Nos cães, existe história de tosse, intolerância ao exercício, síncope, inapetência e perda de peso (Stepien & Boswood, 2007; Good & King, 2010; Mazzaferro, 2010).

Na auscultação cardíaca dos animais, detetam-se sopros ou sons de galope (Good & King, 2010; Mazzaferro, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012). Os sons de galope consistem em sons cardíacos associados ao enchimento ventricular na diástole e que, normalmente, não devem ser audíveis em animais, clinicamente, normais (Johnson & Fuentes, 2010). Arritmias podem estar presentes. Tal como já foi referido, alterações nos sons pulmonares, como crepitações, podem ser audíveis na auscultação pulmonar (Good & King, 2010; Mazzaferro, 2010; Mazzaferro & Ford, 2012).

Os gatos com doença cardíaca, por vezes, não apresentam sopros cardíacos à auscultação, nem outros sinais clínicos, antes do desenvolvimento do stress respiratório (Mazzaferro, 2010; Sleeper *et al.*, 2013; Dickson *et al.*, 2017). Frequências cardíacas superiores a 200 batimentos por minuto (bpm) e sons de galope estão fortemente associadas a insuficiência cardíaca (Mazzaferro, 2010; Dickson *et al.*, 2017). Tal como já foi referido, a hipotermia está, também, associada a ICC em gatos (Dickson *et al.*, 2017).

Diagnóstico

O ECG é importante para identificar as arritmias cardíacas. As pressões sanguíneas arteriais devem ser medidas para avaliar a função cardiovascular e identificar estados de hipotensão. Posteriormente, devem ser usados para monitorizar a resposta do animal ao tratamento (Stepien & Boswood, 2007; Mazzaferro, 2010; Herring, 2014).

Na radiografia torácica, observa-se edema pulmonar cardiogénico, caracterizado por um padrão intersticial a alveolar. Normalmente, o edema começa na zona perihilar, progredindo para as zonas caudodorsais do pulmão (Benigni *et al.*, 2009; Diana *et al.*, 2009; Lang & Glaus, 2010). Maioritariamente, a distribuição é simétrica, o que inclui um padrão difuso e o envolvimento simultâneo de dois lobos pulmonares contralaterais, geralmente os caudais. No entanto, num estudo em cães, um terço dos animais apresentou uma distribuição assimétrica, envolvendo, na sua maioria, o lobo direito caudal (Diana *et al.*, 2009). Um padrão alveolar difuso pode ocorrer nos casos agudos (Figura 9 e 10) (Benigni *et al.*, 2009; Mazzaferro, 2010).

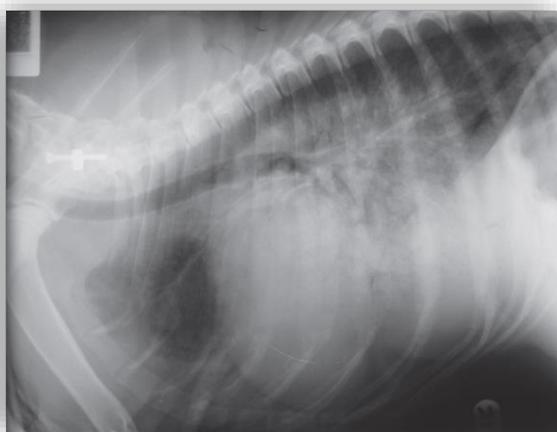


Figura 9 - Radiografia torácica de um cão com ICC e edema pulmonar cardiogénico. Observa-se infiltrados alveolares e aumento da silhueta cardíaca (Adamantos & Hughes, 2015)



Figura 10 - Radiografia torácica lateral de um cão com doença valvular mitral. Observa-se edema pulmonar cardiogénico difuso (Diana *et al.*, 2009)

Além do edema pulmonar cardiogénico, é possível observar o aumento do átrio esquerdo e da silhueta cardíaca (Figura 9) (Benigni *et al.*, 2009; Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

Nos gatos, observa-se o aumento da zona atrial esquerda nas projeções ventrodorsais ou dorsoventrais. Os padrões dos infiltrados pulmonares tendem a ser assimétricos e irregulares, mais variáveis que nos cães. Além disso, em doença cardíaca, os gatos têm maior tendência a desenvolver efusão pleural, impedindo a visualização adequada do pulmão e do coração na radiografia (Benigni *et al.*, 2009; Sleeper *et al.*, 2013).

Os achados radiográficos devem ser sempre correlacionados com os sinais clínicos de doença cardíaca, que o animal apresente (Herring, 2014).

A determinação do tamanho da silhueta cardíaca é uma ferramenta útil na avaliação radiográfica de ICC. O sistema VHS (*vertebral heart scale*) pode ser usado para medir o tamanho do coração na radiografia, pois é fácil de aplicar. O sistema VHS consiste na medição do tamanho do coração de acordo com comprimento de vértebras torácicas específicas (Buchanan, 2000; Sleeper *et al.*, 2013; Bahr, 2013).

Nos gatos clinicamente normais, o VHS deve ser igual ou inferior a 8,0 vértebras (Buchanan, 2000; Sleeper *et al.*, 2013). Nos cães, para a maioria das raças, os valores normais de VHS devem ser iguais ou inferiores que 10,5 vértebras (Buchanan & Bücheler, 1995; Buchanan, 2000). Deve-se ter em atenção as variações relacionadas com a conformação do tórax de algumas raças (Bahr, 2013).

A ecocardiografia é o método de eleição no diagnóstico de doença cardíaca, mas, numa situação de urgência, não é recomendada. Apenas deve ser realizada quando o animal estiver suficientemente estável (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010; Sleeper *et al.*, 2013).

Recentemente, a mediação de biomarcadores cardíacos auxilia na identificação de animais com doença cardíaca grave (Lang & Glaus, 2010).

6.6.2. Diagnóstico de ARDS

Visto tratar-se de uma síndrome, o diagnóstico de *ARDS* baseia-se na combinação da história clínica, dos sinais clínicos e das informações obtidas pelos exames de diagnóstico (DeClue & Cohn, 2007). A *ARDS* está associada a um distúrbio ou doença subjacente e, por isso, é também importante estabelecer o seu diagnóstico, para que o tratamento seja eficaz (DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010).

O início agudo de stress respiratório (inferior a 72 horas), na presença de fatores de risco definidos, infiltrados pulmonares difusos (em mais do que um quadrante ou lobo pulmonar), inexistência de hipertensão atrial esquerda e a diminuição do rácio PaO_2/FiO_2 , são os principais critérios de diagnóstico para *ARDS*, já acima descritos (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010; Rozanski *et al.*, 2015).

A TC de elevada definição é o método imagiológico recomendado em medicina humana, para diagnóstico de *ARDS* e de lesão pulmonar associada à ventilação mecânica, tal como para a avaliação da sua progressão. Este meio de diagnóstico permite uma rápida avaliação pulmonar e identifica outras comorbidades presentes como o TEP. No entanto, tem elevados custos e é difícil o seu uso em pacientes instáveis. No caso da medicina veterinária, o uso deste meio de diagnóstico em *ARDS* ainda não é bem conhecido (Rozanski *et al.*, 2015). Assim sendo, nos animais, a radiografia torácica é o método usado no diagnóstico de *ARDS* e na monitorização da sua progressão (DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010; Rozanski *et al.*, 2015).

As alterações radiográficas variam com a progressão e gravidade da síndrome. Inicia-se com infiltrados pulmonares intersticiais e peri-bronquiais que evoluem para infiltrados alveolares, observando-se um padrão difuso, em mais do que um quadrante pulmonar (Figura 11 e 12) (DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010; Rozanski *et al.*, 2015).

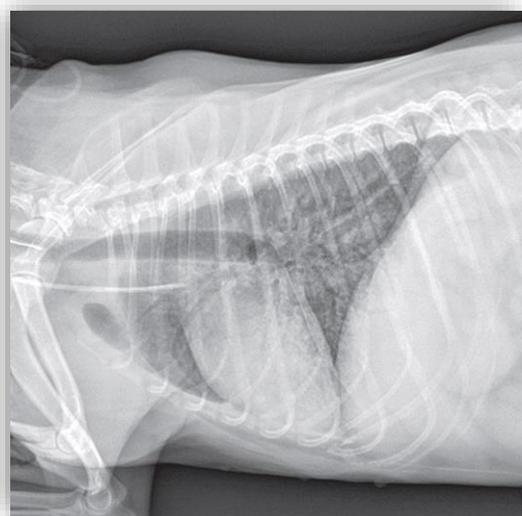


Figura 11 - Radiografia torácica lateral de um cão com ARDS. Observa-se os infiltrados difusos bilaterais (Rozanski *et al.*, 2015)



Figura 12 - Radiografia torácica lateral de um cão com ARDS e história clínica de trauma. Observa-se um padrão intersticial pulmonar (Kelmer *et al.*, 2012)

É importante perceber se a função cardíaca esquerda não está alterada e que o edema pulmonar não tem origem cardíaca. A presença de cardiomegália e vasos pulmonares distendidos, na radiografia torácica, é sugestivo de ICC ou sobrecarga de fluidos, e não de ARDS (DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010; Balakrishnan *et al.*, 2017). O átrio e ventrículo direito podem apresentar-se aumentados, devido à hipertensão pulmonar que se origina como complicação da ARDS (DeClue & Cohn, 2007; Hawkins, 2014).

Apesar da inexistência de sinais clínicos e radiológicos, sugestivos de insuficiência cardíaca esquerda, ser suficiente, para descartar as causas cardiogênicas do edema pulmonar, deve-se considerar a realização de ecocardiografia, visto que é o método mais específico para diagnóstico de doença cardíaca (DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010; Rozanski *et al.*, 2015; Balakrishnan *et al.*, 2017).

Relativamente à análise dos gases sanguíneos arteriais, observa-se uma hipoxemia grave (DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010). Com o valor da PaO_2 pode-se determinar o rácio PaO_2/FiO_2 e diferenciar *VetALI* de *VetARDS*. Tal como já foi referido, se o rácio PaO_2/FiO_2 for igual ou inferior a 300 mmHg, é estabelecido o diagnóstico de *VetALI*, e se o rácio PaO_2/FiO_2 for igual ou inferior a 200 mmHg, é estabelecido o diagnóstico de *VetARDS* (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010; Balakrishnan *et al.*, 2017). Em pacientes que apresentam um elevado stress e comprometimento respiratório, a

colheita de sangue arterial não deve ser realizada, visto que pode resultar no agravamento da condição crítica do animal e paragem respiratória (Rozanski *et al.*, 2015).

A pulsoximetria pode ser usada em animais nos quais não é possível colocar um cateter arterial, ou realizar a colheita de sangue arterial. No entanto, o valor de diagnóstico é baixo. Em medicina humana, nomeadamente em crianças, usa-se o rácio SpO_2/FiO_2 para aferir o nível de hipoxémia e correlacionar com PaO_2/FiO_2 , demonstrando ter valor de diagnóstico. Nos animais com *ARDS*, esta correlação ainda não foi avaliada (Hopper *et al.*, 2004; Rice *et al.*, 2007, referido por Balakrishnan *et al.*, 2017).

Outros meios de diagnóstico, como hemograma e perfil bioquímico, são também importantes, nomeadamente, para o diagnóstico da causa subjacente e outras doenças concomitantes. As alterações observadas no hemograma e bioquímicas séricas variam com a doença inicial, que causou a lesão pulmonar (Hunter, 2001; DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010).

A hipoalbuminemia é um achado clínico-patológico frequente, em cães com *ARDS*. Está relacionada com um elevado risco de desenvolver *ARDS*, em humanos diagnosticados com sepsis. A leucopenia é um achado, também, frequente em cães com *ARDS* (Parent *et al.*, 1996; Mangialardi *et al.*, 2000, referido por DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010).

A lavagem bronco-alveolar (*BAL*) é outro meio de diagnóstico que pode ser realizado, procedendo-se à análise do líquido recolhido. Em *ARDS*, pode-se observar um aumento de proteínas e neutrófilos (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Balakrishnan *et al.*, 2017).

A análise histopatológica do pulmão, através da necrópsia ou biópsia pulmonar, pode ser realizada para comprovar o diagnóstico de *ARDS*, devendo-se observar as alterações patofisiológicas já descritas, sendo que a lesão epitelial alveolar difusa é o achado histopatológico característico de *ARDS* (Hunter, 2001; DeClue & Cohn, 2007; Rozanski *et al.*, 2015; Balakrishnan *et al.*, 2017).

6.7. Tratamento e prognóstico

Em *ARDS*, os animais apresentam-se em stress respiratório e muito fragilizados. Assim, a manipulação do animal para a realização do exame físico e exames de diagnóstico, deve ser a mais reduzida possível, pois pode levar a uma descompensação fatal. Deste modo, tal como já foi referido, a abordagem inicial deve, apenas, consistir na estabilização do animal e na suplementação com oxigénio (Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010; Rozanski *et al.*, 2015). A concentração de oxigénio usada depende da gravidade da doença. Em condições graves, pode ser necessária uma concentração de 80 a 100% (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

A ventilação mecânica é o principal tratamento de suporte em *ARDS* e deve ser instituída em casos refratários à oxigenioterapia ou em elevado risco de falência respiratória (Kellett-Gregory & King, 2010; Kelmer *et al.*, 2012; Rozanski *et al.*, 2015).

As doenças subjacentes ou primárias devem ser identificadas e instituído o tratamento adequado, de modo a tentar diminuir a progressão da lesão pulmonar (Lang & Glaus, 2010; Kellett-Gregory & King, 2010; Kelmer *et al.*, 2012; Rozanski *et al.*, 2015). Em casos de infecção pulmonar ou sistêmica, deve-se instituir de imediato um tratamento antibiótico (Hunter, 2001; Kellett-Gregory & King, 2010; Kelmer *et al.*, 2012; Rozanski *et al.*, 2015). No caso de TEP, deve-se considerar o tratamento com anticoagulantes, se for clinicamente aconselhável, devendo ser realizada uma avaliação por ecocardiografia ou TC (Googs *et al.*, 2014; Rozanski *et al.*, 2015).

Relativamente à fluidoterapia, é importante garantir que exista um nível de volume sanguíneo circulatório adequado, de modo a que a chegada de oxigênio aos tecidos esteja maximizada. Contudo, é também preciso ter em conta que, a administração de fluidos de forma inadequada, pode levar ao agravamento do edema pulmonar. Isto porque, em situações inflamatórias, como no caso de *ARDS*, o endotélio vascular está danificado e permeável, tornando a formação de edema facilitada. Assim, a instituição de fluidoterapia deve ser guiada por um exame físico rigoroso, uma frequente monitorização e reavaliação do animal (Kellett-Gregory & King, 2010; Campbell, 2011).

O uso de diuréticos, para redução do edema em *ARDS*, é controverso. Ainda não se conhece claramente a ação dos diuréticos no edema pulmonar não cardiogénico, logo o seu uso em *ARDS* pode não ser efetivo (Lang & Glaus, 2010; Adamantos & Hughes, 2015; Ramsey, 2017). Devem ser usados com precaução, pois podem causar diminuição severa dos eletrólitos, desidratação e diminuição do volume intravascular, o que predispõe a choque ou colapso cardiovascular, sem que ocorra diminuição significativa do edema (Hunter, 2001; Kellett-Gregory & King, 2010; Hawkins, 2014; Ramsey, 2017). A furosemida é o diurético recomendado para diminuição do edema pulmonar em urgência, sendo administrada numa dose de 1 a 4 mg/kg, IV ou IM, a cada uma a quatro horas (Rozanski & Rondeau, 2002; Ramsey, 2017). Em medicina humana, demonstrou-se que a infusão constante de furosemida pode ser mais efetiva, do que a sua administração em bólus (Martin & Danziger, 1994, referido por Campbell, 2011). Caso esteja presente ou se suspeite de contusão pulmonar, os diuréticos estão contraindicados (Mazzaferro & Ford, 2012).

O suporte colóide está recomendado em pacientes hipoproteinémicos. Pode ser usado plasma fresco congelado, colóides sintéticos e soluções de albumina humana a 25% (Mazzaferro, 2010; Campbell, 2011).

Em medicina humana, estudos revelaram que a combinação de furosemida com um colóide (geralmente, a albumina), melhora a oxigenação, o equilíbrio hemodinâmico e hídrico em

pacientes com *ALI*, comparando com a administração apenas da furosemida ou placebo, especialmente, em pacientes com hipoproteinemia (Martin *et al.*, 2002, referido por Campbell, 2011). Em animais com *ALI* e *ARDS*, usou-se a furosemida em combinação com albumina, em infusão contínua, numa taxa de 0,1 a 0,2 mg/kg/h, com algum sucesso (Campbell, 2011).

Não existe um tratamento específico para a lesão endotelial vascular no pulmão. A resposta inflamatória é causada por uma variedade de mediadores inflamatórios, não podendo ser bloqueada por apenas um tipo de fármaco anti-inflamatório (DeClue & Cohn, 2007; Mazzaferro, 2010). No entanto, têm sido realizados estudos em medicina humana, em relação a ação anti-inflamatória dos glucocorticoides em *ARDS*. Estes estudos demonstraram que o uso de baixas doses de metilprednisolona, em fase iniciais da *ARDS*, tem um efeito positivo no seu curso. Pode ajudar a prevenir a progressão da fase fibroproliferativa, ao diminuir a produção de mediadores pró-inflamatórios, diminuindo a lesão pulmonar e melhorando a oxigenação (Lang & Glaus, 2010; Fernandes *et al.*, 2005, referido por Aharon *et al.*, 2017). As doses usadas foram de 0,5 a 4 mg/kg, a cada seis horas, durante um período de três dias a quatro semanas (Fernandes *et al.*, 2005, referido por Aharon *et al.*, 2017).

Este efeito dos glucocorticoides na *ARDS* pode estar relacionado com a resposta inflamatória local e sistêmica desregulada, que não é capaz de ser suprimida pelos glucocorticoides endógenos. Isto pode dever-se aos níveis inadequados de glucocorticoides endógenos ou à alteração dos recetores de glucocorticoides, causando resistência ao nível dos tecidos e impedindo a inibição da transcrição de mediadores da inflamação. Esta condição é designada insuficiência de corticosteroides associada à doença crítica (*CIRCI – Critical illness-related corticosteroid insufficiency*). O tratamento com glucocorticoides exógenos ativa estes recetores, diminuindo a resposta inflamatória e repondo a homeostasia tecidular (Fernandes *et al.*, 2005; Marik *et al.*, 2011).

Em medicina veterinária, o uso de glucocorticoides é controverso, visto que aumenta o risco de infeções, como pneumonia bacteriana, às quais os pacientes críticos e com *ARDS* estão especialmente predispostos (Waddell & King, 2007; Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010).

Outros tratamentos adicionais da *ARDS*, que têm sido usados em medicina humana, consistem em: surfactante, inalação de óxido nítrico, agentes antifúngicos e inibidores da fosfodiesterase. No entanto, nenhum destes tratamentos demonstrou ser efetivo na diminuição da mortalidade (DeClue & Cohn, 2007; Calfee & Matthay, 2007, referido por Campbell, 2011).

Os inibidores da fosfodiesterase são usados, em medicina humana, para diminuir a hipertensão pulmonar, uma grave complicação da *ARDS* (Campbell, 2011). Em medicina veterinária, o principal fármaco usado para o tratamento da hipertensão é o sildenafil, tendo demonstrado bons resultados em reduzir a pressão sanguínea pulmonar, melhorando os sinais clínicos e a qualidade de vida dos animais (Bach *et al.*, 2006, referido por Campbell, 2011).

Novos tratamentos têm sido estudados em medicina humana, nomeadamente: a inalação de beta-agonistas, que pode diminuir o edema pulmonar e a inflamação; fator estimulador de colônias de granulócitos-macrófagos, que mantém a função dos macrófagos alveolares e previne a apoptose epitelial alveolar; e a proteína C ativada, que reduz a inflamação pulmonar e inibe a coagulação (Calfee & Matthay, 2007, referido por Campbell, 2011).

A monitorização e os cuidados de enfermagem são de extrema importância, contribuindo para a diminuição da mortalidade. A monitorização deve ser intensiva e frequente. A frequência respiratória, o padrão respiratório e a auscultação pulmonar devem ser avaliadas a cada duas a quatro horas, nas primeiras 24 a 48 horas. O ECG, a frequência cardíaca, as pressões sanguíneas e a produção de urina devem ser monitorizados a cada duas a quatro horas, de modo a avaliar a função cardiovascular e renal. Devem ser realizadas análises sanguíneas (hemograma e perfil bioquímico) e medição dos tempos de coagulação, como parte da monitorização, em animais em estado crítico ou em que a doença subjacente o justifique. As radiografias torácicas devem ser novamente realizadas para avaliar a resolução do edema e a resposta ao tratamento (Campbell, 2011; Good & King, 2010; Mazzaferro, 2010).

Um suporte nutricional adequado é também importante, pois permite manter a força muscular respiratória e melhora o sistema imunitário, diminuindo o risco de infeção pulmonar secundária (Hunter, 2001; Campbell, 2011).

6.7.1. Ventilação mecânica

A ventilação por pressão positiva (VPP) tem sido usada no suporte da função pulmonar, em animais com *ARDS*, nomeadamente, em hipoxémia refratária à suplementação com oxigénio e em paragem respiratória (King & Hendricks, 1994; Parent *et al.*, 1996; Hopper *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2005; Kelmer *et al.*, 2012). Está indicada quando a PaO_2 é inferior a 50 mmHg, mesmo com a suplementação de oxigénio, ou em fadiga muscular respiratória (King & Hendricks, 1994; Hopper *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2005; Waddell & King, 2007).

A VPP deve ser usada em animais que apresentam sinais clínicos de stress respiratório grave, esforço respiratório excessivo, apneia e cianose (Hopper *et al.*, 2004; Waddell & King, 2007). Atrasar o início da VPP, para proceder à realização de exames de diagnóstico, pode colocar a vida do animal em risco, sendo que a decisão de iniciar a VPP deve ser apenas baseada nos sinais clínicos (Hopper *et al.*, 2004).

Em *ARDS*, quando se decide por colocar o animal em ventilação mecânica, é preciso de ter em conta que será uma ventilação a longo prazo. Assim, requiere equipamento adequado, uma equipa preparada, pois é preciso uma monitorização contínua e cuidados de enfermagem frequentes, e comprometimento financeiro e emocional dos tutores do animal (Hopper *et al.*, 2004).

O objetivo da VPP é manter a oxigenação e a ventilação adequada, usando as características menos agressivas da ventilação mecânica. A PaO₂ deve, idealmente, manter-se entre 80 a 120 mmHg. A PaCO₂ deve estar entre 35 a 45 mmHg (Hopper *et al.*, 2004; Waddell & King, 2007).

Devem ser usadas estratégias de ventilação que protejam o pulmão, que têm como objetivo reduzir a sobredistensão alveolar, aumentar o recrutamento dos alvéolos colapsados (evitando o ciclo de colapso e reabertura sucessivos) e evitar a toxicidade por oxigênio. Estas estratégias consistem, assim: na diminuição do volume tidal, no aumento da frequência respiratória, no uso de PEEP e na diminuição da FiO₂ (Hopper *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2005; Campbell, 2011; Oura *et al.*, 2012).

Inicialmente, a ventilação começa com FiO₂ de 100%. Depois de atingidos os valores de PaO₂ pretendidos, a FiO₂ deve ser diminuída. O objetivo é mantê-la abaixo de 60%, para reduzir o risco de toxicidade por oxigênio (Hopper *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2005; Waddell & King, 2007; Campbell, 2011). A ventilação por minuto é controlada de modo a obter a PaCO₂ desejada (Hopper *et al.*, 2004).

A utilização de baixos volumes tidais tem mostrado melhores respostas na medicina humana, com diminuição da taxa de mortalidade (Ware & Matthay, 2000; Hopper *et al.*, 2004; Balakrishnan *et al.*, 2017). A ventilação mecânica com elevados volumes tidais aumenta as pressões inspiratórias de pico (*peak inspiratory pressure*, ou PIPs), o que pode causar lesão pulmonar, por barotrauma e volutrauma, tal como por sobredistensão alveolar, agravando a condição já existente (Ware & Matthay, 2000; Hopper *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2005; Waddell & King, 2007; Oura *et al.*, 2012). PIPs superiores a 30 cmH₂O causam lesão pulmonar, devendo ser mantidas inferiores a este valor (o valor recomendado é de 10 a 20 cmH₂O) (Hopper *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2005; Waddell & King, 2007).

Deste modo, devem ser preferidos baixos volumes tidais e elevadas frequências respiratórias, do que elevados volumes tidais e baixas frequências respiratórias (Ware & Matthay, 2000; Campbell, 2011). O volume tidal que tem sido recomendado, em medicina veterinária, é de 6 a 12 ml/kg, em que as PIPs mantêm-se dentro dos valores de recomendados (Hopper *et al.*, 2004; Waddell & King, 2007; Oura *et al.*, 2012).

A ventilação a baixos volumes tidais pode causar a retenção de dióxido de carbono, aumentando a PaCO₂. Pode, assim, desenvolver-se acidose respiratória, que é aceita e vigiada, desde que não seja grave (Waddell & King, 2007; Oura *et al.*, 2012).

A PEEP mantém a pressão positiva nas vias aéreas no final da expiração, isto é, previne a completa expiração do ar dos pulmões. Isto permite o aumento da capacidade residual funcional do pulmão, diminui o colapso alveolar e contribui para o aumento da complacência pulmonar. O uso de PEEP permite, assim, uma melhor oxigenação e diminuição da FiO₂,

contribuindo para a diminuição de lesões tóxicas por oxigênio (Hopper *et al.*, 2004; Waddell & King, 2007; Campbell, 2011). Deve-se começar com um valor de 5 cmH₂O e ir aumentando, de forma lenta, até se atingir o valor final desejado (Waddell & King, 2007). Quando se usa PEFP, a monitorização hemodinâmica deve ser rigorosa, visto que uma das complicações é a diminuição do retorno venoso. Elevados PEFP (10 a 15 cmH₂O) causam um aumento na pressão intratorácica, o que diminui o retorno venoso ao coração e, como consequência, o débito cardíaco, o que resulta em hipotensão sistêmica, com várias complicações associadas, nomeadamente a nível renal (Hopper *et al.*, 2004; Lee *et al.*, 2005; Waddell & King, 2007).

As evidências que permitem concluir que o animal está a ter uma boa resposta ao tratamento incluem: uma gradual normalização dos gases sanguíneos arteriais, um melhoramento nos índices de oxigênio, diminuição do nível de PEFP necessária para manter a oxigenação no ventilador, diminuição das PIPs (que indicam um aumento da complacência pulmonar), diminuição do esforço respiratório, e normalização da auscultação pulmonar (Campbell, 2011).

A taxa de sobrevivência de animais com ARDS, que são colocados em ventilação mecânica é baixa, o que pode ser explicado pela gravidade desta condição e pela necessidade de uma ventilação mais agressiva. A VPP a longo prazo está associada a um maior risco de lesão pulmonar induzida pelo ventilador, com conseqüente agravamento da resposta inflamatória local e sistêmica e deterioração da função pulmonar (Hopper *et al.*, 2004).

Num estudo realizado em gatos que entraram em falência respiratória, usou-se a VPP. Dois deles foram diagnosticados com ARDS. Nenhum dos gatos sobreviveu depois de serem retirados do ventilador. No entanto, a decisão de iniciar a VPP, nestes gatos, foi tomada quando a doença pulmonar estava já muito avançada, e depois de ocorrer paragem cardiorrespiratória. Isto resulta numa pior resposta à VPP (Lee *et al.*, 2005). Num estudo em cães, que sofreram trauma severo, demonstrou-se que nenhum dos animais que desenvolveu ARDS sobreviveu, depois de ser retirado do ventilador (Simpson *et al.*, 2009, referido por Balakrishnan *et al.*, 2017). Num estudo em que se avaliou a VPP em cães e gatos, 16% dos animais ventilados para a hipoxémia não responsiva à oxigenioterapia, foram diagnosticados com ARDS. Estes animais eram os que tinham taxas de sobrevivência mais baixas, em relação a outras doenças pulmonares (Hopper *et al.*, 2004).

6.7.2. Prognóstico

Em medicina humana, a taxa de mortalidade está entre 35% a 46%, sendo frequente a necessidade de ventilação mecânica por quatro a seis semanas (Fan *et al.*, 2018).

Nos cães e gatos, o prognóstico é grave e a mortalidade é elevada. A ARDS, nos pacientes veterinários, está associada a várias alterações clínicas e comorbidades, contribuindo

para o agravamento do quadro clínico, resultando, frequentemente, em morte ou eutanásia (Balakrishnan *et al.*, 2017).

7. Caso clínico

7.1. Apresentação do caso

7.1.1. História clínica

A Diana, um canídeo da raça *Épagneul breton*, fêmea, com um ano de idade, apresentou-se à consulta no HVA, no dia 14 de Fevereiro de 2018.

A Diana apresentava anorexia, episódios de vômito e diarreia hemorrágica.

A Diana foi avaliada noutra Centro de Atendimento Médico-Veterinário (CAMV), no dia 12 de Fevereiro de 2018, onde lhe foi diagnosticada doença parasitária gastrointestinal, tendo-se procedido à desparasitação interna. Além disso, neste mesmo CAMV, foram realizadas análises sanguíneas, em que o hemograma apresentava anemia, trombocitopenia e leucopenia. Como o tutor não observou melhoria na condição clínica da Diana, apresentou-se à consulta no HVA, dois dias depois.

7.1.2. História clínica anterior

Em Novembro de 2017, a Diana foi diagnosticada com infeção por hemoparasitas, tendo sido identificada *Babesia spp.*, *Ehrlichia canis* e *Rickettsia spp.* Os testes de diagnóstico usados nesta identificação foram testes serológicos e PCR. Foi realizado o tratamento com doxiciclina (ACTIDOX®, comprimidos, 100 mg, BAILLEUL, Portugal), numa dose de 10 mg/kg, SID, durante um mês.

Antes desta data, a Diana sempre foi uma cadela saudável, desparasitada e vacinada, mas com muito acesso ao exterior, devido ao facto de dar assistência ao tutor na caça de animais selvagens.

7.1.3. Exame de estado geral na consulta

A Diana apresentava-se prostrada. As membranas mucosas estavam pálidas e com TRC aumentado (superior a dois segundos). O tempo de retração da prega cutânea (TRPC) encontrava-se aumentado, que associado à diminuição da humidade das membranas mucosas, permitiu estimar um grau de desidratação de 6%. Na auscultação cardíaca, não se evidenciou sons cardíacos anormais, no entanto, apresentava taquicardia. Em relação à função respiratória, os movimentos respiratórios apresentavam-se normais, sem evidência de esforço respiratório, no entanto apresentava taquipneia. Na auscultação pulmonar, não foram detetados sons pulmonares anormais. O pulso apresentava-se forte à palpação. Não foram detetadas mais alterações, no exame físico.

7.1.4. Exames de diagnóstico complementares e diagnóstico diferencial

Devido à condição econômica do tutor, os exames complementares de diagnóstico estavam limitados.

Realizou-se um hemograma, onde se evidenciou anemia, trombocitopenia e leucopenia (Tabela 28).

O hematócrito apresentava um valor de 14,5%. O volume corpuscular médio e a concentração de hemoglobina corpuscular média apresentavam-se dentro dos intervalos de referência, o que é, geralmente, indicativo de uma resposta não regenerativa.

Através do cálculo do índice de produção de reticulócitos (IPR), foi possível avaliar a resposta regenerativa da medula óssea, sendo que o valor obtido era inferior a 2, o que é indicativo de uma resposta não regenerativa (Anexo II).

A contagem absoluta de reticulócitos é outro dos parâmetros usados para avaliar a resposta regenerativa nos animais. Neste caso, a contagem absoluta de reticulócitos era de $43,6 \times 10^3/\mu\text{L}$, sendo inferior a $60 \times 10^3/\mu\text{L}$, o que nos cães anêmicos é indicativo de uma resposta não regenerativa.

Assim, foi possível concluir que a Diana apresentava uma anemia grave, normocítica e normocrômica, não regenerativa.

Tabela 28 - Hemograma da Diana, dia 14 de Fevereiro de 2018

Parâmetros	Resultados	Intervalos de referência
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	2,16	5,50 – 8,50
Hematócrito (%)	14,5	37,0 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	5,0	12,0 – 18,0
Volume corpuscular médio (fL)	67,3	60,0 – 77,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	23,2	18,5 – 30,0
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	34,5	30,0 – 37,5
RDW (%)	16,8	14,7 – 17,9
Reticulócitos (%)	2,0	-
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	43,6	10,0 – 110,0
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,42	5,5 – 16,9
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,22	2,0 – 12,0
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,10	0,5 – 4,90
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,06	0,3 – 2,0
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,04	0,1 – 1,49

Basófilos (10³/μL)	0,00	0,0 – 0,1
Plaquetas (10³/μL)	43	175 – 500

Concluiu-se, ainda, que a Diana apresentava um quadro clínico de *SIRS*, apresentando três dos quatro critérios clínicos que definem esta síndrome: taquicardia, taquipneia e leucopenia.

Os diagnósticos diferenciais considerados foram: anemia hemolítica imunomediada, secundária a infecção por hemoparasitas, hipoplasia medular por erliquiose monocítica canina e outras doenças medulares (mieloptose, mielofibrose, mielonecrose e mielodisplasia).

Devido à recente infecção por *Babesia spp.*, *Ehrlichia canis* e *Rickettsia spp.*, considerou-se como diagnóstico diferencial principal anemia hemolítica imunomediada, secundária a infecção por hemoparasitas.

Com autorização do tutor, procedeu-se ao internamento da paciente.

7.1.5. Internamento e plano de tratamento

A Diana esteve internada desde dia 14 de Fevereiro de 2018 a 20 de Fevereiro de 2018.

No primeiro dia, foi iniciada a fluidoterapia para correção da desidratação e um plano de monitorização, que consistia na medição da frequência cardíaca, frequência respiratória, pressões arteriais, temperatura retal e TRC, tal como a avaliação da coloração das membranas mucosas, ECG, fezes e produção de urina.

A percentagem de desidratação estimada no exame de estado geral foi de 6%. A Diana pesava 12 kg. Assim, a fluidoterapia foi administrada numa taxa de manutenção de 24 ml/h, adicionando-se, nas primeiras 12 horas, uma taxa de reposição de 30 ml/h. Foi usada uma solução cristalóide isotónica (Lactato de Ringer).

Devido ao quadro clínico grave de anemia, procedeu-se à transfusão de concentrado de eritrócitos e plasma fresco congelado. Antes, realizou-se a tipificação sanguínea, através do teste rápido Quick Test DEA 1.1. (Alvedia®, Alice Veterinary Diagnostics, França) para se obter o tipo de sangue da paciente (DEA 1.1. positivo) e, assim, diminuir o risco de reação hemolítica aguda à transfusão. Durante as transfusões, procedeu-se à monitorização da frequência cardíaca e respiratória, pressão arterial e temperatura.

Instituiu-se a terapêutica com succinato sódico de metilprednisolona (Solu-medrol® solução injetável, 40 mg/ml, Pfizer, Portugal), numa dose de 2 mg/kg, BID. Devido aos sinais clínicos gastrointestinais, foi instituído a ranitidina (Bloculcer® solução injetável, 50 mg/2 ml, Labesfal, Portugal), numa dose de 2 mg/kg, BID, sucralfato (Ulcemin® suspensão oral, 0,2 g/ml, JABA RECORDATI, Portugal), numa dose de 0,5 g, TID, e omeprazol (Omeprazol® solução injetável, 40 mg/10 ml, Ciclum Farma, Portugal), numa dose de 1 mg/kg, SID.

Devido à suspeita de infeção por hemoparasitas, foi administrado o dipropionato de imidocarb (Imizol[®], solução injetável, 85 mg/ml, MSD Animal Health, Portugal), numa dose única 5 mg/kg, repetindo-se esta administração após 14 dias.

Foram realizados vários hemogramas, para monitorizar a resposta da paciente ao tratamento (Anexo I).

No dia 15 de Fevereiro de 2018, a paciente apresentava equimoses e petéquias. Realizou-se novas análises sanguíneas, mantendo-se a anemia e a trombocitopenia, com diminuição dos valores, tal como a leucopenia (Anexo I, Tabela 29). Foram medidos os tempos de coagulação, tempo de tromboplastina ativada (TTPa) e tempo de protrombina (TP), apresentando-se aumentados. Considerou-se o quadro clínico de CIVD.

Foi realizada uma transfusão de plasma (meia unidade). Manteve-se a terapêutica com succinato sódico de metilprednisolona (Solu-medrol[®] solução injetável, 40 mg/ml, Pfizer, Portugal).

No dia 16 de Fevereiro de 2018, a paciente apresentava anorexia e uma prostração mais acentuada. Foram realizadas novas análises sanguíneas, em que se verificou um aumento das plaquetas, mas mantendo-se abaixo dos valores normais. O hematócrito apresentava-se, igualmente, baixo (Anexo I, Tabela 30).

Introduziu-se ao plano de tratamento a azatioprina (Imuran[®] comprimidos, 50 mg, Aspen Pharma Trading, Irlanda), numa dose de 2 mg/kg, SID.

No dia 17 de Fevereiro de 2018, a paciente encontrava-se menos prostrada, alimentando-se de forma voluntária. O hemograma continuava a apresentar valores diminuídos (Anexo I, Tabela 31). Realizou-se nova transfusão de concentrado de eritrócitos (meia unidade) e de plasma fresco (meia unidade). Introduziu-se ciclosporina (Atopica[®] 100 mg/ml, Elanco Europe, Reino Unido), numa dose de 10 mg/kg, BID, durante dois dias.

No dia 18 de Fevereiro, repetiu-se a transfusão de plasma fresco (meia unidade). Aumentou-se a dose de succinato sódico de metilprednisolona (Solu-medrol[®] solução injetável, 40 mg/ml, Pfizer, Portugal), para 4 mg/kg. Institui-se a doxiciclina (ACTIDOX[®], comprimidos, 100 mg, BAILLEUL, Portugal), numa dose de 10 mg/kg, SID.

No dia 19 de Fevereiro, realizou-se novo hemograma, evidenciando-se uma ligeira subida no hematócrito (Anexo I, Tabela 32).

No dia 20 de Fevereiro, o hemograma apresentava uma melhoria, com subida hematócrito para 25,7% (Anexo I, Tabela 33), no entanto, ao final do dia a paciente entrou em stress respiratório.

7.1.6. Triagem: Avaliação primária e estabilização inicial

A Diana foi de imediato avaliada segundo o protocolo ABC, concluindo-se que as vias aéreas se apresentavam desobstruídas. Apresentava sinais clínicos de stress respiratório: ansiedade, taquipneia, respiração ofegante, aumento do trabalho muscular respiratório e padrão respiratório restritivo. À auscultação pulmonar foi possível evidenciar sons pulmonares alterados. As membranas mucosas estavam pálidas. O pulso estava forte à palpação. Apresentava taquicardia (171 bpm). À auscultação cardíaca não se deteram sopros cardíacos. Não foram observados outros sinais clínicos de ICC, como distensão e pulso jugular, ascite e hipotermia.

A oxigenioterapia foi, imediatamente, instituída, utilizando-se a máscara de oxigênio.

7.1.7. Diagnóstico de triagem e avaliação secundária

Foi realizada a *Vet Blue Scan*, evidenciando-se várias linhas B, sinal de pulmão húmido, compatível com edema pulmonar. O ECG não apresentava arritmias, confirmando a presença de taquicardia.

Quando se considerou, suficientemente, seguro, realizou-se a radiografia torácica, projeção latero-lateral, observando-se edema pulmonar não cardiogênico, caracterizado por infiltrado difuso e bilateral (Figura 13).



Figura 13 - Radiografia torácica da paciente Diana (Foto da autora)

O stress respiratório, a presença de fatores de risco para a *ARDS* (transfusões sanguíneas múltiplas, anemia hemolítica imunomediada, infecção por hemoparasitas, *SIRS*), o edema pulmonar difuso e bilateral e a inexistência de sinais clínicos de insuficiência cardíaca esquerda e sobrecarga de fluidos, permitiu estabelecer o diagnóstico de *ARDS*.

7.1.8. Tratamento e evolução

Além da oxigenioterapia, administrou-se furosemida (Furosemida Kabi® solução injetável, 20 mg/2 ml, Labesfal, Portugal), na dose de 4 mg/kg IV, de uma em uma hora, para diminuir o edema pulmonar e a dificuldade respiratória. No entanto, não houve resposta, mantendo-se os sinais clínicos de stress respiratório. A ventilação mecânica estava indicada neste caso, mas devido à condição económica do tutor, não foi possível instituir. O quadro clínico agravou e a paciente entrou em paragem respiratória.

7.2. Discussão

A primeira abordagem ao stress respiratório, em urgência, consiste em diminuir a ansiedade do animal e estabilizar a função respiratória o máximo possível, de modo a garantir a oxigenação eficaz dos órgãos vitais (Tseng & Waddel, 2000; Good & King, 2010).

Deve-se começar por determinar a presença de afeções obstrutivas das vias aéreas, de modo a estabelecer uma via aérea permeável e desobstruída, para se iniciar a suplementação com oxigénio (Tseng & Waddel, 2000; Rozanski & Chan, 2005; Good & King, 2010). Depois, é importante diferenciar a doença cardíaca primária da doença respiratória primária (Good & King, 2010; Dickson *et al.*, 2017).

A paciente apresentava sinais clínicos de stress respiratório: ansiedade, respiração ofegante, taquipneia, aumento do trabalho muscular respiratório e padrão respiratório restritivo (Tseng & Waddell, 2000; Good & King, 2010; Dickson *et al.*, 2017). Não apresentava história clínica, nem sinais clínicos compatíveis com doença cardíaca. As vias aéreas encontravam-se desobstruídas e permeáveis, e a oxigenioterapia foi iniciada de imediato.

O padrão respiratório restritivo está associado a afeções do parênquima pulmonar, da cavidade pleural e a alterações da parede torácica (Good & King, 2010). Neste caso, a parede costal encontrava-se intacta, não contribuindo para a alteração da respiração.

A abordagem diagnóstica de urgência, através da técnica *Vet Blue Scan* foram identificados sinais ecográficos de pulmão húmido, compatível com edema pulmonar (Boysen & Lisciandro, 2013; Lisciandro, 2014).

Na radiografia torácica, observou-se infiltrados difusos, num padrão brônquio-intersticial, em mais do que um quadrante pulmonar. Não estava presente sinais de insuficiência cardíaca esquerda, o que associado à ausência de sinais clínicos de doença cardíaca, permitiu classificar o edema como não cardiogénico (DeClue & Cohn, 2007; Kellett-Gregory & King, 2010; Balakrishnan *et al.*, 2017).

Apesar da inexistência de sinais clínicos e radiológicos sugestivos de insuficiência cardíaca esquerda ser suficiente para descartar as causas cardiogénicas do edema pulmonar, a realização de ecocardiografia estava recomendada, visto que é o método mais específico para

diagnóstico de doença cardíaca (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Good & King, 2010; Balakrishnan *et al.*, 2017).

Em relação às condições clínicas subjacentes, estava presente uma anemia grave acompanhada de sinais de hemorragia aguda gastrointestinal (diarreia hemorrágica), em que o principal diagnóstico diferencial considerado foi a anemia hemolítica imunomediada, secundária a infecção por hemoparasitas, devido à história recente de infecção por *Babesia spp.*, *Ehrlichia canis* e *Rickettsia spp.*

A anemia foi classificada como normocítica e normocrômica, não regenerativa. O hematócrito apresentava um valor de 14,5%. O volume corpuscular médio e a concentração de hemoglobina corpuscular média apresentavam-se dentro dos intervalos de referência, o que é, geralmente, indicativo de uma resposta não regenerativa (Couto, 2014).

Através do cálculo do índice de produção de reticulócitos (Anexo II), é possível avaliar a resposta regenerativa da medula óssea (Cowgill *et al.*, 2003; Powell & Torrance, 2012), no entanto, é um parâmetro usado em medicina humana e ainda não foi propriamente avaliado em cães e gatos (Powell & Torrance, 2012). Neste caso, o índice de produção de reticulócitos obtido era inferior a 2 (Anexo II), o que é indicativo de uma resposta não regenerativa (Cowgill *et al.*, 2003).

A contagem absoluta de reticulócitos é outro dos parâmetros, geralmente, usado para avaliar a resposta regenerativa nos animais (Cowgill *et al.*, 2003; Powell & Torrance, 2012; Hodges & Christopher, 2011). Nos cães, se este parâmetro for superior a $60 \times 10^3/\mu\text{L}$, a resposta regenerativa é adequada (Cowgill *et al.*, 2003; Powell & Torrance, 2012). Neste caso, a contagem absoluta de reticulócitos era de $43,6 \times 10^3/\mu\text{L}$, sendo inferior a $60 \times 10^3/\mu\text{L}$, o que é indicativo de uma resposta não regenerativa (Cowgill *et al.*, 2003; Powell & Torrance, 2012).

Apesar da anemia não regenerativa não caracterizar, geralmente, a anemia hemolítica imunomediada, não exclui este diagnóstico, visto existirem formas não regenerativas desta anemia (Day, 2012; Couto, 2014). Assim, apesar dos exames complementares de diagnóstico estarem limitados pela condição económica do tutor, um esfregaço de sangue periférico podia ter sido realizado, para identificar alterações morfológicas sanguíneas, como policromasia e esferocitose, ajudando assim a direcionar o diagnóstico definitivo (Powell & Torrance, 2012; Couto, 2014).

O tratamento imunossupressor recomendado, para a anemia hemolítica imunomediada, foi iniciado, introduzindo-se ao longo do tempo as três linhas de tratamento (glucocorticoides, azatioprina e ciclosporina, sucessivamente) (Balch & Mackin, 2007; Couto, 2014).

Devido à possibilidade de infecção por hemoparasitas, foi administrado o dipropionato de imidocarb e a doxiciclina. A doxiciclina é mais eficaz no tratamento da infecção por *Ehrlichia canis* do que o dipropionato de imidocard (Birknheuer, 2012; Harrus *et al.*, 2012). Uma melhoria no

hemograma ocorreu nas 48 horas seguintes à administração de doxiciclina. Assim, outro diagnóstico que podia ter sido considerado era erliquiose monocítica canina (Harrus *et al.*, 2012). A anemia grave (hematócrito inferior a 18%) (Couto, 2014), associada a leucopenia e trombocitopenia, caracteriza um quadro clínico de pancitopenia (Kearns & Ewing, 2006; Couto, 2014). A pancitopenia está associada a afeções da medula óssea, nomeadamente a hipoplasia medular, que ocorre na fase crónica da erliquiose monocítica canina (Kearns & Ewing, 2006; Harrus *et al.*, 2012; Couto, 2014). A Diana foi diagnosticada com infeção por *Ehrlichia canis* em Novembro de 2017 e, apesar de ter sido tratada e recuperado da doença clínica, pode ter desenvolvido a doença subclínica, a qual origina a fase crónica da doença (Harrus *et al.*, 2012).

A paciente apresentava, também, um quadro clínico de *SIRS*, evidenciando-se três dos quatro critérios que caracterizam esta síndrome: taquipneia, taquicardia e leucopenia (Quadro 4) (Campbell, 2011; Laforcade, 2015). A *ARDS* é considerada uma consequência de *SIRS*, sepsis e CIVD, sendo uma manifestação de *MODS*, pois resulta da lesão pulmonar, associada a uma resposta inflamatória exagerada (Campbell, 2011).

Foram realizadas várias transfusões de eritrócitos e de plasma para corrigir a anemia e a trombocitopenia, visto que a paciente apresentava sinais clínicos graves de anemia (taquipneia, taquicardia e prostração), tal como de alterações da hemóstase (petéquias, equimoses, hemorragia gastrointestinal e tempos de coagulação aumentados) (Couto, 2014). As transfusões múltiplas são consideradas fator de risco para desenvolvimento de *ARDS*, em pacientes veterinários (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007), visto que a lesão pulmonar aguda é uma complicação da transfusão de constituintes do sangue (Couto, 2014; McMichael, 2015).

Em medicina humana, a lesão pulmonar aguda associada à transfusão designa-se por *TRALI*, podendo ocorrer em seis a 72 horas após a transfusão de sangue ou plasma (Thomovsky & Bach, 2014; Vlaar & Juffermans, 2013; Albernaz *et al.*, 2018). O mecanismo fisiopatológico de *TRALI* pode estar associada a dois eventos, associados à transfusão (*two-hit model*). O primeiro está relacionado com a aderência de neutrófilos ativados ao endotélio pulmonar, como resultado de condições clínicas subjacentes. O segundo está relacionado com mediadores no sangue do doador, que ativam as células endoteliais e os neutrófilos pulmonares. Considera-se, assim, que a ativação dos neutrófilos pulmonares é o principal fator subjacente à fisiopatologia de *TRALI*. A sobrecarga de volume associada à transfusão (*TACO - transfusion-associated circulatory overload*) deve ser considerada como diagnóstico diferencial de *TRALI* (Vlaar & Juffermans, 2013).

Em medicina veterinária, ainda não se conseguiu diferenciar *TRALI* de *ARDS*. Os pacientes veterinários, que realizam transfusões, apresentam mais do que uma condição clínica subjacente, que são consideradas fatores de risco para *ARDS*, sendo difícil determinar qual o fator primário que despoletou a reação inflamatória pulmonar (Thomovsky & Bach, 2014;

Albernaz *et al.*, 2018). Neste caso, a paciente desenvolveu os sinais clínicos de stress respiratório 48 horas após a última transfusão. Não foram observados quaisquer sinais clínicos de reação hemolítica aguda, como vômito, febre e tremores, tal como de reações de hipersensibilidade, como edema da face, urticária e choque anafilático. Estas reações ocorrem, geralmente, durante ou logo após a transfusão (Couto, 2014; Thomovsky & Bach, 2014; McMichael, 2015).

Assim sendo, estavam presentes várias condições clínicas consideradas como fatores de risco de *ARDS*, em pacientes veterinários (Wilkins *et al.*, 2007, DeClue & Cohn, 2007; Balakrishnan *et al.*, 2017).

A *ARDS* é uma síndrome, assim, o seu diagnóstico tem como base um conjunto de alterações clínicas e causas subjacentes (DeClue & Cohn, 2007). O stress respiratório com um início agudo (inferior a 72 horas), associado aos fatores de risco definidos para *ARDS*, à ausência de sinais clínicos e radiológicos de insuficiência cardíaca esquerda, e aos infiltrados difusos pulmonares, permitiu estabelecer o diagnóstico de *ARDS* (Wilkins *et al.*, 2007, DeClue & Cohn, 2007; Balakrishnan *et al.*, 2017).

No entanto, neste caso, não foram avaliados todos os critérios de diagnóstico de *VetALI/VetARDS*, nomeadamente a análise dos gases sanguíneos arteriais, que estava indicada para detetar o nível de hipoxémia e diferenciar *ALI* de *ARDS* (Wilkins *et al.*, 2007, DeClue & Cohn, 2007). Não foi possível realizar a colheita de sangue arterial, devido ao elevado stress e comprometimento respiratório da paciente. A pulsoximetria podia ter sido usada para detetar os níveis de saturação da hemoglobina e relacionar com a PaO_2 , no entanto, ainda não se estabeleceu a correlação SpO_2/FiO_2 e PaO_2/FiO_2 , em *ARDS*, em pacientes veterinários (Rice *et al.*, 2007, referido por Balakrishnan *et al.*, 2017; Hopper *et al.*, 2004).

Além da oxigenioterapia para manter a oxigenação dos tecidos, a furosemida foi administrada numa tentativa de reduzir o edema e melhorar a dificuldade respiratória da paciente. O stress respiratório manteve-se e a disfunção respiratória agravou de forma progressiva. A ação da furosemida não é tão eficaz no edema pulmonar não cardiogénico, nomeadamente em *ARDS*, como no edema pulmonar cardiogénico, o que pode explicar falta de resposta da paciente à furosemida (Lang & Glaus, 2010; Mazzaferro, 2010; Ramsey, 2017).

A ventilação mecânica é a principal estratégia terapêutica usada em pacientes veterinários com *ARDS*, visto que permite um suporte da função pulmonar (DeClue & Cohn, 2007; Kelmer *et al.*, 2012; Balakrishnan *et al.*, 2017). No entanto, é uma ventilação a longo prazo, o que tem elevados custos e necessita de equipamento adequado, de cuidados de enfermagem e monitorização constantes, além do comprometimento emocional e monetário do tutor (Hopper *et al.*, 2004), o que não foi conseguido neste caso.

Em medicina humana, a eficácia de outros tratamentos tem sido estudada, nomeadamente a ação dos glucocorticoides. Em medicina veterinária, ainda é uma área a necessitar de estudos clínicos (Campbell, 2011; Aharon *et al.*, 2017).

8. Conclusão

Independentemente da causa, o principal objetivo na abordagem de urgência ao stress respiratório deve consistir na otimização da oxigenação e da ventilação, maximizando a chegada de oxigénio aos tecidos. É importante limitar a manipulação do animal e minimizar o stress. Da mesma forma, é importante limitar progressão da doença subjacente.

Os exames de diagnóstico específicos e avançados, como a ecocardiografia e a TC, só devem ser realizados quando o paciente estiver, suficientemente, estabilizado. Na realização destes exames, o risco de descompensação e paragem respiratória são elevados, devido ao stress infligido no paciente e à necessidade de anestesia geral. Assim, é necessário direcionar o diagnóstico, de modo a se estabelecer um protocolo terapêutico inicial, que permita a estabilização do paciente, para que, posteriormente, seja possível realizar exames de diagnóstico mais específicos.

Deste modo, o principal objetivo, na abordagem diagnóstica de um paciente em stress respiratório, é diferenciar doenças respiratórias primárias de doenças cardíacas primárias, tal como diferenciar edema pulmonar não cardiogénico de edema pulmonar cardiogénico, visto que a abordagem terapêutica inicial é diferente.

A triagem e um exame físico pormenorizado permitem recolher informação clínica suficiente, para distinguir doença respiratória primária da doença cardíaca primária. Os achados radiográficos, associados aos achados clínicos, permitem distinguir edema pulmonar cardiogénico de não cardiogénico.

Em relação à *ARDS*, são necessárias uma identificação antecipada dos fatores de risco e uma abordagem de urgência imediata e adequada. Além da oxigenioterapia, a ventilação mecânica tem sido usada como principal estratégia terapêutica, para suporte da função pulmonar, em pacientes veterinários com *ARDS*.

Nos animais, são raros os casos reportados que sobrevivem a *ARDS*, devido à dificuldade na realização de um diagnóstico prévio e correto, tal como na realização de um tratamento adequado. A maioria das abordagens diagnóstica e terapêutica é extrapolada da medicina humana, havendo escassez de estudos em pacientes veterinários. Torna-se, assim, necessária uma maior investigação relativamente à *ARDS*, em medicina veterinária.

II. Considerações finais

O estágio curricular permitiu à autora consolidar conhecimentos já adquiridos, durante o mestrado integrado em medicina veterinária, tal como adquirir novos conhecimentos. Além dos conhecimentos teóricos, os conhecimentos práticos foram outra componente importante de aprendizagem, durante este estágio, permitindo à autora ganhar prática clínica.

Em relação à primeira parte do relatório, a elaboração da casuística permitiu à autora ter uma percepção das áreas clínicas mais acompanhadas, bem como das doenças mais observadas.

Relativamente à monografia, o tema abordado não era do conhecimento da autora, tendo sido um dos conhecimentos adquiridos, durante o estágio. Por ser um tema diferente e pouco abordado, suscitou o interesse da autora, o que levou à decisão de realizar a monografia sobre o mesmo.

Assim, a elaboração deste relatório permitiu à autora, consolidar todos os conhecimentos obtidos, além de poder aprofundar certos temas, que mais suscitaram o interesse da autora, nomeadamente, na área de medicina de urgência e medicina interna.

III. Bibliografia

- Adamantos, S., Hughes, D. (2015). Pulmonary edema. In: *Small Animal critical care medicine*, 5. ed. Silverstein D. C., Hopper K., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 116-119.
- Aharon, M. A., Prittie, J. E., Buriko, K. (2017). A review of associated controversies surrounding glucocorticoid use in veterinary emergency and critical care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(3): 267-277.
- Albernaz, V. G. P., Garofalo, N. A., Neto, F. J. T., de Almeida Fabris, I., Quitzan, J. G. (2018). Acute Lung Injury Syndrome (TRALI) in a Dog Possibly Triggered by Blood Transfusion. *Acta Scientiae Veterinariae*, 46(1): 308.
- Ashbaugh, D.G., Bigelow, D.B., Petty, T.L., Levine, B.E. (1967). Acute respiratory distress in adults. *Lancet*, 2: 319-23.
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., Hamlin, R., Keene, B., Luis-Fuentes, V., Stepien, R. (2009). Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 23(6): 1142-1150.
- Bach, J. F., Rozanski, E. A., MacGregor, J., Betkowski, J. M., & Rush, J. E. (2006). Retrospective evaluation of sildenafil citrate as a therapy for pulmonary hypertension in dogs. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(5): 1132-1135.

- Bahr, R. (2013). The heart and pulmonary vessels. In: *Textbook of veterinary diagnostic radiology*, 6. ed. Thrall, D. E., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4557-0364-7, pp. 585-607.
- Balakrishnan, A., Drobatz, K. J., Silverstein, D. C. (2017). Retrospective evaluation of the prevalence, risk factors, management, outcome, and necropsy findings of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: 29 cases (2011–2013). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(6): 662-673.
- Balch, A., Mackin, A. (2007). Canine immune-mediated hemolytic anemia: treatment and prognosis. *Compendium on continuing education for the practising veterinarian-north american edition-*, 29(4): 230.
- Baughman, R. P., Gunther, K. L., Rashkin, M. C., Keeton, D. A., Pattishall, E. N. (1996). Changes in the inflammatory response of the lung during acute respiratory distress syndrome: prognostic indicators. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154(1): 76-81.
- Bellingan, G. J. (2002). The pulmonary physician in critical care*6: The pathogenesis of ALI/ARDS. *Thorax*, 57(6): 540-546.
- Benigni, L., Morgan, N., Lamb, C. R. (2009). Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *Journal of Small Animal Practice*, 50(1): 9-14.
- Bensignor, E. (2003). An approach to otitis externa and otitis media. In: *BSAVA Manual of small animal dermatology*, 2. ed., Foster, A. P., Foil, C. S., British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN 0 905214 58 7, pp.104-111.
- Bitterman, P. B. (1992). Pathogenesis of fibrosis in acute lung injury. *American Journal of Medicine*, 92(6A): 39S-43S.
- Birkenheuer, A. J. (2012). Babesiosis. In: *Infectious diseases of the dog and cat*, 4. ed. Greene, C. E., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4160-6130-4, pp. 771-784.
- Blunden, T. (2012). Fading puppies-reality or myth? *In Practice*, 34(6): 314.
- Boysen, S. R., Lisciandro, G. R. (2013). The use of ultrasound for dogs and cats in the emergency room: AFAST and TFAST. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(4): 773-797.
- Boysen, S. R., Rozanski, E. A., Tidwell, A. S., Holm, J. L., Shaw, S. P., & Rush, J. E. (2004). Evaluation of a focused assessment with sonography for trauma protocol to detect free abdominal fluid in dogs involved in motor vehicle accidents. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(8): 1198-1204.
- Brisson, B. A. (2010). Intervertebral disc disease in dogs. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 40(5): 829-858.
- Brown, A.J., Drobatz, K.J. (2007). Triage of the emergency patient. In: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care* ed. Boag, A., King, L.G., British small animal veterinary association, UK, ISBN 978 0 9052 1499 3, pp. 1-7.

- Buchanan, J. W. (2000). Vertebral scale system to measure heart size in radiographs. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 30(2): 379-393, vii.
- Buchanan, J. W., Bücheler, J. (1995). Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(2): 194-199.
- Bücheler, J. (1999). Fading kitten syndrome and neonatal isoerythrolysis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 29(4): 853-70.
- Calfee, C.S., Matthay, M.A. (2007). Nonventilatory treatments for acute lung injury and ARDS. *Chest*, 131: 913–20.
- Campbell, V. L. (2011). Respiratory complications in critical illness of small animals. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 41(4): 709-716.
- Carvalho, C. R. R., Bethlem, E. P. (2002). Pulmonary complications of leptospirosis. *Clinics in chest medicine*, 23(2), 469-478.
- Chun, R., Garrett, L. D. (2010). Urogenital and mammary gland tumors. In: *Textbook of veterinary internal medicine*, 7. ed., vol. 2. Ettinger, S. J.; Feldman, E. C., Elsevier Saunders, Missouri, pp. 2201-2211.
- Clarke, D. L. (2015). Upper airway disease. In: *Small Animal critical care medicine*, 2. ed. Silverstein D. C., Hopper K., Elsevier Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 92-103.
- Couto, C. G. (2014). Hematology. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 1201-1282.
- Cowgill, E. S., Neel, J. A., Grindem, C. B. (2003). Clinical application of reticulocyte counts in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(6): 1223-1244.
- Davidson, A. P. (2014). Reproductive system disorders. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 897-965.
- Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *Journal of the american animal hospital association*, 49(3): 149-159.
- Day, M. J. (2012) Immune-mediated haemolytic anaemia. In: *BSAVA Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine*, 2 ed. Day, M. J., Kohn, B., British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN 978 1 905319 29 9, pp.59-66.
- Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., Squires, R. A. (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1): E1-E45.
- DeClue, A. E., Cohn, L. A. (2007). Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4): 340-347.
- Decreto-lei nº 313/2003, de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/2003, Série I-A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas, Lisboa.

- Decreto-lei nº 314/2003, de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/2003, Série I-A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas, Lisboa.
- DeBowes, L.J. (2005). Disorders of the oral cavity. In: *BSAVA Manual of canine and feline gastroenterology*, 2. ed., Hall, E. J., Simpson, J. W., Williams, D. A. British small animal veterinary association, UK, ISBN 0 905214 73 0, pp. 122-132.
- Diana, A., Guglielmini, C., Pivetta, M., Sanacore, A., Di Tommaso, M., Lord, P. F., Cipone, M. (2009). Radiographic features of cardiogenic pulmonary edema in dogs with mitral regurgitation: 61 cases (1998-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(9): 1058-1063.
- DiBartola, S. P., Westropp, J. L. (2014). Urinary tract disorders. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 629-712
- Dickson, D., Little, C. J. L., Harris, J., Rishniw, M. (2017). Rapid assessment with physical examination in dyspnoeic cats: the RAPID CAT study. *Journal of Small Animal Practice*, 59(2): 75-84.
- Drobatz, K. J., Saunders, H. M., Pugh, C. R., Hendricks, J. C. (1995). Noncardiogenic pulmonary edema in dogs and cats: 26 cases (1987-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(11): 1732-1736.
- Dunn, M. E. (2010). Acquired Coagulopathies. In: *Textbook of veterinary internal medicine*, 7. ed., vol. 1. Ettinger, S. J.; Feldman, E. C., Elsevier Saunders, Missouri, pp. 2346-2359.
- ESCCAP Guideline 05 (2012). Control of Vector-Borne Diseases in Dogs and Cats, 2.ed., *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*, UK, ISBN: 978-1-907259-32-6.
- ESCCAP Guideline 01 (2017). Worm Control in Dogs and Cats, 3.ed., *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*, UK, ISBN: 978-1-907259-47-0.
- ESCCAP Guideline 03 (2018). Control of Ectoparasites in Dogs and Cats, 6.ed., *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*, UK, ISBN: 978-1-907259-65-4.
- Fan, E., Brodie, D., Slutsky, A. S. (2018). Acute respiratory distress syndrome: advances in diagnosis and treatment. *Journal of the American Medical Association*, 319(7): 698-710.
- Fan, J., Ye, R., Malik, A. (2001). Transcriptional mechanisms of acute lung injury. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*, 281: L1037–L1050.
- Fernandes, A. B. S., Zin, W., Rocco, P. R. M. (2005). Corticosteroids in acute respiratory distress syndrome. *Brazilian journal of medical and biological research*, 38(2): 147-159.
- Frevert, C. W., Warner, A. E. (1992). Respiratory distress resulting from acute lung injury in the veterinary patient. *Journal of veterinary internal medicine*, 6(3): 154-165.

- Good, M., King, L.G. (2010) Clinical approach to respiratory distress. In: *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine* ed. Fuentes, L., Johnson, L. R., Dennis, S., British Small Animal Veterinary Association, UK, pp.1-10
- Goggs, R., Chan, D. L., Benigni, L., Hirst, C., Kellett-Gregory, L., Fuentes, V. L. (2014). Comparison of computed tomography pulmonary angiography and point-of-care tests for pulmonary thromboembolism diagnosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 55(4): 190-197.
- Greene, C. E.; Decaro, N. (2012). Canine viral enteritis. In: *Infectious diseases of the dog and cat*, 4. ed., Greene, C. E., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4160-6130-4, pp. 67-80.
- Hagman, R. (2018). Pyometra in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 48(4): 639-661.
- Hall, E. J., German, A. J. (2010). Diseases of the Small Intestine. In: *Textbook of veterinary internal medicine*, 7. ed., vol. 2. Ettinger, S. J.; Feldman, E. C., Elsevier Saunders, Missouri, pp. 955-1060.
- Hardy, R.M., Osborne, C.A. (1974). Canine pyometra: pathophysiology, diagnosis and treatment of uterine and extra-genital lesions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 10: 245–67.
- Harrus, S., Waner, T., Neer, T. M. (2012). Ehrlichia canis infection. In: *Infectious diseases of the dog and cat*, 4. ed. Greene, C. E., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4160-6130-4, pp. 227-237.
- Hawkins, E. C. (2014). Respiratory system disorders. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 217-366
- Hendrix, D.V.H. (2013). Diseases and surgery of the canine conjunctiva and nictitating membrane. In: *Veterinary Ophthalmology*, 5. ed. Gelatt, K. N.; Gilger, B. C.; Kern, T. J., Wiley-Blackwell, UK, pp. 945-975.
- Herring, J.M. (2014). Pulmonary/Respiratory Emergencies. In: *Handbook of canine and feline emergency protocols* ed. McMichael, M., Wiley-Blackwell, UK, pp. 168-188.
- Hopper, K., Haskins, S. C., Rezende, M. (2004). Indications, management and outcome of long term positive pressure ventilation in dogs and cats: 152 cases (1991–2001). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14(S1).
- Hodges, J., Christopher, M. M. (2011). Diagnostic accuracy of using erythrocyte indices and polychromasia to identify regenerative anemia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 238(11): 1452-1458.
- Hunter, T. L. (2001). Acute respiratory distress syndrome in a 10-year-old dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 42(9): 727-729.
- Johnson, A. L. (2013). Fundamentals of orthopedic surgery and fracture management. In: *Small animal surgery*, 4. ed. Fossum, T. W., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 1033-1105.

- Kearns, S. A., Ewing, P. (2006). Causes of canine and feline pancytopenia. *Compendium on continuing education for the practising veterinarian-north american edition*-, 28(2): 122.
- Johnson, L. R., Fuentes, V. L. (2010). History and physical examination. In: *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine* ed. Fuentes, L., Johnson, L. R., Dennis, S., British Small Animal Veterinary Association, UK, pp.28-32.
- Kellett-Gregory, L. M., King, L.G. (2010). Management of acute respiratory distress. In: *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine* ed. Fuentes, L., Johnson, L. R., Dennis, S., British Small Animal Veterinary Association, UK, pp.142-152.
- Kelmer, E., Love, L. C., DeClue, A. E., Cohn, L. A., Bruchim, Y., Klainbart, S., Sura, P. A., Merbl, Y. (2012). Successful treatment of acute respiratory distress syndrome in 2 dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 53(2), 167.
- King, L. G., Hendricks, J. C. (1994). Use of positive-pressure ventilation in dogs and cats: 41 cases (1990-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 204(7): 1045-1052.
- Kruger, J. M., Osborne, C. A., Goyal, S. M., Wickstrom, S. L., Johnston, G. R., Fletcher, T. F., Brown, P. A. (1991). Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 199(2): 211-216.
- Laforcade, A. (2015). Systemic Inflammatory response syndrome. In: *Small Animal critical care medicine*, 2. ed., Silverstein, D. C., Hopper, K., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 30-34.
- Laforcade, A., Silverstein, D. C. (2015). Shock. In: *Small Animal critical care medicine*, 2. ed. Silverstein, D. C., Hopper, K., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 26-29.
- Lang, J. & Glaus, T. M. Cardiogenic and non-Cardiogenic Pulmonary Edema- Pathomechanisms and causes [Em linha]. Switzerland: World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2010. [Consult. 23 Maio. 2018]. Disponível em: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?meta=Generic&pId=11310&id=4516320>
- Lee, J. A. (2013). Emergency management and treatment of the poisoned small animal patient. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(4): 757-771.
- Lee, J. A., Drobotz, K. J., Koch, M. W., King, L. G. (2005). Indications for and outcome of positive-pressure ventilation in cats: 53 cases (1993-2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(6): 924-931.
- Lisciandro, G. R. (2014). The Vet BLUE Lung Scan. In: *Focused ultrasound techniques for the small animal practitioner*, ed. Lisciandro, G. R., Wiley Blackwell, UK, ISBN: 978-1-118-36959-3, pp. 166-188.

- Lisciandro, G. R., Lagutchik, M. S., Mann, K. A., Fosgate, G. T., Tiller, E. G., Cabano, N. R., Howard, P. K. (2009). Evaluation of an abdominal fluid scoring system determined using abdominal focused assessment with sonography for trauma in 101 dogs with motor vehicle trauma. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 19(5): 426-437.
- Mangialardi, R. J., Martin, G. S., Bernard, G. R., Wheeler, A. P., Christman, B. W., Dupont, W. D., Swindell, B. B. (2000). Hypoproteinemia predicts acute respiratory distress syndrome development, weight gain, and death in patients with sepsis. *Critical care medicine*, 28(9): 3137-3145.
- Marik, P. E., Meduri, G. U., Rocco, P. R., Annane, D. (2011). Glucocorticoid treatment in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Critical care clinics*, 27(3): 589-607.
- Martin, S.J., Danziger, L.H. (1994). Continuous infusion of loop diuretics in the critically ill: a review of the literature. *Critical care medicine*, 22:1323–9.
- Martin, G. S., Mangialardi, R. J., Wheeler, A. P., Dupont, W. D., Morris, J. A., Bernard, G. R. (2002). Albumin and furosemide therapy in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Critical care medicine*, 30(10): 2175-2182.
- Matthay, M.A., Wiener-Kronish, J.P. (1990). Intact epithelial barrier function is critical for the resolution of alveolar edema in humans. *American review of respiratory disease*, 142:1250-7.
- Matthay, M., Zimmerman, G. (2005). Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: four decades of inquiry into pathogenesis and rational management. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 33:319–327.
- Mazzaferro, E. M. (2010). *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal emergency and critical care* ed. Mazzaferro, E. M., Wiley-Blackwell, Iowa, EUA, ISBN 978-0-8138-2043-9.
- Mazzaferro, E.M. (2015). Oxygen therapy. In: *Small Animal critical care medicine* ed. Silverstein, D. C., Hopper, K., Elsevier Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 77-80
- Mazzaferro, E. M., Ford, R. B. (2012). *Kirk and Bistner's handbook of veterinary procedures and emergency treatment*, Elsevier Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0798-4.
- MacPhail, C. M. (2013). Surgery of the reproductive and genital systems. In: *Small animal surgery*, 4. ed. Fossum, T. W., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 780-855.
- McMichael, M. (2015). Prevention and treatment of transfusion reactions. In: *Small Animal critical care medicine*, 2. ed., Silverstein, D. C., Hopper, K., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 333-336.
- Mellema, M. S. (2008). The neurophysiology of dyspnea. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 18(6): 561-571.

- Misdorp, W. (2002). Tumors of the mammary gland. In: *Tumors in domestic animals*, 4. ed. Meuten, D. J., Iowa State Press, Iowa, pp. 575-606.
- Morris, D. O. (2004). Medical therapy of otitis externa and otitis media. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 34(2): 541-555.
- Nelson, R. W. (2014). Endocrine disorders. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 713-862
- Nyland, T.C., Matton, J.S. (2002). Thorax. In: *Small animal diagnostic ultrasound* ed. Nyland, T.C., Matton, J.S., Saunders, Philadelphia, EUA, p. 335.
- Oura, T., Rozanski, E. A., Buckley, G., Bedenice, D. (2012). Low tidal volume ventilation in healthy dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)*, 22(3): 368-371.
- Overley, B., Shofer, F. S., Goldschmidt, M. H., Sherer, D., Sorenmo, K. U. (2005). Association between ovariectomy and feline mammary carcinoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(4): 560-563.
- Parent, C., King, L. G., Van Winkle, T. J., Walker, L. M. (1996). Respiratory function and treatment in dogs with acute respiratory distress syndrome: 19 cases (1985-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208(9): 1428-1433.
- Pead, M. J., Langley-Hobbs, S. J. (2007). Acute management of orthopaedic and external soft tissue injuries. In: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*, 2. ed. Boag, A., King, L.G., British small animal veterinary association, UK, ISBN: 978-0-9052-1499-3, pp. 251-268.
- Poppenga, R. H. (2007). Toxicological emergencies. In: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*, 2. ed. Boag, A., King, L.G., British small animal veterinary association, UK, ISBN: 978-0-9052-1499-3, pp. 278-294.
- Powell, R., Torrance, A. (2012) Introduction to haematological diagnostic techniques. In: *BSAVA Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine*, 2 ed. Day, M. J., Kohn, B., British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN 978 1 905319 29 9, pp.1-20.
- Raghavendran, K., Napolitano, L. M. (2011). Definition of ALI/ARDS. *Critical Care Clinics*, 27(3): 429-437.
- Raghu, G., Striker, L. J., Hudson, L. D., Striker, G. E. (1985). Extracellular matrix in normal and fibrotic human lungs. *American Review of Respiratory Disease*, 131(2): 281-289.
- Ralph, A. G., Brainard, B. M. (2012). Update on disseminated intravascular coagulation: when to consider it, when to expect it, when to treat it. *Topics in companion animal medicine*, 27(2): 65-72.
- Ramsey, I. (2017). *BSAVA Small animal formulary - Part A: Canine and Feline*. British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN 978 1 905319 95 4.

- Reineke, E. L. (2015). Evaluation and triage of the critically ill patient. In: *Small Animal critical care medicine*, 2. ed. Silverstein, D. C., Hopper, K., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 1-5.
- Reiner, C. (2018). Interstitial lung diseases in dogs and cats part II: known cause and other discrete forms. *The Veterinary Journal*.
- Rice, T. W., Wheeler, A. P., Bernard, G. R., Hayden, D. L., Schoenfeld, D. A., Ware, L. B., National Institutes of Health. (2007). Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*, 132(2): 410-417.
- Robinson, N.E. (2013). Respiratory function. In: *Cunningham's textbook of veterinary physiology* ed. Klein, B. G., Elsevier Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377- 2361-8, pp. 495-542.
- Rosser, E. J. (2004). Causes of otitis externa. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 34(2): 459-468.
- Rozanski, E., Chan, D. L. (2005). Approach to the patient with respiratory distress. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 35(2): 307-317.
- Rozanski, E. A. (2015). Oxygenation and Ventilation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(5): 931-940.
- Rozanski, E. A., Rondeau, M. P. (2002). Respiratory pharmacotherapy in emergency and critical care medicine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 32(5): 1073-1086.
- Rozanski, E. A., Oura, T. J., Chan, D. L. (2015). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. In: *Small Animal critical care medicine*, 2. ed. Silverstein D. C., Hopper K., Elsevier Saunders, Missouri, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 133-137.
- Rucinsky, R., Cook, A., Haley, S., Nelson, R., Zoran, D. L., Poundstone, M. (2010). AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(3): 215-224.
- Schuller, S., Francey, T., Hartmann, K., Hugonnard, M., Kohn, B., Nally, J. E., & Sykes, J. (2015). European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(3), 159-179.
- Segev, G., Livne, H., Ranen, E., Lavy, E. (2011). Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *Journal of feline medicine and surgery*, 13(2): 101-108.
- Shimabukuro, D., Sawa, T., Gropper, M. (2003). Injury and repair in lung and airways. *Critical Care Medicine*, 31: S524–S531.
- Sigrist, N. E., Adamik, K. N., Doherr, M. G., Spreng, D. E. (2011). Evaluation of respiratory parameters at presentation as clinical indicators of the respiratory localization in dogs and cats with respiratory distress. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 21(1): 13-23.

- Simpson, S.A., Syring, R., Otto, C.M. (2009). Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997–2003). *Journal of veterinary emergency and critical care*, 19(6):588–602.
- Sleeper, M. M., Roland, R., Drobatz, K. J. (2013). Use of the vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats: 67 cases (2002-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(3): 366-371.
- Smith, F. O. (2006). Canine pyometra. *Theriogenology*, 66(3): 610-612.
- Sorenmo, K. (2003). Canine mammary gland tumors. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(3): 573-596.
- Steinberg, K. P., Milberg, J. A., Martin, T. R., Maunder, R. J., Cockrill, B. A., Hudson, L. D. (1994). Evolution of bronchoalveolar cell populations in the adult respiratory distress syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 150(1): 113-122.
- Stepien, R.L., Boswood, A. (2007). Cardiovascular emergencies. In: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care*, 2. ed. Boag, A., King, L.G., British small animal veterinary association, UK, ISBN 978 0 9052 1499 3, pp. 57-84.
- Suga, K., Yuan, Y., Ogasawara, N., Tsukuda, T., Matsunaga, N. (2003). Altered clearance of gadolinium diethylenetriaminepentaacetic acid aerosol from bleomycin-injured dog lungs: initial observations. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 167(12): 1704-1710.
- Takemura, Y., Iwasaki, Y., Nagata, K., Yokomura, I., Tando, S., Fushiki, S., Matsubara, H. (2005). Influence of depletion of alveolar macrophages on apoptosis in Candida-induced acute lung injury. *Experimental lung research*, 31(3): 307-321.
- Taylor, S. M. (2014). Neuromuscular disorders. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 966-1102
- Thomovsky, E. J., Bach, J. (2014). Incidence of acute lung injury in dogs receiving transfusions. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(2): 170-174.
- Tomaszewski, J. F. (1990). Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Clinics in Chest Medicine*, 11(4): 593-619.
- Tsai, S. L., Sato, A. F. (2008). What is your diagnosis? Noncardiogenic pulmonary edema secondary to upper airway obstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(7): 995-996.
- Tseng, L. W., Waddell, L. S. (2000). Approach to the patient in respiratory distress. *Topics in Companion Animal Medicine*, 15(2): 53-62.
- Verstegen, J., Dhaliwal, G., Verstegen-Onclin, K. (2008). Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: advances in treatment and assessment of future reproductive success. *Theriogenology*, 70: 364–74.
- Vlaar, A. P., Juffermans, N. P. (2013). Transfusion-related acute lung injury: a clinical review. *The Lancet*, 382(9896): 984-994.

- Volpicelli, G., Elbarbary, M., Blaivas, M., Lichtenstein, D. A., Mathis, G., Kirkpatrick, A. W., Dean, A. (2012). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive care medicine*, 38(4): 577-591.
- Waddell, L.S., King, L.G. (2007). General approach to dyspnoea. In: *BSAVA Manual of canine and feline emergency and critical care* ed. Boag, A. King, L.G., British small animal veterinary association, Gloucester, RU, ISBN 978 0 9052 1499 3, pp. 85-113.
- Ware, W. A. (2014). Cardiovascular system disorders. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 1-216
- Ware, L. B., Matthay, M. A. (2000). The acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 342(18): 1334-1349.
- Willard, M. D. (2014). Digestive system disorders. In: *Small animal internal medicine*, 5. ed. Nelson, R. W.; Couto, C. G., Elsevier Mosby, Missouri, pp. 367-500
- Wilkins, P. A., Otto, C. M., Baumgardner, J. E., Dunkel, B., Bedenice, D., Paradis, M. R., Grasso, S. (2007). Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine: consensus definitions: The Dorothy Russell Havemeyer Working Group on ALI and ARDS in Veterinary Medicine. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4): 333-339.

IV. Anexos

8.1. Anexo I

Tabela 29 - Hemograma da Diana, 15 de Fevereiro de 2018

Parâmetros	Resultados	Intervalos de referência
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	1,95	5,50 – 8,50
Hematócrito (%)	12,9	37,0 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	7,6	12,0 – 18,0
Volume corpuscular médio (fL)	66,0	60,0 – 77,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	38,9	18,5 – 30,0
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	-	30,0 – 37,5
RDW (%)	16,9	14,7 – 17,9
Reticulócitos (%)	1,3	-
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	25,9	10,0 – 110,0
Leucócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,50	5,5 – 16,9
Neutrófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,09	2,0 – 12,0
Linfócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,08	0,5 – 4,90
Monócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,23	0,3 – 2,0
Eosinófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,11	0,1 – 1,49
Basófilos ($10^3/\mu\text{L}$)	0,00	0,0 – 0,1
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	11	175 – 500

Tabela 30 - Hemograma da Diana, 16 de Fevereiro de 2018

Parâmetros	Resultados	Intervalos de referência
Eritrócitos ($10^6/\mu\text{L}$)	1,29	5,50 – 8,50
Hematócrito (%)	9,2	37,0 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	4,4	12,0 – 18,0
Volume corpuscular médio (fL)	71,6	60,0 – 77,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	34,5	18,5 – 30,0
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	-	30,0 – 37,5
RDW (%)	17	14,7 – 17,9
Reticulócitos (%)	1,5	-
Reticulócitos ($10^3/\mu\text{L}$)	19,2	10,0 – 110,0

Leucócitos (10³/μL)	0,65	5,5 – 16,9
Neutrófilos (10³/μL)	0,44	2,0 – 12,0
Linfócitos (10³/μL)	0,10	0,5 – 4,90
Monócitos (10³/μL)	0,08	0,3 – 2,0
Eosinófilos (10³/μL)	0,03	0,1 – 1,49
Basófilos (10³/μL)	0,00	0,0 – 0,1
Plaquetas (10³/μL)	40	175 – 500

Tabela 31 - Hemograma da Diana, 17 de Fevereiro de 2018

Parâmetros	Resultados	Intervalos de referência
Eritrócitos (10⁶/μL)	1,49	5,50 – 8,50
Hematócrito (%)	10,7	37,0 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	4,0	12,0 – 18,0
Volume corpuscular médio (fL)	71,8	60,0 – 77,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	26,8	18,5 – 30,0
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	37,3	30,0 – 37,5
RDW (%)	17,1	14,7 – 17,9
Reticulócitos (%)	1,0	-
Reticulócitos (10³/μL)	15,1	10,0 – 110,0
Leucócitos (10³/μL)	0,59	5,5 – 16,9
Neutrófilos (10³/μL)	0,15	2,0 – 12,0
Linfócitos (10³/μL)	0,10	0,5 – 4,90
Monócitos (10³/μL)	0,30	0,3 – 2,0
Eosinófilos (10³/μL)	0,04	0,1 – 1,49
Basófilos (10³/μL)	0,00	0,0 – 0,1
Plaquetas (10³/μL)	7	175 – 500

Tabela 32 - Hemograma da Diana, 19 de Fevereiro de 2018

Parâmetros	Resultados	Intervalos de referência
Eritrócitos (10⁶/μL)	1,96	5,50 – 8,50
Hematócrito (%)	13,6	37,0 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	4,2	12,0 – 18,0
Volume corpuscular médio (fL)	69,7	60,0 – 77,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	21,6	18,5 – 30,0

Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	31,0	30,0 – 37,5
RDW (%)	17,1	14,7 – 17,9
Reticulócitos (%)	4,5	-
Reticulócitos (10³/μL)	88,9	10,0 – 110,0
Leucócitos (10³/μL)	0,37	5,5 – 16,9
Neutrófilos (10³/μL)	0,13	2,0 – 12,0
Linfócitos (10³/μL)	0,11	0,5 – 4,90
Monócitos (10³/μL)	0,13	0,3 – 2,0
Eosinófilos (10³/μL)	0,00	0,1 – 1,49
Basófilos (10³/μL)	0,00	0,0 – 0,1
Plaquetas (10³/μL)	8	175 – 500

Tabela 33 - Hemograma da Diana, 20 de Fevereiro de 2018

Parâmetros	Resultados	Intervalos de referência
Eritrócitos (10⁶/μL)	3,62	5,50 – 8,50
Hematócrito (%)	25,7	37,0 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	7,7	12,0 – 18,0
Volume corpuscular médio (fL)	71,0	60,0 – 77,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	21,3	18,5 – 30,0
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	29,9	30,0 – 37,5
RDW (%)	15,9	14,7 – 17,9
Reticulócitos (%)	0,7	-
Reticulócitos (10³/μL)	26,7	10,0 – 110,0
Leucócitos (10³/μL)	0,17	5,5 – 16,9
Neutrófilos (10³/μL)	0,07	2,0 – 12,0
Linfócitos (10³/μL)	0,08	0,5 – 4,90
Monócitos (10³/μL)	0,02	0,3 – 2,0
Eosinófilos (10³/μL)	0,00	0,1 – 1,49
Basófilos (10³/μL)	0,00	0,0 – 0,1
Plaquetas (10³/μL)	30	175 – 500

8.2. Anexo II

Cálculo do índice de produção de reticulócitos (IPR) (Cowgill *et al.*, 2003):

$$\text{IPR} = \frac{\% \text{ reticulócitos} \times (\text{hematócrito paciente} \div \text{hematócrito espécie})}{\text{tempo de maturação dos reticulócitos}}$$

Dados:

- ✓ % reticulócitos (Tabela 28) = 2
- ✓ Hematócrito do paciente (Tabela 28) = 14,5%
- ✓ Hematócrito da espécie (Cowgill *et al.*, 2003) = 45%
- ✓ Tempo de maturação dos reticulócitos (Cowgill *et al.*, 2003) = 2,5 (para um hematócrito de 15%)

Um IPR superior a 2 é indicativo de resposta regenerativa adequada da medula óssea (Cowgill *et al.*, 2003). Neste caso, o valor obtido era inferior a 2, o que sugere uma resposta não regenerativa (Cowgill *et al.*, 2003).