

Universidade de Évora – Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

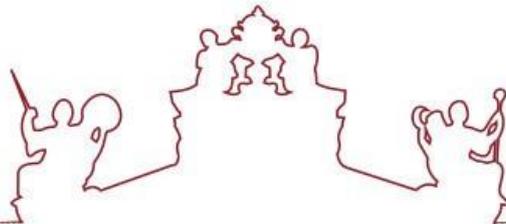
Clínica e cirurgia de animais de companhia: “Abdómen agudo”

Inês Santinhos Morgado

Orientador(es) | Nuno Miguel Alexandre

Tânia Marques Dias

Évora 2021



Universidade de Évora – Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e cirurgia de animais de companhia: “Abdómen agudo”

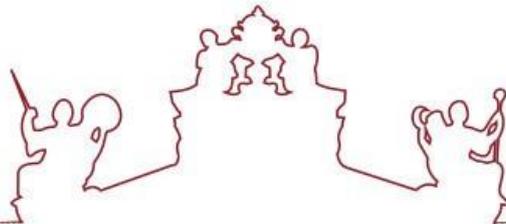
Inês Santinhos Morgado

Orientador(es) | Nuno Miguel Alexandre

Tânia Marques Dias

Évora 2021





O relatório de estágio foi objeto de apreciação e discussão pública pelo seguinte júri nomeado pelo Diretor da Escola de Ciências e Tecnologia:

Presidente | Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais | Maria Isabel Ribeiro Dias (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro)
(Arguente)

Nuno Miguel Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

Aqui deixo o meu agradecimento a todos os que me apoiaram ao longo deste percurso. Não será certamente possível mencionar todos os que dele fizeram parte, mas sinto-me muito grata por todo o apoio que recebi.

Em primeiro lugar gostaria de agradecer a toda a comunidade educativa da Universidade de Évora e em especial ao Professor Doutor Nuno Alexandre. Muito obrigada, Professor, por toda a sua disponibilidade e empenho.

A toda a maravilhosa equipa do hospital veterinário VetOeiras, que me acolheu com muito carinho. É sem dúvida uma família fantástica, com muito amor pelos animais. Agradeço por todos os ensinamentos, pelo profissionalismo, dedicação e amizade. Às minhas amigas e colegas de estágio, pela partilha e entreaajuda.

À Dra. Tânia Marques Dias, por toda a atenção, disponibilidade e amizade. Obrigada por todo o carinho com que me acompanhou ao longo do estágio e durante o período de redação.

A todos os meus amigos que me apoiaram. Marina, Raquel, Sarita, César e Laurinha, agradeço do fundo do meu coração por muitas vezes terem sido o meu suporte. Annette, Sandra, Patrícia, Carolina, Julieta e Andreias, obrigada por partilharem comigo todas as alegrias e aventuras que vivemos! Às melhores colegas de casa do mundo, Cristina, Alicinha e Patrícia. Muito obrigada!

À minha família, que me proporcionou este sonho. Pai, mãe e mano, obrigada por acreditarem sempre em mim. Avós, tios e primas agradeço-vos o apoio e ternura como sempre me apoiaram.

À minha segunda família, quero agradecer por todo o amor com que me acolheram. Agradeço-vos a todos por me terem apoiado neste longo percurso.

Por último, mas não menos importante, ao meu namorado, que é o meu melhor amigo, por toda a paciência, dedicação e amor. Obrigada!

Resumo

O presente relatório, elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, encontra-se dividido em duas partes. Inicialmente foi analisada a casuística observada ao longo do estágio, que notou um destaque da casuística de clínica médica e de exames complementares de diagnóstico. Em seguida foi realizada uma monografia sobre abdómen agudo em animais de companhia, que incluiu a apresentação de um caso clínico num cão. O abdómen agudo corresponde a uma condição clínica aguda associada a sinais clínicos severos, caracteriza-se pela presença de dor abdominal intensa e apresenta uma vasta etiologia, que inclui afeções dos diferentes órgãos e compartimentos da região. A sua avaliação e terapêutica devem ser instituídas precocemente, de forma a minimizar a morbidade e mortalidade. As suas complicações incluem sépsis, choque séptico, síndrome de resposta inflamatória sistémica e síndrome da disfunção de múltiplos órgãos, que podem ser fatais.

Palavras-chave: Clínica e cirurgia de animais de companhia; Abdómen agudo; Urgência veterinária

Abstract

Small animal medicine and surgery: “Acute abdomen”

This report, prepared within the scope of the curricular internship of the Integrated Master of Veterinary Medicine at the University of Évora, is divided in two parts. Initially, the cases observed during the internship were analysed, which noted a highlight in the cases of medical clinic and complementary diagnostic exams. Then, a monography about acute abdomen in small animals was performed, which included the presentation of a clinical case in a dog. The acute abdomen corresponds to an acute clinical condition associated with severe clinical signs, is characterized by the presence of severe abdominal pain and has a vast etiology, which includes disorders of the different organs and compartments in this area. Its evaluation and therapy should be started early, in order to decrease morbidity and mortality. Its complications include sepsis, septic shock, systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction syndrome, which can be fatal.

Keywords: Small animal medicine and surgery; Acute abdomen; Veterinary emergency

Índice geral

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract	ii
Índice geral	iii
Índice de gráficos	vi
Índice de figuras	vi
Índice de tabelas	vii
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	ix
Introdução	1
I. Descrição do estágio curricular	1
1. Caracterização do local de estágio e corpo clínico	1
2. Descrição das atividades desenvolvidas	2
3. Análise geral da casuística	2
1.1. Medicina Preventiva	4
1.2. Clínica Médica	8
1.2.1. Oftalmologia	8
1.2.2. Estomatologia	10
1.2.3. Gastroenterologia e glândulas anexas	12
1.2.4. Ortopedia	13
1.2.5. Oncologia	16
1.2.6. Teriogenologia	18
1.2.7. Nefrologia e urologia	19
1.2.8. Pneumologia e otorrinolaringologia	20
1.2.9. Cardiologia	22
1.2.10. Hematologia e imunologia	24
1.2.11. Endocrinologia	25
1.2.12. Dermatologia	28
1.2.13. Toxicologia	30
1.2.14. Neurologia	31
1.2.15. Infeciologia e parasitologia	33
1.2.16. Traumatologia e medicina de urgências	34
1.3. Clínica Cirúrgica	36
1.3.1. Cirurgia oftalmológica	37
1.3.2. Cirurgia de tecidos moles	37
1.3.3. Cirurgia ortopédica	39
1.3.4. Cirurgia neurológica	40
1.3.5. Outros procedimentos cirúrgicos	41
1.4. Exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos	41
1.4.1. Imagiologia	42

1.4.2.	Procedimentos laboratoriais.....	43
1.4.3.	Outros procedimentos.....	44
II.	Monografia: Abdómen agudo.....	45
1.	Regulação do sistema gastrointestinal.....	45
1.1.	Sistema nervoso autónomo.....	46
2.	Dor abdominal aguda.....	47
2.1.	Neuroanatomia e percepção da dor abdominal.....	47
3.	Avaliação diagnóstica.....	48
3.1.	Quadro clínico.....	48
3.2.	Exame físico.....	49
3.3.	História pregressa.....	50
3.4.	Patologia clínica.....	50
3.5.	Radiologia abdominal.....	53
3.6.	Radiologia torácica.....	55
3.7.	Ecografia abdominal.....	55
3.8.	Tomografia axial computadorizada.....	55
3.9.	Ressonância magnética.....	55
3.10.	Abdominocentese.....	56
3.11.	Análise do fluido abdominal.....	57
3.11.1.	Citologia.....	58
3.12.	Laparotomia exploratória.....	58
4.	Etiologia.....	59
4.1.	Pancreatite aguda.....	60
4.2.	Colecistite aguda.....	63
4.3.	Hepatite e Colangiohepatite.....	65
4.4.	Gastroenterites.....	67
4.5.	Alterações de motilidade.....	70
4.6.	Peritonite.....	71
4.7.	Dilatação-volvo gástrico.....	73
4.8.	Traumatismo abdominal (rombo e inciso).....	75
5.	Terapêutica.....	75
5.1.	Estabilização inicial do animal.....	75
5.2.	Manejo médico.....	80
5.2.1.	Analgesia.....	80
5.2.2.	Fármacos hemostáticos.....	83
5.2.3.	Nutrição entérica e parentérica.....	84
5.3.	Abordagem cirúrgica.....	84
5.3.1.	Colocação de tubos de alimentação entérica.....	84
6.	Síndrome de compartimentalização abdominal.....	85
6.1.	Fisiopatologia.....	85

6.2.	Diagnóstico.....	86
6.3.	Terapêutica	87
7.	Prognóstico/complicações	88
7.1.	Sépsis e choque séptico	88
7.2.	Síndrome de resposta inflamatória sistêmica	88
7.3.	Síndrome da disfunção de múltiplos órgãos	89
8.	Caso clínico de abdómen agudo de etiologia desconhecida.....	90
8.1.	Identificação do animal	90
8.2.	História pregressa	90
8.3.	Apresentação clínica	90
8.4.	Exames complementares de diagnóstico e manejo médico.....	90
8.5.	Relatório de necrópsia	93
8.6.	Discussão do caso clínico	93
	Conclusão	96
	Bibliografia.....	96

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição dos casos por espécie, expressa em frequência relativa em percentagem fi%	2
Gráfico 2 - Distribuição da casuística total, expressa em frequência absoluta ni	3
Gráfico 3 - Apresentação da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência relativa em percentagem fi%	5
Gráfico 4 - Distribuição da casuística de clínica médica, expressa em frequência absoluta ni	8
Gráfico 5 - Distribuição da casuística de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta ni	19
Gráfico 6 - Distribuição da casuística de dermatologia, expressa em frequência absoluta ni	28
Gráfico 7 - Distribuição da casuística de clínica cirúrgica, expressa em frequência absoluta ni	36
Gráfico 8 - Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos, expressa em frequência absoluta ni	42

Índice de figuras

Figura 1 - Inflamação da cavidade oral de gatos com o complexo gengivite-estomatite-faringite crónica com fenótipo ulcerativo (A) e proliferativo (B) ¹⁶	11
Figura 2 - Teste de Ortolani. O animal é colocado em decúbito dorsal, o tórax e a cabeça são estabilizados e os joelhos devem estar seguros de forma a garantir a perpendicularidade dos fêmures com a base (A). Em seguida é aplicada uma ligeira pressão no eixo do fémur de distal para proximal e, enquanto se aplica esta pressão, o membro é abduzido lentamente até que é distinguido um som de “cluck”. Nesse momento, o ângulo estabelecido entre a face medial do fémur e uma linha perpendicular à base corresponde ao ângulo de redução (B). Caso a redução não seja detetada, o teste é negativo. Procede-se á adução do membro até ser notada uma subluxação e neste momento é mensurado o ângulo de subluxação (C) ²²	15
Figura 3 - Distribuição típica das lesões e dos locais onde o prurido é mais intenso, associados a dermatite atópica e alergia alimentar ⁵⁶	29
Figura 4 - Técnica cirúrgica de TPLO: posicionamento do jig no sentido do eixo maior da tíbia (A e B); osteotomia com um terço da profundidade do osso, com a serra paralela aos pinos do jig (C); marcação do osso para rotação (D); rotação do segmento proximal, alinhando a marcação (E); colocação da placa (F) ⁸⁴	40
Figura 5 - Marcação (círculos) das quatro regiões de inserção da agulha, para a abdominocentese em quatro quadrantes em cães ou gatos. O animal apresentado encontra-se em decúbito lateral esquerdo, com a cabeça à direita da figura. ¹⁰⁶	56
Figura 6 - Modelo do sistema de medição da pressão intra-abdominal, via transvesical por manometria. Bexiga (a); Cateter de Foley (b); Torneira de três vias (c); Manómetro (d); Seringa de 60mL preenchida com solução salina de NaCl 0,9% (e) ¹⁷⁵	87
Figura 7 - Exame radiográfico do animal (projeção latero-lateral em decúbito lateral direito)	92

Índice de tabelas

Tabela 1 - Descrição da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	5
Tabela 2 - Distribuição da casuística de oftalmologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	9
Tabela 3 - Distribuição da casuística de estomatologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	10
Tabela 4 - Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	12
Tabela 5 - Distribuição da casuística de ortopedia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	14
Tabela 6 - Distribuição da casuística de oncologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	17
Tabela 7 - Distribuição da casuística de teriogenologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	18
Tabela 8 - Distribuição da casuística de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	19
Tabela 9 - Distribuição da casuística de pneumologia e otorrinolaringologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	20
Tabela 10 - Distribuição da casuística de cardiologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	23
Tabela 11 - Casuística de hematologia e imunologia, expressa em frequência absoluta n_i e relativa em porcentagem $f_i\%$	24
Tabela 12 - Distribuição da casuística de endocrinologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	26
Tabela 13 - Distribuição da casuística de dermatologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	28
Tabela 14 - Distribuição da casuística de toxicologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	30
Tabela 15 - Distribuição da casuística de neurologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	32
Tabela 16 - Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	33
Tabela 17 - Distribuição da casuística de traumatologia e outras urgências, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	34
Tabela 18 - Distribuição da casuística de cirurgia oftalmológica, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	37
Tabela 19 - Distribuição da casuística de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta n_i e frequência relativa em porcentagem $f_i\%$	38

Tabela 20 - Distribuição da casuística de cirurgia ortopédica, expressa em frequência absoluta ni e frequência relativa em percentagem fi%	39
Tabela 21 - Distribuição da casuística de cirurgia neurológica, expressa em frequência absoluta ni e frequência relativa em percentagem fi%	40
Tabela 22 - Distribuição da casuística de outros procedimentos cirúrgicos, expressa em frequência absoluta ni e frequência relativa em percentagem fi%.....	41
Tabela 23 - Distribuição da casuística de imagiologia, expressa em frequência absoluta ni e frequência relativa em percentagem fi%	42
Tabela 24 - Distribuição da casuística de procedimentos laboratoriais, expressa em frequência absoluta ni e frequência relativa em percentagem fi%	43
Tabela 25 - Distribuição da casuística de outros procedimentos, expressa em frequência absoluta ni e frequência relativa em percentagem fi%	44
Tabela 26 - Resumo de alguns métodos de diagnóstico objetivos utilizados na abordagem de animais com dor abdominal aguda, tendo em conta que os intervalos de confiança para a sensibilidade e especificidade não foram reportadas e, neste sentido, os números apresentados são valores estimados, devendo ser considerado algum grau de variação. ¹⁰⁷	52
Tabela 27 - Resumo das observações radiográficas e a sua relevância para o diagnóstico de cães e gatos com abdómen agudo ¹⁰⁶	54
Tabela 28 - Características do fluido da efusão abdominal consoante as principais causas de abdómen agudo ¹⁰⁶	58
Tabela 29 – Possíveis causas de hepatite e colangiohepatite em cães e gatos ¹³⁶	66
Tabela 30 - Possíveis causas infecciosas de gastroenterite em cães e gatos ¹³⁷	67
Tabela 31 - Lista de diagnósticos diferenciais de peritonite séptica primária ou secundária em animais de companhia ¹⁰⁷	71
Tabela 32 - Doses sugeridas para a fluidoterapia de ressuscitação de animais em choque ¹⁴⁶	78
Tabela 33 - Critérios de diagnóstico para SRIS em cães e gatos ¹⁸⁶	89
Tabela 34 - Condições associadas ao desenvolvimento de SDMO ¹⁸⁷	89
Tabela 35 - Hemograma do animal	91
Tabela 36 - Análises bioquímicas séricas do animal	91

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

AFAST – Abdominal focused assessment with sonography for trauma (sonografia abdominal focalizada para traumatismo)	EDTA – Ethylenediamine tetraacetic acid (ácido etilendiamino tetra-acético)
AINE – Anti-inflamatório não esteroide	ELISA – Enzyme-linked immunosorbent assay
ALP – Alkaline phosphatase (fosfatase alcalina)	FCV – Feline calicivirus (calicivírus felino)
ALT – Alanine aminotransferase (alanina aminotransferase)	FeLV – Feline leukemia virus (vírus da leucemia felina)
AMPc – Cyclic adenosine monophosphate (monofosfato de adenosina cíclico)	FHV-1 – Feline herpesvirus type 1 (herpesvírus felino do tipo 1)
APMVEAC – Associação portuguesa de médicos veterinários especialistas em animais de companhia	fi (%) – Frequência relativa em percentagem
AST – Aspartate aminotransferase (aspartato aminotransferase)	fPLI – Feline pancreatic lipase immunoreactivity
AV – Atrioventricular	FPV – Feline parvovirus (parvovírus felino)
bpm – Batimentos cardíacos por minuto	GGT – Gamma-glutamyl transferase (gamaglutamiltransferase)
CAMV – Centros de Atendimento Médico-Veterinário	HIA – Hipertensão intra-abdominal
CAV – Canine adenovirus (adenovírus canino)	Htc – Hematócrito
CDKN2A/B – Cyclin-dependent kinase inhibitor 2A/B	ICC – Insuficiência cardíaca congestiva
CDV – Canine distemper virus (vírus da esgana)	IgE – Imunoglobulina E
CID – Coagulação intravascular disseminada	IL-31 – Interleucina 31
cPLI – Canine pancreatic lipase immunoreactivity	IRIS – International Renal Interest Society
CPV-2 – Canine parvovirus type 2 (parvovírus canino do tipo 2)	ISFM – International Society of Feline Medicine
DA – Dermatite atópica	IV – Intravenoso
DLG2 – Discs Large MAGUK Scaffold Protein 2	KIT – KIT proto-oncogene, receptor tyrosine kinase
DL₅₀ – Dose letal média	MDM2 – MDM2 proto-oncogene
DRC – Doença renal crónica	MYC – MYC proto-oncogene, bHLH transcription factor
	n – Número total de casos observados
	NaCl – Cloreto de sódio
	ni – Frequência absoluta
	OS – Osteossarcoma
	OV – Ovariectomia
	OVH – Ovariohisterectomia

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina
PAM – Pressão arterial média
PAS – Pressão arterial sistólica
PCR – Polymerase chain reaction (reação em cadeia da polimerase)
PDW – Platelet distribution width
PIA – pressão intra-abdominal
PIF – Peritonite infecciosa felina
PLI – Pancreatic lipase immunoreactivity
PPA – Pressão de perfusão abdominal
PT – Proteínas totais
PTEN – Phosphatase and tensin homolog
RDW – Red cell distribution width
RET-He – Reticulocyte hemoglobin content
rpm – Respirações por minuto
RUNX2 – RUNX Family transcription factor 2
SCA – Síndrome de compartimentalização abdominal
SDHA – Síndrome de diarreia hemorrágica aguda
SDMA – Symmetric dimethylarginine (dimetilarginina simétrica)
SDMO - Síndrome da disfunção de múltiplos órgãos
SIAC – Sistema de Informação de Animais de Companhia
SICAFE – Sistema de Identificação e Registo de Caninos e Felinos
SIRA - Sistema de Identificação e Recuperação Animal
SNA – Sistema nervoso autónomo
SNAP – Teste comercial rápido que utiliza o método de ELISA
SNC – Sistema nervoso central
SNP – Sistema nervoso periférico
SRIS – Síndrome de resposta inflamatória sistémica

T3 – Liotironina
T4 – Tiroxina
TC – Tomografia computadorizada
TLI – Trypsine-like immunoreactivity
TP53 – Tumor protein p53 (proteína tumoral p53)
TPLO – Tibial Plateau Leveling Osteotomy (osteotomia de nivelamento da meseta tibial)
TRC – Tempo de repleção capilar
TSH – Thyroid stimulating hormone (hormona estimulante da tiroide)
VGG – Vaccination Guidelines Group
WSACS – World Society of the Abdominal Compartment Syndrome
WSAVA – World Small Animal Veterinary Association

Introdução

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora e apresenta as atividades desenvolvidas na área de clínica médica e cirúrgica de animais de companhia.

O referido estágio curricular decorreu no Hospital Veterinário VetOeiras de 16 de setembro de 2019 a 12 de março de 2020, sob orientação do Professor Doutor Nuno Alexandre e coorientação da Dra. Tânia Marques Dias, tendo tido como objetivos gerais fortalecer conhecimentos técnico-científicos já adquiridos, bem como desenvolver e ampliar experiência profissional.

Inicialmente, este relatório descreve de um modo geral a casuística assistida durante o estágio curricular, apresentando-a em seguida, estruturada por diferentes áreas clínicas, sendo que para cada área clínica foi elaborada uma breve descrição das afeções mais frequentes ou com maior relevância para a autora. Seguidamente, é apresentada a monografia sobre “abdómen agudo” onde é descrita a apresentação clínica destes animais, enumerados os diversos meios de diagnóstico, explicada a sua vasta etiologia e diagnóstico diferencial e mencionada a sua respetiva terapêutica.

No seguimento da monografia, é apresentado um caso clínico de abdómen agudo que inclui uma breve discussão da sua abordagem clínica e por fim, são tecidas algumas conclusões acerca do projeto desenvolvido e de todas as suas etapas.

I. Descrição do estágio curricular

1. Caracterização do local de estágio e corpo clínico

O VetOeiras, situado em Oeiras, é um projeto com mais de 25 anos de existência que oferece um serviço permanente de 24 horas diárias, ao longo de todo o ano. É um hospital reconhecido pela *International Society of Feline Medicine* (ISFM) como *Cat Friendly Clinic* e permite aos animais, sejam eles, cães, gatos ou novos animais de companhia, receberem um serviço de referência em diversas áreas. No hospital são disponibilizados serviços de Medicina Preventiva, Medicina Interna, Urgências, Medicina Dentária, Medicina Felina, Cirurgia, Anestesiologia, Dermatologia, Oftalmologia, Ortopedia, Inseminação e Reprodução, Neurologia, Medicina de Novos Animais de Companhia, Fisioterapia Veterinária, Imagiologia (radiografia, ecografia e tomografia computadorizada), Diagnóstico Laboratorial, Cardiologia e Oncologia. Para garantir a funcionalidade de todos os serviços, o hospital conta com uma equipa com cerca de 30 profissionais (médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários).

O hospital é composto por duas salas de espera para cães e gatos, quatro consultórios (sendo um deles exclusivo para gatos), uma sala de ecografia, outra de radiografia e outra de tomografia computadorizada (TC) com uma sala de internamento própria. Dispõe de uma área para tratamentos, cuidados intensivos ou preparação cirúrgica dos animais, variando a sua funcionalidade consoante a necessidade. Possui duas salas de cirurgia e duas salas de apoio à cirurgia, permitindo desta forma a realização de duas cirurgias em simultâneo. Inclui ainda uma zona de internamento para cães, outra

para gatos e uma terceira para animais com doenças infecciosas. Por fim, dispõe de um laboratório, área de reabilitação, loja, farmácia, sala de cuidados estéticos (banhos e tosquias) e uma zona de hotel para gatos.

2. Descrição das atividades desenvolvidas

Ao longo do estágio, os estagiários de medicina e enfermagem veterinária foram responsáveis por elaborar um horário, integrando as diferentes áreas do serviço hospitalar de forma rotativa.

Como estagiária, a autora acompanhou os animais presentes no hospital, desde a sua chegada, em que se procede a uma breve triagem, feita na receção. Esta triagem permite direcionar o animal a um atendimento de urgência, a uma consulta médica, de enfermagem ou cirúrgica.

Durante as consultas, as altas (cirúrgicas ou de hospitalização), no decorrer de ecografias, raios x ou durante sessões de fisioterapia, a autora assistiu o profissional de saúde no decorrer das suas funções, auxiliando na contenção de animais, aquisição de material necessário, recolha de amostras biológicas e na aplicação de medicação (prescrita pelo médico veterinário responsável). No local de internamento, a autora esteve presente nos momentos de passagem de casos, podendo intervir e colocar as devidas questões. Foi também permitida a realização de exames físicos completos, higienização dos animais hospitalizados e das suas jaulas bem como a recolha de amostras de sangue, urina ou fezes, alimentação e passeio dos animais, tendo sempre o dever de comunicar qualquer alteração no estado de saúde dos animais ao médico ou enfermeiro veterinário presente.

3. Análise geral da casuística

Sendo o número de casos uma variável quantitativa discreta, a casuística foi organizada e expressa em frequência absoluta (n_i) e relativa em percentagem [$f_i(\%)$] com base no número total de casos observados (n). Durante o estágio registaram-se 813 casos, sendo a grande maioria cães (*Canis lupus familiaris*) com uma $f_i(\%)$ de 70% ($n_i = 571$). Como é apresentado no gráfico 1, 29% ($n_i = 232$) dos casos observados correspondem a gatos (*Felis catus*) e apenas cerca de 1% ($n_i = 10$) a novos animais de companhia. Nas espécies de novos animais de companhia observadas estão incluídos coelhos da espécie *Oryctolagus cuniculus*, tartarugas da espécie *Trachemys scripta scripta* e um furão da espécie *Mustela putorius furo*.

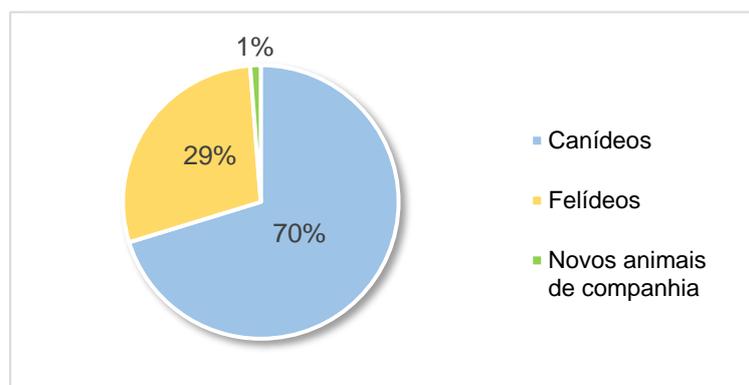


Gráfico 1 - Distribuição dos casos por espécie, expressa em frequência relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

Os casos acompanhados ao longo do estágio, para além de agrupados consoante a sua espécie, foram também divididos em quatro outras categorias: Medicina Preventiva, Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos. Dentro de cada categoria são apresentadas tabelas com as devidas frequências absolutas e relativas com base na amostra. A frequência absoluta representada corresponde ao total de casos observados, das diferentes espécies animais, da categoria em específico. Após determinada a frequência absoluta, calcularam-se as frequências relativas correspondentes da seguinte forma: $fi = \left(\frac{ni}{n}\right) \times 100$. Deste modo, foi possível avaliar a casuística em percentagem, com base na amostra pretendida.

A casuística contabilizada não corresponde à casuística do hospital, uma vez que a autora apenas acompanhou os casos do seu turno, na área clínica onde se encontrava. Como exemplo, a casuística cirúrgica contabilizada corresponde àquela observada pela autora no bloco cirúrgico, não tendo sido contabilizado qualquer animal sujeito a um procedimento cirúrgico não acompanhado pela autora.

A contabilização dos diferentes diagnósticos foi elaborada com base em diagnósticos definitivos obtidos por médicos veterinários. Visto ser um centro de referência, muitas vezes os animais foram encaminhados por colegas médicos veterinários de outros CAMV, com o pedido de seguimento do caso ou com a requisição de algum exame complementar de diagnóstico. Em certas ocasiões, os animais observados não apresentavam sinais clínicos específicos de nenhuma afeção em particular e, por esse motivo, necessitavam de realizar mais exames complementares que não se realizaram por motivos financeiros dos seus titulares/detentores ou por falta de autorização dos mesmos. Assim, alguns dos casos contabilizados não têm um diagnóstico definitivo.

Independentemente do número de vezes que um mesmo animal visitou o hospital, as suas afeções foram registadas uma só vez tendo sido anotados somente os procedimentos efetuados nesse animal. No entanto, o mesmo animal pode apresentar mais do que uma afeção e este constitui mais um motivo para que o número total de casos não seja igual ao número total de afeções descrito. No gráfico 2 que se segue é exposto o número total de casos assistidos nas diferentes áreas médico-veterinárias. Foi contabilizado um total de 1714 casos, sendo que a área com maior expressão, correspondendo a cerca de 44% desta casuística, foi a área clínica de exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos.

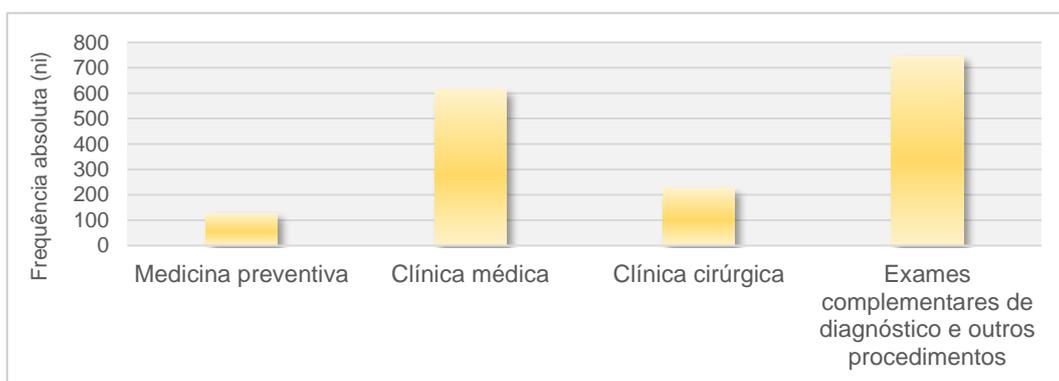


Gráfico 2 - Distribuição da casuística total, expressa em frequência absoluta (ni)

1.1. Medicina Preventiva

A Medicina Preventiva é uma área fundamental na clínica veterinária que passa, não só pela prevenção de doenças infecciosas, como também pelo despiste de doenças congénitas ou hereditárias e pelo diagnóstico precoce de doenças infecciosas ou outras afeções que não revelem sinais clínicos aparentes numa fase inicial. Nesta área clínica registaram-se algumas consultas de rotina e de formulação de um plano dietético no sentido de garantir a manutenção do estado de saúde do animal.

O excesso de peso é um problema bastante comum nos animais de companhia que afeta a sua saúde e longevidade. A obesidade é consequência de alguns fatores como os genéticos, a ingestão diária de alimento e a atividade física praticada. Esta condição pode predispor o animal a inúmeras afeções, nomeadamente, doenças ortopédicas, dermatológicas, cardiorrespiratórias, neoplasias, desordens do sistema urinário e reprodutivo, para além de poder dificultar a anestesia de animais que necessitem de ser submetidos a tal. O excesso de tecido adiposo tem sido associado também a problemas do sistema circulatório, podendo ser um fator preponderante para a hipertensão. As afeções endócrinas, como a diabetes *mellitus*, também têm sido referidas como afeções predispostas pela obesidade, tendo esta sido associada a hiperinsulinémia e a resistência à insulina¹⁻⁴. O controlo da condição corporal incorpora uma abordagem terapêutica multimodal, tendo estado associado a uma redução da necessidade de administração de fármacos analgésicos na terapêutica de afeções ortopédicas, como a osteoartrite ou a displasia da anca. Assim, é aconselhado um controlo da quantidade e qualidade da alimentação fornecida, com vista a reduzir a progressão da doença e a melhorar a qualidade de vida dos animais⁴⁻⁶.

A identificação e registo animal também desempenham um papel importante na medicina preventiva ao contrariarem o abandono animal e as suas eventuais consequências. A aplicação de um dispositivo eletrónico denominado *transponder* e o registo do animal permite relacionar o mesmo a um titular ou detentor e local de detenção. Deste modo, estabelecem-se a responsabilização e o cumprimento das normas legais e sanitárias promovendo a saúde e segurança da população e o bem-estar dos animais⁷.

A 28 de outubro de 2019 entrou em vigor em Portugal o novo Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC). Esta nova base de dados reúne informação do Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA), a funcionar desde 1992, e do Sistema de Identificação e Registo de Caninos e Felinos (SICAFE), criado em 2003. Assim, este novo sistema passa a desempenhar as funções dos dois sistemas anteriores. A identificação eletrónica é obrigatória para cães, gatos e furões nascidos em território nacional ou nele presentes por um período superior ou igual a 120 dias. É também obrigatória a identificação, no prazo de 12 meses após a entrada em vigor do Decreto-Lei n.º 82/2019, de cães nascidos antes de um de julho de 2008 e, no prazo de 36 meses após a entrada em vigor desse mesmo Decreto-Lei, de gatos e furões nascidos antes deste Decreto-Lei entrar em vigor⁷.

Os procedimentos relativos a medicina preventiva foram contabilizados consoante a espécie e, posteriormente, foram determinadas as suas frequências absolutas e relativas, como indica a tabela 1. Dos casos observados, como se pode verificar através do gráfico 3, destacou-se a vacinação, com uma frequência relativa de cerca de 63%.

Tabela 1 - Descrição da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	Novos animais de companhia	ni	fi (%)
Desparasitação	interna	5	2	0	7	5.56
	externa	6	2	0	8	6.35
Vacinação		47	32	0	79	62.70
Identificação eletrónica		3	18	0	21	16.67
Checkup geral		5	3	1	9	7.14
Planeamento dietético		2	0	0	2	1.59
Total					126	100

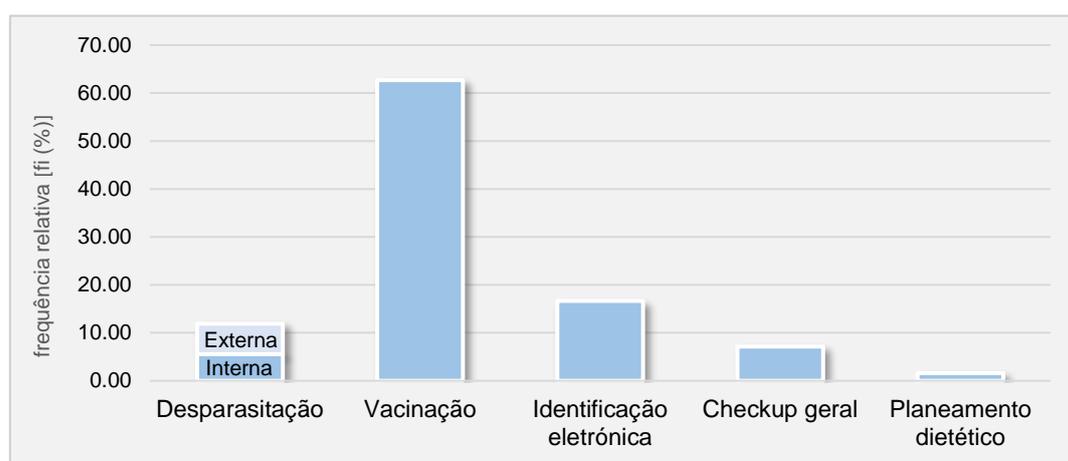


Gráfico 3 - Apresentação da casuística de medicina preventiva, expressa em frequência relativa em percentagem [fi(%)]

A vacinação de cães e gatos é fundamental não só para o seu próprio benefício, como também para minimizar a ocorrência de surtos de doenças infecciosas, promovendo uma imunidade de grupo. Neste sentido, o *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) considerou um grupo de vacinas **essenciais** que todo e qualquer cão ou gato deve receber, de forma a protegê-los de doenças graves, potencialmente fatais, com uma distribuição global. As vacinas consideradas essenciais para cães são as que conferem proteção contra o vírus da esgana (CDV), adenovírus canino do tipo um e dois (CAV) e variantes do parvovírus canino do tipo dois (CPV-2). As vacinas consideradas como essenciais para os gatos são as que os protegem contra o parvovírus felino (FPV), calicivírus felino (FCV), e herpesvírus felino do tipo um (FHV-1). A vacina antirrábica também é considerada essencial para ambas as espécies em qualquer região do globo onde esta infeção seja endémica, podendo ser aplicada em regiões indemnes⁸.

As vacinas designadas de **não essenciais** pelo VGG, são vacinas que se destinam apenas aos animais que se encontram em risco de contrair infeções específicas devido à sua localização ou ao seu estilo de vida. Outras vacinas não devem ser aplicadas a estes animais e foram definidas pelo

VGG como **não recomendadas**, pois não têm evidência científica suficiente que suporte a sua aplicação⁸.

Com o objetivo de manter o estatuto de indemnidade, em Portugal a vacinação antirrábica é obrigatória para cães. A política aplicada atualmente prevê que qualquer cão com três ou mais meses de idade possua esta vacina válida^{7,9}.

Existem dois tipos de vacinas aplicadas a cães e gatos, as vacinas que contêm um organismo infeccioso atenuado e as vacinas não infecciosas que contêm um agente inativado. As **vacinas infecciosas** (também designadas de atenuadas ou de vírus vivo modificado), induzem uma resposta imunitária mais eficaz (celular e humoral), quando administrada de forma parenteral, comparativamente às vacinas inativadas. Geralmente uma vacina infecciosa, quando administrada a um animal desprovido de anticorpos maternos, induz proteção com uma única dose. Dentro deste grupo também se incluem vacinas de vetores recombinantes, não sendo o organismo vetor relevante para o cão ou gato⁸.

As **vacinas não infecciosas** (inativadas ou mortas), podem incluir um vírus ou organismo inativado (antigenicamente intacto), um antigénio natural ou sintético (derivado do vírus ou organismo em questão) ou incluir somente o DNA que codifica o antigénio. Este tipo de vacinas é aplicado de forma parenteral, contém frequentemente um adjuvante (que aumenta a potência do agente inoculado) e normalmente são necessárias múltiplas doses para induzir proteção, visto que esta vacina tem menor probabilidade de induzir uma resposta celular ou humoral (os agentes não infecciosos não têm capacidade de infetar, replicar-se ou provocar doença ou sinais clínicos da doença infecciosa). A imunidade é geralmente de menor duração, quando comparada com a vacina infecciosa⁸.

A maioria dos cachorros apresenta anticorpos maternos nas primeiras semanas de vida, não permitindo uma imunização ativa. Com a diminuição da imunidade materna (e dos níveis de anticorpos específicos), que ocorre geralmente por volta da oitava a décima segunda semana de idade, o animal fica mais vulnerável, o que permite uma resposta à vacinação. O VGG recomenda assim que as vacinas essenciais primárias sejam aplicadas entre a sexta e a oitava semana de vida dos cachorros e em seguida, a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas de idade ou mais. Existem folhas de dados de muitas vacinas que, em contrapartida, recomendam para a vacinação essencial inicial, uma série de apenas duas injeções, sendo que alguns produtos sugerem que a segunda injeção seja às 10 semanas de idade promovendo uma socialização precoce destes animais. No entanto, o VGG aconselha que a dose final da série vacinal essencial primária seja, sempre que possível, administrada com 16 ou mais semanas de vida⁸.

Por fim, é ainda recomendado que se efetue um reforço vacinal às 26 ou 52 semanas de idade e, posteriormente revacinações com um intervalo de três ou mais anos para vacinas essenciais, excluindo as inativadas (mas incluindo a antirrábica), as não essenciais e as que contêm antigénios bacterianos⁸.

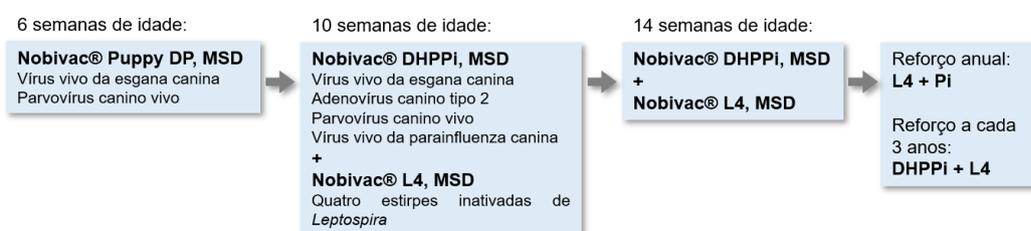
Para cães adultos, com um historial de vacinação desconhecido, o esquema de vacinação essencial é semelhante, requerendo apenas uma única dose de vacina essencial para produzir uma resposta imune protetora. Contudo, muitas das vacinas não essenciais requerem duas doses nestas situações⁸.

A vacinação essencial de gatos contra doenças respiratórias não confere o mesmo grau ou duração de imunidade do que as vacinas essenciais para cães. Neste sentido, as diretrizes e recomendações para a vacinação de gatos contra o FHV-1 e o FCV sugerem a vacinação trienal para gatos com baixo risco de exposição a estes agentes, aconselhando a revacinação anual quando este risco é superior. As vacinas contra o FCV geram imunidade cruzada protetora contra múltiplas cepas deste vírus, mas ainda assim é possível que um gato vacinado seja infetado. No caso do FHV-1, não existe nenhuma vacina capaz de impedir a infeção com o vírus, visto que este consegue estabelecer latência em neurónios, podendo-se reativar em condições de *stress*. Com a reativação deste vírus o animal pode desenvolver sinais clínicos ou funcionar como agente disseminador para outros animais suscetíveis e desencadear doença nestes^{8,10}. Em gatos recém-nascidos, é recomendada uma série de vacinações essenciais primárias iniciando-se, tal como nos cães, às seis a oito semanas, repetindo a vacinação a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas de idade ou mais. Posteriormente, é aconselhada a vacinação de reforço às 26 semanas de idade e em seguida vacinações trienais ou anuais, para o caso das vacinas contra o FHV-1 e o FCV⁸.

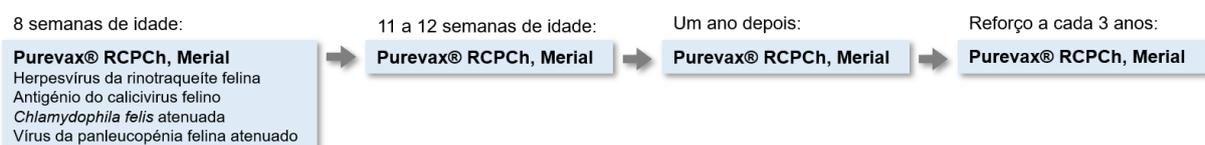
O sarcoma do local de injeção em gatos tem sido associado maioritariamente à vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV) e à vacina antirrábica com adjuvantes. Por se tratar de um tumor de natureza infiltrativa, o que muitas vezes implica uma resseção cirúrgica radical da região afetada, tem-se discutido o risco-benefício destas vacinas felinas em geral. Embora cada veterinário possa decidir de forma independente qual a melhor abordagem, existem alguns princípios que devem ser aplicados. As vacinas devem ser administradas sempre que seja possível ou recomendado (isto é, quando o benefício da imunidade conferida pela vacina se sobrepõe ao risco de contração deste tumor). Deve ser evitada a aplicação de vacinas na região interescapular e o uso de vacinas com adjuvantes. Esta aplicação deve ser subcutânea e num local com maior facilidade de receção cirúrgica e distinto em cada ocasião. O VGG recomenda ainda a notificação de todos os casos suspeitos deste tumor⁸.

O protocolo vacinal utilizado no hospital veterinário VetOeiras para cães e gatos varia consoante a idade e a condição com que o animal se apresenta à primeira consulta médico-veterinária. O fluxograma que se segue apresenta um exemplo de um esquema de vacinação utilizado para cada uma das espécies mencionadas.

Cão:



Gato:



1.2. Clínica Médica

Os 615 casos de clínica médica assistidos foram agrupados consoante a sua área clínica. Como indica o gráfico 4, a oftalmologia corresponde à área clínica com maior número de casos registados, sendo a gastroenterologia a especialidade que se segue com maior número de casos.

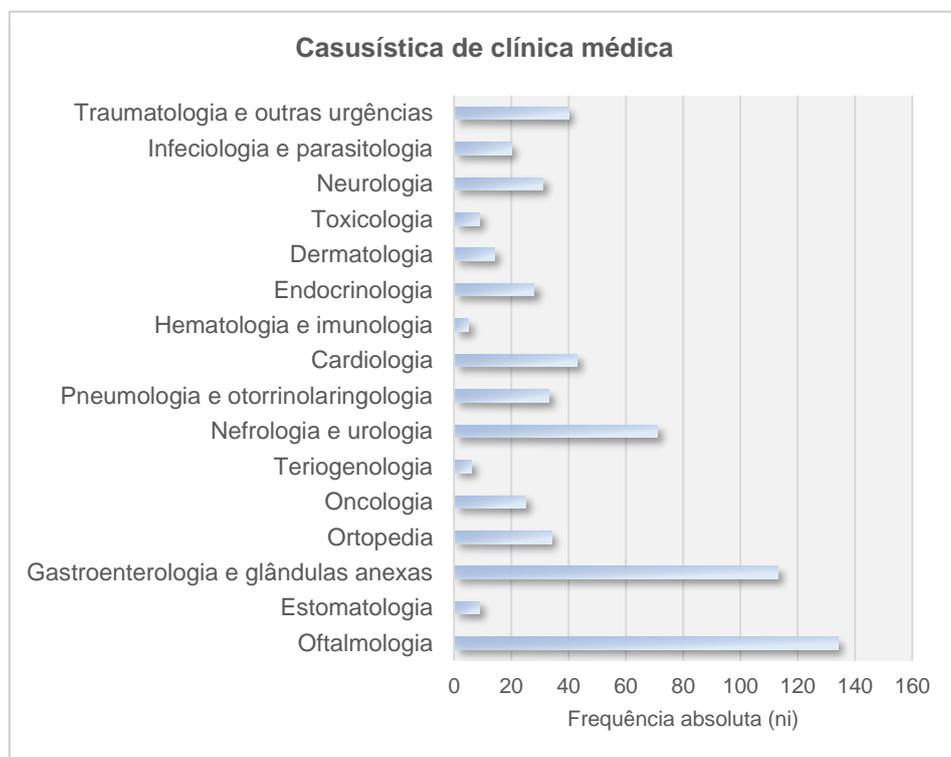


Gráfico 4 - Distribuição da casuística de clínica médica, expressa em frequência absoluta (ni)

1.2.1. Oftalmologia

Em oftalmologia, o diagnóstico é usualmente estabelecido pelo exame clínico, sendo que muitas vezes não é necessária a utilização de exames complementares¹¹. Deste modo, tornou-se acessível a aquisição dos diferentes diagnósticos, expressos na tabela 2. Neste capítulo, destacaram-se os casos de entrópiion e de cataratas, sendo responsáveis cada um destes por cerca de 11% da casuística referida, e os casos de úlceras de córnea, correspondendo a cerca de 10% desta mesma casuística.

Tabela 2 - Distribuição da casuística de oftalmologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

	Cães	Gatos	ni	fi (%)	
Queratite	2	2	4	2.99	
Úlcera de córnea	10	4	14	10.45	
Perfuração de córnea	8	1	9	6.72	
Sequestro de córnea	0	3	3	2.24	
Degenerescência endotelial	1	0	1	0.75	
Abcesso de córnea	2	0	2	1.49	
Quisto	dermoide	1	0	1	0.75
	uveal	1	0	1	0.75
Uveíte	4	0	4	2.99	
Panuveíte	1	0	1	0.75	
Episclerite	2	0	2	1.49	
Conjuntivite	4	5	9	6.72	
Querato-conjuntivite seca	6	0	6	4.48	
Entrópion	11	4	15	11.19	
Cílios ectópicos	2	0	2	1.49	
Triquíase caruncular	1	0	1	0.75	
Distiquíase	3	0	3	2.24	
Prolapso da glândula da membrana nictitante	7	0	7	5.22	
Fístula da glândula lacrimal	1	0	1	0.75	
Blefarite	1	0	1	0.75	
Macroblefaro	1	0	1	0.75	
laceração palpebral	2	0	2	1.49	
Massa indeterminada	palpebral	1	0	1	0.75
	intraocular	1	0	1	0.75
	retrobulbar	0	1	1	0.75
Melanocitoma da úvea	1	0	1	0.75	
Catarata	13	2	15	11.19	
Esclerose do cristalino	3	0	3	2.24	
Luxação do cristalino	4	0	4	2.99	
Necrose progressiva da retina	0	1	1	0.75	
Descolamento de retina	3	3	6	4.48	
Glaucoma	5	4	9	6.72	
Hifema difuso	1	0	1	0.75	
Microftalmia	1	0	1	0.75	
Total			134	100	

Entrópion corresponde à inversão da margem palpebral que está geralmente associada a uma má conformação das pálpebras. Esta condição, causa desconforto ao animal, gera um aumento do lacrimejamento e pode provocar blefarospasmo. O blefarospasmo associado à retração do globo ocular pode proporcionar um aumento do enrolamento palpebral e é caracterizado como entrópion espástico, sendo capaz de provocar ainda mais desconforto e desencadear queratite ou ulceração da

córnea. O entrópion corresponde a uma afeção comum em cães, que surge maioritariamente como uma afeção primária e a sua etiologia hereditária verifica-se em algumas raças. No entanto, esta afeção pode surgir como resultado de um processo cicatricial secundário a algum traumatismo, cirurgia ou inflamação crónica. É pouco frequente em gatos, no entanto a forma cicatricial é das mais observadas nesta espécie^{11,12}.

A perda de volume da órbita também pode estar na origem do entrópion, quando por exemplo há uma perda de peso significativa do animal ou quando este apresenta miosite crónica dos músculos mastigadores. Em oposição, pode estar associado a uma excessiva deposição de gordura que altera a conformação da pálpebra. Pode coincidir com ectrópion, em cães com uma macrofissura palpebral e pode existir somente entrópion do canto medial. Esta última forma, geralmente é menos irritante, existindo uma menor tendência dos tecidos para o enrolamento da margem palpebral, contudo pode estar associada a epífora ou desenvolver queratite^{11,12}.

1.2.2. Estomatologia

As doenças dentárias, orais e maxilo-faciais são bastante frequentes na prática clínica de pequenos animais. Geralmente são afeções que provocam dor, desconforto bem como infeção local ou generalizada. A doença periodontal é um problema de saúde que embora tenha uma prevalência bastante significativa, é frequentemente sub-diagnosticada. Os sinais clínicos são escassos e principalmente por este motivo a terapêutica tende a ser aplicada numa fase mais avançada da doença. O diagnóstico e a instituição tardia de terapêutica são preocupantes uma vez que esta doença pode acarretar consequências locais ou sistémicas graves¹³. Na tabela 3 que se segue, encontra-se distribuída a casuística de estomatologia observada no decorrer do estágio.

Tabela 3 - Distribuição da casuística de estomatologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

	Cães	Gatos	ni	fi (%)
Gengivite	3	2	5	55.56
Periodontite	1	0	1	11.11
Complexo gengivite estomatite faringite crónica felina	0	1	1	11.11
Corpo estranho intraoral	2	0	2	22.22
		Total	9	100

Numa fase inicial de doença periodontal é descrita uma gengivite que se caracteriza por uma inflamação reversível e limitada no espaço. A fase mais tardia da afeção inflamatória corresponde à periodontite que envolve estruturas mais profundas de suporte dentário, causada por microrganismos. Esta fase mais avançada é desencadeada pela presença de bactérias que se aderem, formando uma placa dentária composta também por glicoproteínas salivares e polissacáridos extra-celulares¹⁴.

O complexo gengivite-estomatite-faringite crónica felina é uma doença do foro dentário bastante importante e frequente na prática clínica. É caracterizado por uma inflamação local ou difusa severa que afeta não só a gengiva, como também a mucosa oral. A sua etiologia não é completamente conhecida, no entanto sabe-se que existe uma forte associação com a infeção e com uma resposta imunitária

severa à acumulação de placa bacteriana na cavidade oral. Os gatos com esta doença apresentam uma elevada quantidade de imunoglobulinas séricas, mas um nível baixo de IgA salivar, sendo estas imunoglobulinas A essenciais para inibir a adesão bacteriana e para a neutralização dos agentes patogénicos e das toxinas produzidas por estes¹⁵.

Para se estabelecer um diagnóstico, numa primeira abordagem devem ser descartadas causas sistémicas (como doença renal, diabetes ou hepatopatias) ou infecciosas. Gatos com esta doença apresentam uma menor diversidade microbiana oral quando comparada com gatos saudáveis, destacando-se a presença de *Pasteurella multocida* subespécie *multocida*. Um estudo recente realça a maior abundância de bactérias *gram*-negativas e anaeróbias em gatos com gengivo-estomatite crónica e periodontite. Contudo, um outro estudo que descreveu uma maior diversidade microbiana oral de gatos com gengivo-estomatite crónica e periodontite, sugere uma associação dos biofilmes bacterianos na fisiopatologia de ambas as doenças. Também têm sido enunciadas múltiplas outras condições implicadas nesta afeção, incluindo vírus como o FCV, o FHV-1, o FIV e/ou FeLV, fatores não infecciosos como doença dentária, *stress* ambiental e/ou hipersensibilidade^{15,16}.

As lesões são tipicamente ulcerativas ou proliferativas (figura 1) e a inflamação pode-se estender para além das gengivas para a mucosa oral, podendo afetar a face interna das bochechas (mucosa bucal), a mucosa labial e ainda a região caudal à mucosa glossopalatina da orofaringe. Assim, a inspeção, sob anestesia geral, da cavidade oral destes animais é fundamental para estabelecer um diagnóstico. Ao exame visual da cavidade oral é possível observar retração gengival, podendo ser visível a raiz dentária. É ainda recomendada a realização de exames de raios x e biópsias das lesões, sobretudo se estas forem assimétricas ou refratárias à terapêutica aplicada inicialmente^{15,17}.

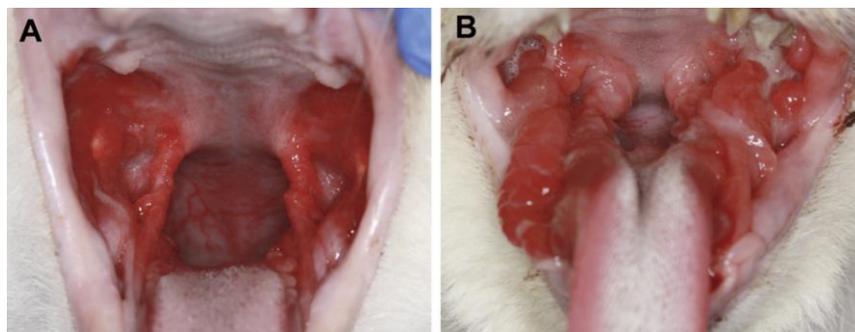


Figura 1 - Inflamação da cavidade oral de gatos com o complexo gengivite-estomatite-faringite crónica com fenótipo ulcerativo (A) e proliferativo (B)¹⁶

Estes gatos geralmente surgem com halitose, ptialismo e ocasionalmente sangram da região afetada. Podem apresentar anorexia, disfagia, perda de peso e mau estado do pelo, uma vez que não conseguem realizar eficazmente o seu *grooming* devido à dor e desconforto provocados pela doença¹⁵.

O tratamento indicado nestes casos de doença oral baseia-se sobretudo na redução da acumulação de placa bacteriana, tratamento de doenças dentárias existentes e no controlo da inflamação. Idealmente é aconselhada a escovagem dentária diária dos dentes uma vez que a placa bacteriana tem capacidade de se formar a cada 24 horas^{13,15}.

1.2.3. Gastroenterologia e glândulas anexas

Este capítulo inclui a análise de afeções gastrointestinais, hepáticas, pancreáticas e das glândulas anais observadas durante o estágio, descritas na tabela 4.

Tabela 4 - Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [$fi(\%)$]

		Cães	Gatos	Novos animais de companhia	ni	$fi (\%)$
Megaesófago		1	0	0	1	0.88
Corpo estranho	no estômago	2	0	0	2	1.77
	no intestino	3	0	0	3	2.65
Gastrite		1	0	0	1	0.88
Dilatação gástrica		4	0	0	4	3.54
Torção	gástrica	1	0	0	1	0.88
	esplénica	1	0	0	1	0.88
Gastroenterite	por AINEs	3	0	0	3	2.65
	inespecífica	32	11	1	44	38.94
	infeciosa	0	1	0	1	0.88
Estase intestinal		1	0	1	2	1.77
Obstipação intestinal		0	1	1	2	1.77
Volvo mesentérico		1	0	0	1	0.88
Doença inflamatória crónica do intestino		1	2	0	3	2.65
Enterocolite granulomatosa ulcerativa		1	0	0	1	0.88
Colite aguda		6	1	0	7	6.19
Hérnia umbilical		1	0	0	1	0.88
Fístula das glândulas anais		1	0	0	1	0.88
Pancreatite		7	3	0	10	8.85
Massas pancreáticas indefinidas		0	1	0	1	0.88
Lipidose hepática		0	6	0	6	5.31
Hepatopatia por esteroides		1	0	0	1	0.88
Disfunção hepática		3	1	0	4	3.54
Quistos hepáticos		0	1	0	1	0.88
Massas hepáticas indefinidas		2	0	0	2	1.77
Shunt portossistémico		1	0	0	1	0.88
Colangiohepatite		1	1	0	2	1.77
Colangite		1	3	0	4	3.54
Litíase biliar		0	2	0	2	1.77
Total					113	100

Num total de 113 casos observados, cerca de 39% ($ni = 44$) correspondem a gastroenterites inespecíficas. Destas gastroenterites inespecíficas ($n = 44$) verificaram-se 12 casos ($ni = 12$; $fi = 27\%$) de síndrome de diarreia hemorrágica aguda (SDHA) em cães.

A origem exata desta síndrome ainda não foi completamente esclarecida. A SDHA pode afetar todo o trato gastrointestinal, podendo provocar lesões necróticas severas na mucosa. O quadro clínico usualmente apresentado implica diarreia hemorrágica, vômitos, prostração e anorexia, que surge de forma aguda. Desta forma, a SDHA está usualmente associada a uma perda proteica significativa. O termo “gastroenterite hemorrágica” nem sempre é indicado, uma vez que em alguns casos os animais com diarreia hemorrágica podem não apresentar evidências de reação inflamatória, na análise histopatológica, aquando da sua necropsia, e nem sempre se verificam lesões na mucosa gástrica^{18,19}.

A destruição aguda da mucosa pode ser provocada por isquemia dos tecidos, hipertermia, infecção aguda por parvovírus e por enterotoxinas. No entanto, inúmeras análises histopatológicas têm revelado uma adesão de *Clostridium perfringens* à superfície das áreas lesadas, na mucosa necrosada¹⁸. Mas, embora haja uma crescente sugestão da existência de uma associação entre *C. perfringens* e esta afeção, não é possível estabelecer uma relação causal direta entre estes²⁰. Neste sentido, a inclusão de antibióticos no tratamento destes animais tem sido discutida²¹.

Existem diversos fatores de *stress* ou fatores capazes de deprimir o sistema imunitário ou até mesmo alterações na dieta que podem gerar o desenvolvimento de uma quantidade excessiva de *C. perfringens* no trato gastrointestinal. Tem sido analisada a relação de genes de *C. perfringens* que codificam determinadas toxinas, todavia são requeridos mais estudos nesta questão^{20,21}.

A indiscrição alimentar foi uma das justificações aplicadas aos restantes animais registados com gastroenterites inespecíficas. Contudo, o diagnóstico definitivo na maioria destes casos não foi conseguido.

1.2.4.Ortopedia

A ortopedia encarrega-se do estudo das afeções do aparelho locomotor, e nesta área foi registado um total de 34 casos. Ao longo do estágio curricular, foram assistidas inúmeras consultas desta especialidade, porém, por motivos diversos que incluem diferentes fatores relacionados com os titulares/detentores dos animais em causa, nem sempre foi possível alcançar um diagnóstico definitivo. Algumas consultas destinaram-se à realização de despistes, oficiais ou não oficiais, de displasia da anca, tendo sido apenas contabilizados os casos em que se verificou esta afeção. A casuística referente a este tema, observada ao longo do estágio, está descrita na tabela 5.

Tabela 5 - Distribuição da casuística de ortopedia, expressa em frequência absoluta (n_i) e frequência relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

		Cães	Gatos	Novos animais de companhia	n_i	$f_i(\%)$
Varus femoral		1	0	0	1	2.94
Fratura	tibiotársica	1	1	0	2	5.88
	tibial	1	1	0	2	5.88
	acetabular	2	0	0	2	5.88
	femoral	0	2	0	2	5.88
	vértebra L1	1	0	0	1	2.94
Rotura do ligamento cruzado cranial		5	0	0	5	14.71
Luxação	da patela	4	0	0	4	11.76
	coxofemoral	1	0	0	1	2.94
Displasia da anca		4	0	1	5	14.71
Osteoartrite		2	0	0	2	5.88
Discoespondilite		4	0	0	4	11.76
Espondilose deformante		1	0	0	1	2.94
Artroses		2	0	0	2	5.88
Total					34	100

A displasia de anca é uma afeção comum em cães e pode ser classificada em vários níveis, com base na lassitude da anca, no grau de remodelação óssea das estruturas adjacentes bem como no grau de osteoartrite da região. Embora qualquer cão possa ser afetado, esta afeção tem sido mais frequentemente descrita em cães de raça grande a gigante, com uma curva de crescimento mais acentuada, como acontece por exemplo com as raças *Labrador Retriever*, *Rottweiler*, *Mastim Napolitano*, *São Bernardo*, entre outras. Para além do tipo de raças mencionadas anteriormente, esta afeção também tem sido diagnosticada em grande número em *Pugs*, *Bulldogs* e alguns *Terriers*^{22,23}.

A castração precoce de machos parece demonstrar uma tendência para desencadear com maior probabilidade esta afeção (quando comparados os cinco meses e meio, os seis meses e os 12 meses como a idade do animal em que se executa a orquiectomia). É geralmente evidente aos quatro a 12 meses de idade, no entanto pode ser diagnosticada em animais adultos, com mais do que 12 meses de idade. A sua evolução é, regra geral, gradual e progressiva, apesar dos sinais clínicos poderem surgir de forma aguda, especialmente em jovens. Em alguns casos, os sinais clínicos podem surgir apenas em idade adulta, geralmente numa fase mais avançada da doença, associados à progressão da osteoartrite²².

Tipicamente esta afeção é bilateral, todavia os sinais clínicos podem ser mais severos de um lado do que doutro e podem existir casos de displasia unilateral. Um exame ortopédico sistemático normalmente situa a dor na região das ancas. A sua manipulação é normalmente dolorosa, especialmente na sua extensão. Num estado mais avançado, com o desenvolvimento de osteoartrite, pode ser notado um crepitar aquando da palpação da anca, bem como uma diminuição da amplitude do movimento e/ou uma atrofia muscular do membro afetado²².

A lassitude da anca pode ser avaliada através de diferentes métodos. O teste de *Ortolani* pode ser realizado em associação com o teste de *Barlow* para o rastreio desta afeção em animais jovens e neste caso pode ser designado somente de teste de *Ortolani* (figura 2). Para a realização deste teste é recomendada a sedação ou anestesia do animal e este teste deve ser realizado duas a três vezes, repetidamente em cada anca, para uma maior precisão das medições. No teste de *Bardens* é aplicada uma força no sentido medio-lateral ao fémur proximal com uma mão, enquanto se mede a deslocação lateral do trocânter maior. Neste teste, a lassitude da anca evidencia-se quando este deslocamento é superior a seis milímetros²².

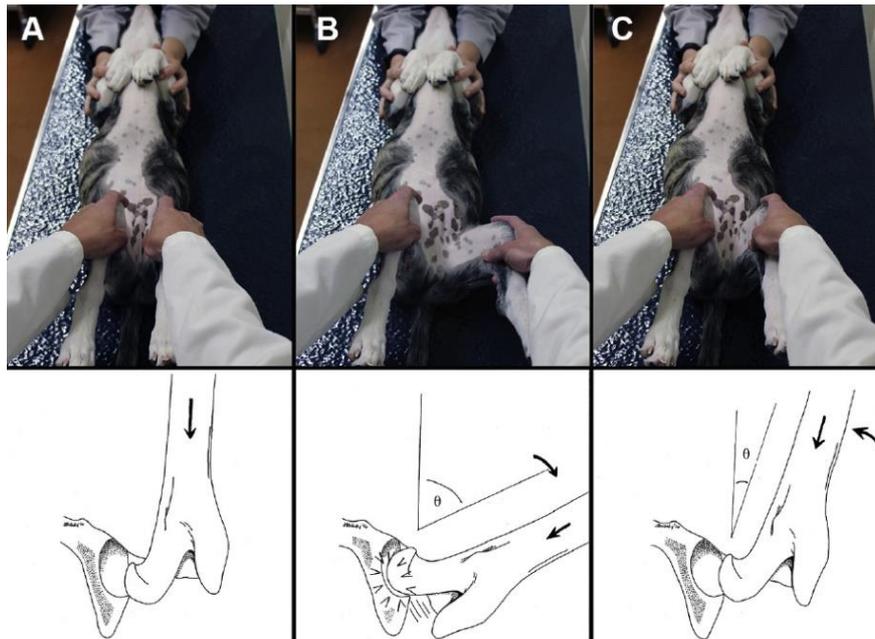


Figura 2 - Teste de Ortolani. O animal é colocado em decúbito dorsal, o tórax e a cabeça são estabilizados e os joelhos devem estar seguros de forma a garantir a perpendicularidade dos fémures com a base (A). Em seguida é aplicada uma ligeira pressão no eixo do fémur de distal para proximal e, enquanto se aplica esta pressão, o membro é abduzido lentamente até que é distinguido um som de "cluck". Nesse momento, o ângulo estabelecido entre a face medial do fémur e uma linha perpendicular à base corresponde ao ângulo de redução (B). Caso a redução não seja detetada, o teste é negativo. Procede-se à adução do membro até ser notada uma subluxação e neste momento é mensurado o ângulo de subluxação (C)²².

O diagnóstico tem como finalidade, não só permitir o melhoramento genético, como também seleccionar a terapêutica mais adequada para cada caso. A radiografia ventro-dorsal da anca estendida é uma técnica mundialmente aplicada e recomendada para o rastreio desta afeção. Parâmetros como o ângulo de *Norberg*, a subluxação da anca, bem como a incongruência da articulação são analisados de forma a classificar a displasia da anca em diversos graus, existindo diversos modelos para esta classificação. A radiografia tipicamente utilizada implica a extensão da anca. Para isto o animal é colocado em decúbito dorsal sobre a mesa, os membros pélvicos são estendidos, mantidos paralelos entre si, e os joelhos são ligeiramente rodados medialmente. O posicionamento correto é fundamental para a avaliação da imagem. Assim, as patelas devem estar entre os côndilos femorais e deve ser evitada a rotação pélvica (mensurada com base no diâmetro ilíaco horizontal), promovendo a simetria das estruturas ósseas^{24,25}.

De forma a avaliar a lassitude da anca, este exame pode ainda ser realizado sob *stress* da articulação, através de diferentes modos. Os métodos *PennHip* e de posição semi-axial, que implicam a

manipulação da articulação e a utilização de um distrator, permitem avaliar o índice de distração, estabelecendo uma classificação quantitativa desde a congruência total da anca à luxação completa da mesma. O método de subluxação dorso-lateral é realizado com o animal em decúbito ventral, acarreta uma força na direção longitudinal em relação ao eixo femoral (que é aplicada no sentido da articulação) e está indicado para avaliar a conformação óssea e cartilágnea. Por último, o método de *Flückiger* permite alcançar o índice de subluxação da articulação, sendo este um outro parâmetro que facilita o cálculo do grau de lassitude²⁵.

O exame radiográfico deve ser realizado sob anestesia, diminuindo a necessidade de repetição do exame e conseqüentemente a exposição à radiação, para além de que a anestesia promove a melhor classificação da afeção nos seus diferentes graus. É recomendada a utilização de um protocolo anestésico que promova um relaxamento muscular eficiente e que tenha um tempo de ação adequado ao procedimento²⁶.

Embora se registem diversos fatores externos que alteram a expressão da predisposição para esta afeção, afetando o modo como se manifesta e a sua gravidade, a displasia da anca tem uma importante componente genética. Os animais que expressam fenotipicamente lassitude da articulação não desenvolvem necessariamente displasia, mas são naturalmente predispostos para esta afeção. O melhoramento genético de uma determinada raça é possível e tanto mais notório quanto maior a heritabilidade do aspeto a melhorar. Neste sentido, sendo a lassitude da articulação um fator de elevada heritabilidade, tem-se avaliado o seu grau sobretudo em cães reprodutores. O cruzamento de animais com um fenótipo mais favorável do que a média da população exerce uma pressão de seleção na raça. Contudo, de forma alternativa, a implementação de valores estimados de melhoramento genético têm demonstrado um progresso genético ainda mais rápido. A implementação deste método tem demonstrado uma resposta cerca de três vezes mais rápida do que a seleção fenotípica, implicando uma análise da qualidade da anca da genealogia de um determinado cão considerado de raça^{23,27}.

Em Portugal, o Clube Português de Canicultura em parceria com a Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (APMVEAC) estabeleceu um “Programa de Controlo da Displasia da Anca”. A idade mínima para o despiste oficial de displasia da anca é de 12 meses para raças pequenas, médias e grandes e de 18 meses para raças gigantes. As imagens radiográficas destes animais são analisadas pela comissão de leitura da APMVEAC e o resultado da avaliação é transmitido ao médico-veterinário responsável pela realização do exame, o qual informa o titular/detentor do animal deste resultado. As radiografias são avaliadas em graus de severidade de A a E, sendo que o grau A corresponde a ausência de displasia e o grau E a displasia grave²⁸.

1.2.5.Oncologia

As neoplasias são afeções frequentemente observadas na prática clínica e são cada vez mais diagnosticadas em clínica de animais de companhia²⁹. No presente relatório constam 25 casos oncológicos (tabela 6), tendo sido registado um maior número de casos de osteossarcomas ($ni = 5$), correspondendo a 20% desta casuística.

Tabela 6 - Distribuição da casuística de oncologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em porcentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	ni	fi (%)
Carcinoma mamário		2	1	3	12
Carcinoma das células escamosas		1	0	1	4
Lipoma		3	0	3	12
Insulinoma		2	0	2	8
Sertolinoma		1	0	1	4
Osteossarcoma		5	0	5	20
Carcinoma das células de transição na bexiga		1	0	1	4
Linfoma	multicêntrico	1	0	1	4
	hepato-esplênico	1	0	1	4
	intestinal	0	1	1	4
	mediastínico	0	1	1	4
Mastocitoma	intestinal	0	1	1	4
	cutâneo	0	1	1	4
Hemangiossarcoma esplênico		2	0	2	8
Melanoma cutâneo		1	0	1	4
			Total	25	100

O osteossarcoma (OS) é o tumor ósseo primário mais frequente em cães pediátricos e adultos e está fortemente associado a fatores hereditários. Muitas das mutações somáticas relacionadas com este tipo de neoplasia são comuns para cães e humanos, incluindo alterações nos genes TP53, MYC, CDKN2A/B, PTEN, RUNX2 e DLG2. No entanto, existem alguns genes de alta frequência que se verificam apenas em cães, como KIT e MDM2^{30,31}.

Os animais afetados surgem geralmente com história de claudicação ou fratura patológica do osso em causa. O OS ocorre com maior incidência no esqueleto apendicular, verificando-se em cerca de 75% dos casos. A área de sustentação da força aplicada em ossos longos, como o úmero, fêmur, rádio, tíbia e ulna, é frequentemente o local de eleição da neoplasia. Ao causar destruição esquelética, o OS é evidente no exame radiográfico apresentando tanto lesões osteolíticas como osteoprodutivas. A sua apresentação heterogênea verifica-se sobretudo em cães de raça grande ou gigante como o *Rottweiler*, Dogue Alemão, Galgo, São Bernardo e *Dobermann*³².

Quando se suspeita de OS é obrigatório realizar o estadiamento da doença. A metastização ocorre maioritariamente a nível pulmonar, sendo menos frequente a sua propagação para ossos distantes, linfonodos regionais e outros tecidos moles. A realização de exames radiográficos para a deteção de metástases pulmonares, que é usualmente aplicada, pode ser pouco eficaz, sendo recomendada, em substituição, a utilização de tomografia computadorizada (TC) por ser capaz de identificar mais facilmente estas metástases pulmonares³³.

Idealmente, após a visualização das lesões ósseas por radiografia e/ou por TC, deve ser realizada a análise histopatológica com recurso a biópsia, permitindo desta forma a classificação tumoral³².

Apesar da crescente evolução no manejo da doença, a amputação continua a ser uma opção recomendada, sobretudo para tumores do sistema apendicular distais, localizados na ulna ou na tíbia. A terapêutica combinada, com base em protocolos adjuvantes de quimioterapia multimodal adequados a cada caso, entre outros modelos terapêuticos como bifosfonados, moduladores imunológicos ou cuidados paliativos, tem contribuído para um aumento do tempo de sobrevivência destes animais. Contudo, o prognóstico pode variar consoante múltiplos fatores como a idade, concentração sérica de fosfatase alcalina, dimensões do tumor, localização e classificação histopatológica do mesmo e a sua densidade vascular. Estima-se que cerca de 80% destes animais é incapaz de sobreviver para além de dois anos após o aparecimento deste tumor^{32,34,35}.

1.2.6. Teriogenologia

Este capítulo aborda a casuística observada associada ao aparelho reprodutor (tabela 7). Dos 6 casos contabilizados nesta área clínica, cerca de 33% ($ni = 2$) correspondem a casos de hemómetra.

Tabela 7 - Distribuição da casuística de teriogenologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [$fi(\%)$]

	Cães	ni	fi (%)
Hiperplasia benigna da próstata	1	1	16.67
Inflamação testicular inespecífica	1	1	16.67
Endometrite	1	1	16.67
Hemómetra	2	2	33.33
Piômetra	1	1	16.67
	Total	6	100

A hemómetra é uma afeção pouco comum que corresponde à acumulação de sangue no lúmen uterino. Tem como etiologias a subinvolução pós-parto da placenta, toxicidade por anticoagulantes (entre outras deficiências de coagulação adquiridas), neoplasia, traumatismo, necrose placentária, endometrite pós-parto, deficiência congénita de coagulação, metrorragia pré-púbere idiopática e inclusão serosa de quistos uterinos. A hiperplasia endometrial cística tem demonstrado uma relação com esta afeção. Devem ser descartados como diagnósticos diferenciais, púrpura trombocitopénica idiopática e outros distúrbios plaquetários (como trombocitopenia secundária a rickettsioses), intoxicação por ingestão de raticidas anticoagulantes, distúrbios de coagulação congénitos e coagulação intravascular disseminada (CID)³⁶⁻³⁹.

O diagnóstico final pode ser obtido através de análises sanguíneas (que incluem hemograma, mensuração do tempo de coagulação ativada, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada), medição do tempo de sangramento da mucosa bucal, análise do fator de *von Willebrand*, citologia vaginal, vaginoscopia, ecografia abdominal, radiografias torácicas e laparotomia exploratória³⁸.

1.2.7.Nefrologia e urologia

A nefrologia e a urologia são as áreas clínicas responsáveis pelo estudo das afeções relacionadas com o aparelho urinário. A casuística desta área clínica apresenta-se na tabela 8. Como indicado no gráfico 5, dos 71 casos observados destacam-se os 34 casos de doença renal crónica registados em gatos.

Tabela 8 - Distribuição da casuística de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	ni	fi (%)
Doença renal crónica		2	34	36	50.70
Doença renal crónica descompensada		0	6	6	8.45
Doença renal aguda		5	4	9	12.68
Pielonefrite		0	5	5	7.04
Cistite		1	1	2	2.82
Infeção do trato urinário inferior		5	3	8	11.27
Litíase	renal	0	1	1	1.41
	vesical	1	1	2	2.82
Obstrução uretral		0	2	2	2.82
Total				71	100

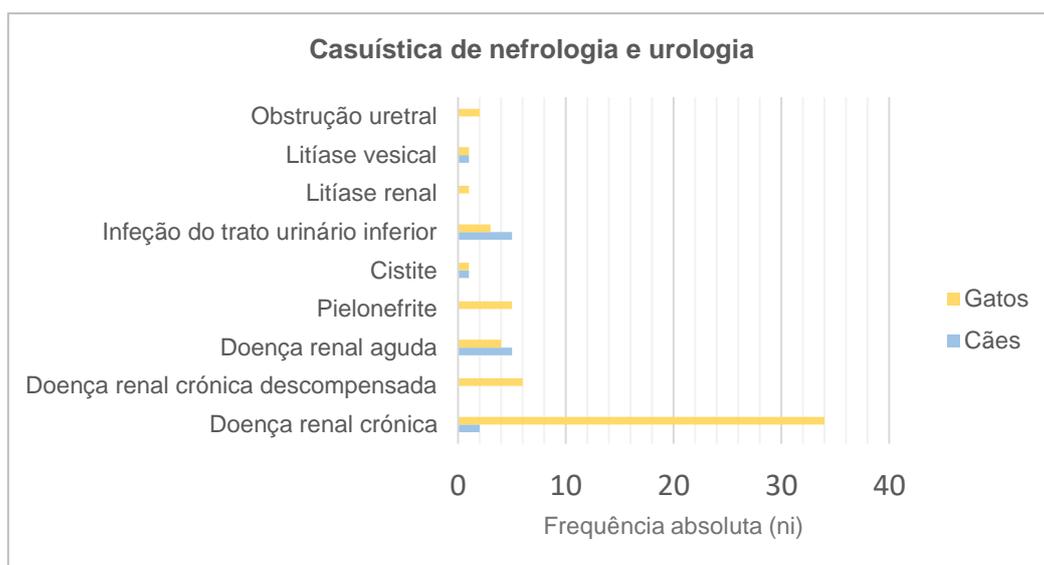


Gráfico 5 - Distribuição da casuística de nefrologia e urologia, expressa em frequência absoluta (ni)

De acordo com a *International Renal Interest Society* (IRIS), a função excretora renal pode ser avaliada com base nos valores de creatinina sérica e de dimetilarginina simétrica (SDMA). Após ser determinado o diagnóstico de doença renal crónica (DRC), é importante proceder ao estadiamento da doença, para que possam ser instituídas uma terapêutica e monitorização adequadas e individuais. O estadiamento da doença deve ser efetuado assim que o doente se encontre estável e implica inicialmente a mensuração de SDMA e creatinina sérica em jejum, que deve ser registada pelo menos duas vezes. Em seguida, o subestadiamento deve ser feito com base nos níveis de proteinúria e pressão arterial⁴⁰.

A SDMA é um produto resultante do metabolismo proteico intrarenal que é livremente filtrado pelos rins e, deste modo, corresponde a um biomarcador renal que permite avaliar a taxa de filtração glomerular. A mensuração de SDMA tende a ser um marcador mais sensível uma vez que é menos influenciado por fatores extrarenais (como a perda de massa corporal), ao contrário dos valores de creatinina sérica⁴¹.

Na apresentação clínica é importante considerar a idade, o género, a informação histórica relevante (incluindo medicação prévia e exposição a tóxicos), a dieta e a raça do mesmo, uma vez que existe predisposição de algumas raças para esta afeção. Num nível precoce da doença é possível que esta seja subclínica. Os sinais clínicos podem incluir poliúria, polidipsia, perda de peso, hiporexia, letargia, desidratação, vômito e dispneia. Embora o exame físico possa não revelar nenhuma alteração do estado de saúde do animal, pode também ser possível a deteção de anormalidades na palpação renal, perda de peso, desidratação e pode ser evidente a palidez das mucosas, bem como a presença de úlceras urémicas. A hipertensão também pode ser evidente ao exame físico, sendo que o animal pode, por exemplo, apresentar hemorragias na retina ou até o descolamento da mesma⁴².

Num diagnóstico precoce de DRC pode ser notada uma subida nos valores de creatinina sérica e de SDMA, mesmo que dentro dos valores normais de referência, ou um nível persistente de SDMA acima de 14 µg/dL. Numa fase inicial da doença pode ser evidente uma imagem ecográfica renal anormal, alterações na análise histopatológica do rim ou ainda uma proteinúria renal persistente. Num estado mais avançado da doença, é geralmente notada uma gravidade específica urinária inferior a 1.030 e 1.035 para cães e gatos, respetivamente, e níveis de creatinina sérica e SDMA elevados, tendo em conta que os gatos podem apresentar urina hiperstenúrica em casos de azotémia renal^{42,43}.

1.2.8. Pneumologia e otorrinolaringologia

A pneumologia e a otorrinolaringologia tratam das afeções do sistema respiratório, desde as narinas ao trato respiratório inferior. Na tabela 9 apresentam-se as lesões observadas no decorrer do estágio curricular, das quais se destaca a efusão pleural, correspondendo a cerca de 21% ($n_i = 7$) desta casuística.

Tabela 9 - Distribuição da casuística de pneumologia e otorrinolaringologia, expressa em frequência absoluta (n_i) e frequência relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

	Cães	Gatos	n_i	$f_i(\%)$
Edema pulmonar cardiogénico	3	1	4	12.12
Contusão pulmonar	1	1	2	6.06
Efusão pleural	3	4	7	21.21
Pneumotórax	2	0	2	6.06
Torção de lobo pulmonar	1	0	1	3.03
Broncopneumonia	infeciosa	0	1	3.03
	inespecífica	1	1	3.03
Pólipo nas vias aéreas superiores	0	1	1	3.03
Estenose das narinas	4	1	5	15.15
Palato mole longo	3	0	3	9.09

Eversão dos sacúlos laríngeos		1	0	1	3.03
Paralisia da laringe		1	0	1	3.03
Massa indeterminada	mediastínica	2	1	3	9.09
	pulmonar	1	0	1	3.03
Total				33	100

A efusão pleural é geralmente verificada por radiografia torácica, ultrassonografia torácica ou toracocentese. Embora seja um processo mais invasivo, devido ao seu potencial terapêutico que possibilita a estabilização do doente dispneico, muitas vezes a toracocentese é efetuada antes de se realizarem radiografias. O exame de raios x permite não só confirmar a presença de líquido na cavidade, como também a sua localização. A avaliação ultrassonográfica permite verificar a presença de líquido, bem como direcionar a agulha na toracocentese, minimizando o risco e promovendo uma maior eficácia do procedimento. Perante um animal estável, o exame ecográfico pode e deve ser realizado antes da remoção total de líquido pleural, facilitando a visualização de estruturas no tórax. Este exame permite detetar a presença de massas, hérnias ou doenças primárias cardíacas ou pericárdicas⁴⁴.

Por outro lado, as radiografias devem ser efetuadas ou repetidas idealmente após a remoção de líquido ou ar do espaço pleural e após a reexpansão pulmonar, garantindo assim uma melhor qualidade na avaliação do parênquima pulmonar. Em doentes que permanecem sem diagnóstico após a avaliação imagiológica e a análise cuidadosa do fluido recolhido, pode ser realizada a tomografia computadorizada torácica. A análise citológica do líquido pleural recolhido está indicada para o diagnóstico destes animais. A classificação deste fluido considera a concentração proteica do mesmo, a contagem total de células nucleadas e ainda uma avaliação qualitativa de células individuais⁴⁴.

Com o aumento da pressão hidrostática (associado a insuficiência cardíaca congestiva do lado direito ou a doença pericárdica), com a diminuição da pressão oncótica (por hipoalbuminemia) ou devido a obstrução linfática formam-se transudados puros ou modificados. Estes são caracterizados, respetivamente, por uma baixa concentração proteica (menos de 2,5 a 3 g/dL) simultaneamente a uma baixa contagem de células nucleadas (menor que 500 a 1000/ μ L) e uma concentração proteica ligeiramente superior, até 3,5 g/dL, apresentando ao mesmo tempo até 5000 células nucleadas por cada μ L. O tipo de células que predominam em transudados puros é mononuclear, incluindo macrófagos, linfócitos e células mesoteliais enquanto que os transudados modificados contém maioritariamente neutrófilos e células mononucleares⁴⁴.

Os exsudados apresentam uma concentração proteica maior do que 3 g/dL e a contagem de células nucleadas destes fluidos são igualmente altas, sendo o número destas células superior a 5000/ μ L. Em exsudados asséticos encontram-se neutrófilos, macrófagos, eosinófilos e linfócitos, sendo que os macrófagos e os linfócitos podem estar ativos e geralmente os neutrófilos não são degenerados. Perante exsudados deste tipo pode suspeitar-se de peritonite infecciosa felina (PIF), neoplasia, hérnia diafragmática crónica, torção de lobo pulmonar e exsudado séptico em resolução. Os exsudados sépticos apresentam frequentemente um número bastante superior de células nucleadas, podendo apresentar

mais de 100000 células deste tipo por cada μL , sendo predominante a presença de neutrófilos degenerados. As bactérias podem ser observadas intracelularmente, no interior de neutrófilos e macrófagos, bem como extracelularmente e nestes casos deve proceder-se à coloração de *Gram* e culturas bacterianas aeróbia e anaeróbia com antibiograma⁴⁴.

O quilo apresenta um aspeto leitoso e regularmente uma concentração proteica moderada, usualmente superior a 2,5 g/dL e uma contagem de células nucleadas baixa a moderada oscilando de 400 a 10000/ μL . Numa fase inicial, os tipos celulares que predominam são pequenos linfócitos, podendo ser encontrados alguns neutrófilos. Com a evolução da doença, ocorre uma inversão destes valores, tornando-se mais significativa a presença de neutrófilos não degenerados em comparação com o número de linfócitos da amostra. Com o passar do tempo, verifica-se também um aumento do número de macrófagos presentes e podem ser contabilizados plasmócitos. O extravasamento de líquido do ducto torácico pode ser classificado como idiopático ou congénito ou pode ser secundário a traumatismo, neoplasia, doença cardíaca, doença pericárdica, dirofilariose, torção de lobo pulmonar ou hérnia diafragmática. É possível confirmar o quilotórax através da mensuração de triglicéridos do líquido pleural e do soro, sendo que o quilo apresenta um valor bastante superior comparativamente ao soro, sendo que em animais anoréxicos pode ser necessário repetir este teste após uma refeição⁴⁴.

Ao exame macroscópico, as efusões hemorrágicas apresentam-se avermelhadas devido à presença de um elevado número de hemácias. Este tipo de efusão contém mais de 3 g/dL de proteína e uma contagem de células nucleadas superior a 1000 por cada μL , demonstrando uma citologia idêntica à do sangue periférico. Excluindo os casos de hemotórax provocado por sangramento ativo dentro do tórax, as efusões hemorrágicas podem ser diferenciadas do sangue periférico, pois na análise citológica observa-se eritrofagocitose, e resposta inflamatória, estas efusões não coagulam e o volume globular é inferior ao do sangue periférico. Adicionalmente, com a evolução da lesão, o número de neutrófilos e macrófagos aumenta. O hemotórax pode ser secundário a traumatismo, distúrbios hemorrágicos sistémicos, neoplasia e torção de lobo pulmonar. Em casos raros, os exsudados sépticos podem ser macroscopicamente hemorrágicos e diferentes no exame citológico. Nestas situações é indicada a mensuração do tempo de coagulação ativada e a contagem plaquetária de forma precoce seguindo-se a realização de testes de coagulação mais específicos, como a medição do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial ativada⁴⁴.

As efusões pleurais podem estar associadas a neoplasias no interior da cavidade torácica, que podem envolver qualquer estrutura desta região. Por vezes, ao exame citológico são perceptíveis algumas células neoplásicas resultantes da descamação tumoral. Este fenómeno verifica-se sobretudo nos casos de linfomas mediastínicos, sendo pouco frequente noutro tipo de neoplasias⁴⁴.

1.2.9. Cardiologia

A cardiologia é a área clínica responsável pelo diagnóstico e terapêutica de afeções cardíacas e do sistema cardiovascular. Como indica a tabela 10, a lesão mais reportada foi a insuficiência da válvula mitral, correspondendo a cerca de 19% ($n_i = 8$) destes casos.

Tabela 10 - Distribuição da casuística de cardiologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	ni	fi (%)
Efusão pericárdica		2	3	5	11.63
Defeito do septo interventricular		0	1	1	2.33
Cardiomiopatia hipertrófica		0	2	2	4.65
Cardiomiopatia dilatada		1	0	1	2.33
Deficiência em taurina		1	0	1	2.33
Cardiomiopatia restritiva		0	1	1	2.33
Bloqueio atrioventricular de grau I		1	0	1	2.33
Displasia da válvula mitral		1	0	1	2.33
Estenose sub-aórtica		0	1	1	2.33
Insuficiência valvular	aórtica	1	0	1	2.33
	pulmonar	4	0	4	9.30
	mitral	8	0	8	18.60
	tricúspide	2	0	2	4.65
Insuficiência cardíaca congestiva		1	0	1	2.33
Massa indefinida	miocárdica	1	0	1	2.33
	cranial ao coração	1	0	1	2.33
	na base do coração	1	0	1	2.33
Tromboembolismo arterial		1	1	2	4.65
Hipertensão	pulmonar	1	0	1	2.33
	periférica	3	4	7	16.28
Total				43	100

A doença degenerativa crônica da válvula atrioventricular (AV) é uma afeção frequentemente instigadora de insuficiência cardíaca e representa uma grande parte das afeções cardiovasculares no cão. Raramente é clinicamente relevante em gatos, sendo por outro lado bastante comum em cães de raça pequena. Ocorre majoritariamente ao nível da válvula mitral, podendo afetar a válvula tricúspide, não implicando comumente a tricúspide de forma isolada⁴⁵.

Regra geral esta doença tem um curso lento, no entanto existem alguns fatores que podem precipitar o aparecimento de sinais clínicos agudos em animais compensados. As taquiarritmias, por exemplo, podem ser de tal forma graves que se tornam impulsionadoras da descompensação da insuficiência cardíaca congestiva (ICC), de síncope ou de ambas. O tempo de enchimento ventricular e o débito cardíaco podem ser diminutos devido a contrações prematuras atriais frequentes, taquicardia atrial paradoxal ou fibrilação atrial. Ao mesmo tempo, aumenta a necessidade miocárdica de oxigénio e piora a congestão e o edema pulmonar. As taquiarritmias ventriculares também podem ocorrer, todavia são menos frequentes⁴⁵.

Nos casos em que a doença se evidencia os animais apresentam sinais clínicos de insuficiência cardíaca que incluem geralmente uma relutância ao exercício físico e manifestações clínicas de congestão e edema pulmonar. Usualmente, numa fase inicial ocorre uma diminuição da capacidade de exercício físico bem como tosse ou taquipneia durante o mesmo. À medida que a congestão pulmonar e o edema intersticial se agravam a frequência respiratória torna-se mais elevada, podendo

posteriormente ocorrer dificuldade respiratória e tosse húmida. Os episódios de edema pulmonar sintomático podem ocorrer intercalados com períodos de falência cardíaca compensatória. Num estado avançado da doença, a fraqueza ou as síncope podem tornar-se rotineiras. As regurgitações da tricúspide e da mitral podem ocorrer simultaneamente sobrepondo as suas consequências que incluem ascite, dificuldade respiratória (resultante de efusão pleural) e raramente edema subcutâneo. Podem ainda surgir sinais gastrointestinais associados à congestão esplénica⁴⁵.

O fluxo turbulento desencadeado pode ser audível, no entanto em cães com regurgitação massiva e insuficiência cardíaca grave o som pode estar atenuado ou pode ser inaudível. Em animais com regurgitação mitral, o sopro holossistólico, quando audível, é mais evidente na região do ápex cardíaco do lado esquerdo. Alguns destes animais podem apresentar numa primeira fase um estalido audível na segunda metade da sístole acompanhado ou não de um sopro discreto. Num estado mais avançado deste processo ou caso haja falência miocárdica, pode ser verificado um ritmo de galope S_3 ⁴⁵.

Com a intensificação do edema pulmonar, podem ser audíveis também ruídos respiratórios ásperos e crepitações na fase final da inspiração, notados sobretudo ao nível da região pulmonar mais ventral. Contudo, nesta região os sons pulmonares podem estar atenuados pela efusão pleural. Crepitações e sibilos generalizados que surgem tanto na inspiração como na expiração podem ser consequência de edema pulmonar fulminante. Apesar de não constituir um fator patognomónico de diagnóstico, cães com ICC demonstram taquicardia sinusal⁴⁵.

Em radiografias torácicas pode ser evidente o aumento do volume do átrio esquerdo e do ventrículo direito. Com a evolução da lesão pode ser notada uma elevação dorsal da carina e o deslocamento dorsal do brônquio principal esquerdo, podendo em alguns casos causar também a sua compressão, tornando a carina mais evidente. O colapso dinâmico das vias aéreas pode ser visível por fluoroscopia durante a tosse ou durante ciclos respiratórios silenciosos. A distensão da veia cava caudal, linhas de fissura pleural e hepatomegalia são alguns dos sinais precoces de insuficiência direita. Para o diagnóstico de insuficiência valvular mitral deve ainda proceder-se a eletrocardiografia e ecocardiografia completa de modo a avaliar a alteração das estruturas cardíacas. O exame ultrassonográfico pode ainda ser beneficiado pelo uso do *Doppler*, que permite avaliar o fluxo sanguíneo bem como a função sistólica e diastólica⁴⁵.

1.2.10. Hematologia e imunologia

Na área médica que aborda hematologia e imunologia foram registados cinco casos (tabela 11) e, cerca de 60% ($n_i = 3$) desta casuística corresponde a massas indefinidas localizadas no baço.

Tabela 11 - Casuística de hematologia e imunologia, expressa em frequência absoluta (n_i) e relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

	Cães	n_i	f_i (%)
Anemia hemolítica imunomediada	1	1	20
Massa esplénica indefinida	3	3	60
Hematoma esplénico	1	1	20
	Total	5	100

Qualquer massa única superficial ou profunda que surja num animal saudável deve ser avaliada. Primeiramente, é indicada a realização de uma punção aspirativa por agulha fina (PAAF) para a recolha de material suficiente, que permita uma avaliação citológica. Para se identificar a natureza desta massa recorre-se inicialmente a este procedimento que pode possibilitar a chegada a um diagnóstico definitivo ou a um diagnóstico presuntivo bastante provável⁴⁶.

A aspiração ecoguiada de lesões esplénicas é uma técnica minimamente invasiva que está indicada nestes casos de massas esplénicas e possibilita o conhecimento histológico da lesão. Contudo, perante amostras incompletas ou no caso de ser requerida uma arquitetura do tecido que distinga processos reativos de neoplásicos este tipo de procedimento pode ser insuficiente⁴⁷. Meios adicionais de diagnóstico como o hemograma, análises serológicas bioquímicas, radiografia, ultrassonografia abdominal e urianálise são meios que dificilmente fornecem informações adicionais de diagnóstico. No entanto, caso se verifiquem, por exemplo, lesões metastáticas a nível pulmonar, pode ser sugerida a malignidade da massa. Por outro lado, a biópsia pode ser um método de diagnóstico adjuvante na medida em que permite a análise histopatológica da lesão⁴⁶.

Caso a massa observada seja de natureza maligna, segue-se o seu estadiamento. Nos meios complementares indicados nesta fase, pode incluir-se a utilização de TC, permitindo a visualização de lesões de menores dimensões comparativamente às observadas por radiografia simples⁴⁶.

Uma massa detetada ao nível do baço de cães pode ter natureza benigna, como é o caso do hematoma esplénico, do nódulo esplénico hiperplásico ou de lienite^{48,49}. Como tumores primários, no baço podem surgir hemangiomas, hemangiossarcomas e diversos outros sarcomas, como o sarcoma histiocítico⁵⁰. As condições linfoproliferativas e mieloproliferativas (como por exemplo, casos de linfoma), sarcomas histiocíticos disseminados, outros hemangiossarcomas, mastocitomas ou outros tumores malignos, capazes de se metastizar neste local, constituem as diversas possibilidades de tumores secundários ou multicêntricos detetados neste órgão, em cães⁵⁰.

A TC pode também ser útil para a categorização de massas esplénicas, permitindo distinguir lesões malignas de hematomas ou processos de hiperplasia nodular⁵¹. O hemangiossarcoma tem sido reconhecido como a neoplasia esplénica mais frequente do cão^{48,49}. Embora não tenha sido descrita qualquer influência do peso corporal para a malignidade das massas esplénicas, o hemangiossarcoma tem sido mais diagnosticado em cães com peso igual ou inferior a 27,8 kg⁵².

1.2.11. Endocrinologia

Como consta na tabela 12, ao longo do estágio observaram-se 28 casos de endocrinologia. A afeção registada em maior número nesta especialidade médica foi o hipertiroidismo que completa cerca de 39% ($ni = 11$) do total desta casuística, tendo sido verificado unicamente em gatos.

Tabela 12 - Distribuição da casuística de endocrinologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	ni	fi (%)
Hipertiroidismo		0	11	11	39.29
Hipotiroidismo		6	0	6	21.43
Hiperadrenocorticismo	hipofisodependente	1	1	2	7.14
	adrenodependente	0	1	1	3.57
Hipoadrenocorticismo	típico	2	0	2	7.14
	atípico	1	0	1	3.57
Diabetes mellitus		0	3	3	10.71
Diabetes insipidus		2	0	2	7.14
Total				28	100

O hipertiroidismo felino resulta de uma excessiva produção e secreção de tiroxina (T4) e liotironina (T3). É uma afeção endócrina multissistémica que provém, na maioria dos casos, de uma afeção crónica de um ou de ambos os lobos da tiroide. Ao exame físico pode ser palpável uma ou mais massas ao nível da glândula que se verificam geralmente na região ventral cervical, apresentando usualmente uma pequena dimensão. A análise histopatológica revela frequentemente hiperplasia adenomatosa multinodular e menos comumente adenomas e carcinomas. Esta afeção pode surgir em gatos entre os quatro e os 20 anos de idade, no entanto é significativamente diagnosticada em maior número em animais com mais do que oito anos de vida⁵³. Em conformidade, todos os casos registados correspondem a gatos idosos, com mais de oito anos de idade.

Maioritariamente, existe envolvimento de ambos os lobos que podem estar aumentados simétrica ou assimetricamente. Quando a afeção se foca em apenas um dos lobos tiroideus, a supressão induzida pela hormona estimulante da tiroide (TSH) no tecido tiroideu faz com que frequentemente o lobo que não está afetado se atrofie. Em algumas situações, pode ocorrer migração dos lobos aumentados no sentido descendente, até à entrada do tórax, o que os torna dificilmente palpáveis. Uma pequena percentagem dos gatos hipertiroideus contém tecido tiroideu hiperativo ectópico, que pode ser encontrado no mediastino anterior, podendo apresentar ou não simultaneamente uma massa palpável na área cervical ventral⁵³.

Estes animais surgem inicialmente com perda de peso que pode evoluir para caquexia, polifagia e um aumento anormal da atividade física diária, podendo demonstrar alterações comportamentais como agressividade. Podem apresentar alopecia irregular e alterações no *grooming*. Outros sinais clínicos que se podem verificar incluem poliúria, polidipsia, vómitos e diarreia. Alguns gatos podem demonstrar astenia, letargia e anorexia concomitantemente com a perda de peso. Por último, embora sejam menos frequentes, podem ainda ser notadas alterações do sistema cardiovascular como taquicardia, sons de sopro e ritmo de galope, bem como alterações respiratórias como dispneia e respirações ofegantes⁵³.

O protocolo de diagnóstico indicado para esta afeção implica a mensuração da concentração sérica basal de T4. Níveis séricos anormalmente elevados desta hormona sugerem, com alta probabilidade de se verificar, o diagnóstico de hipertiroidismo felino. Sendo que, o inverso descarta qualquer

possibilidade de se enfrentar esta afeção. Numa fase inicial da doença é comum ocorrer um fenómeno designado de “hipertiroidismo oculto” em que se verifica uma massa palpável na região cervical ventral, contudo, os valores séricos de T4 estão compreendidos entre a metade superior do intervalo da normalidade, gerando um dilema diagnóstico. A análise sérica de T4 livre permite esclarecer o diagnóstico de gatos cujo resultado da mensuração de T4 sérica foi inconclusivo, uma vez que existe uma menor interferência deste valor perante possíveis doenças não tiroideias concomitantes com possível efeito supressivo de T4. Deste modo, o gato eutiroideu doente, pode apresentar valores séricos anormalmente elevados de T4 livre ao mesmo tempo que apresenta níveis séricos de T4 baixos ou no limite inferior da normalidade⁵³.

Os gatos hipertiroideus devem apresentar níveis séricos de TSH canino indetetáveis. No entanto, este não é um teste indicado para o diagnóstico desta afeção uma vez que, em primeiro lugar, esta é uma condição que se verifica igualmente em animais eutiroideus, em seguida, porque os extremos da normalidade deste parâmetro são prolongados até serem indetetáveis e, por último, a verificação de concentrações séricas de TSH canino não é consistente com hipertiroidismo e poderia constituir um indicador negativo para fases iniciais desta afeção⁵³.

Adicionalmente podem realizar-se exames complementares de diagnóstico imagiológicos. A cintigrafia permite detetar a presença de metástases em gatos com carcinoma da tiroide, localizar tecido tiroideu ectópico ou indicar dimensões do tecido (úteis para uma possível tiroidectomia). A ultrassonografia cervical permite confirmar a origem da massa palpável, verificar o envolvimento uni ou bilateral da tiroide e analisar as suas dimensões⁵³.

As afeções concomitantes mais frequentes incluem cardiomiopatia tireotóxica (que pode desencadear insuficiência cardíaca congestiva), doença renal crónica, infeção do trato urinário (que pode ser assintomática nestes animais), hipertensão sistémica e distúrbios do trato gastrointestinal. A cardiomiopatia tireotóxica, quando hipertrófica, é usualmente reversível. Pelo contrário, caso a cardiopatia seja dilatada, esta torna-se irreversível. Ao aumentar a taxa de filtração glomerular, o fluxo sanguíneo renal e a taxa de reabsorção e de secreção ao nível dos túbulos renais, o hipertiroidismo pode mascarar a existência de doença renal. Por este motivo, ao tratar o hipertiroidismo é fundamental prestar atenção aos indicadores de doença renal, permitindo um ajuste da terapêutica. Qualquer gato que seja diagnosticado com hipertiroidismo e que após o seu tratamento as alterações gastrointestinais persistam, deve ser considerado suspeito de contrair doença inflamatória intestinal, apresentando como principal diagnóstico diferencial linfoma intestinal⁵³.

Os tratamentos com intenção curativa permanente incluem a tiroidectomia e tratamentos por iodo radioativo. Por outro lado, quando se pretende controlar o hipertiroidismo recorre-se essencialmente a medicação antitiroideia (como por exemplo o metimazol) e a dietas restritas em iodo, sendo que ambas têm necessariamente de ser prolongadas eternamente, de modo a controlar os efeitos da doença. Controladas as possíveis doenças concomitantes e descartado carcinoma da tiroide, o hipertiroidismo apresenta um excelente prognóstico⁵³.

1.2.12. Dermatologia

A dermatologia é a especialidade que diagnostica e trata as afeções cutâneas, relacionada com o pelo, com as mucosas e com as unhas. Não tendo sido consideradas neste capítulo as afeções que implicaram pequenas cirurgias, como lacerações cutâneas, feridas por mordedura ou unhas partidas, registou-se um total de 14 casos nesta área clínica, apresentados na tabela 13. Dos casos acompanhados, a afeção que se destaca é a dermatite atópica que, como indica o gráfico 6, foi contabilizada com distinção, evidenciando-se das outras afeções registadas.

Tabela 13 - Distribuição da casuística de dermatologia, expressa em frequência absoluta (n_i) e frequência relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

	Cães	Gatos	n_i	$f_i(\%)$
Otite crónica interna	0	1	1	7.14
Otohematoma	0	1	1	7.14
Dermatite	por contacto	1	1	7.14
	atópica	0	8	57.14
	húmida interdigital	1	0	1
<i>Pemphigus foliaceus</i>	1	0	1	7.14
Fleimão	1	0	1	7.14
Total			14	100

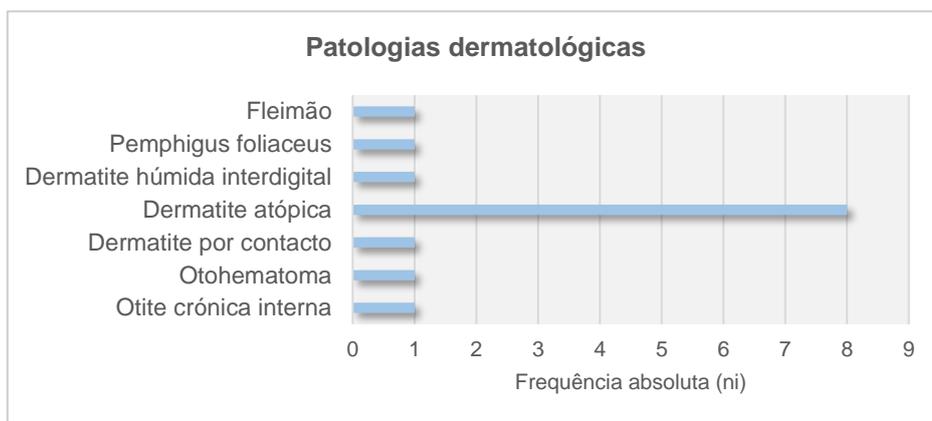


Gráfico 6 - Distribuição da casuística de dermatologia, expressa em frequência absoluta (n_i)

A dermatite atópica corresponde a uma predisposição genética para desencadear reações alérgicas perante alérgenos ambientais geralmente inócuos e ocasionalmente alguns alimentos^{54,55}. Por definição, a atopia requer o envolvimento de IgE específicos de alérgenos ambientais, contudo, esta relação ainda não é bem esclarecida para todos os casos^{54,55}. As alterações na função da barreira cutânea presentes em alguns animais, a desregulação do sistema imunitário, bem como uma exposição ao alérgeno continuada no tempo, estão associados a uma maior exposição a estes alérgenos e a microrganismos, desencadeando mais facilmente reações deste tipo em animais predispostos⁵⁴.

Em cães, as áreas mais comumente afetadas encontram-se descritas na figura 3 e as lesões podem variar desde pelos partidos e descoloração salivar a eritema, pápulas, urticária, crostas, alopecia, hiperpigmentação, liquenificação, alterações seborreicas oleosas ou secas e hiperidrose. Nestas condições também se verifica a alteração do microbioma cutâneo, existindo geralmente uma proliferação epidérmica de estafilococos podendo ocorrer piodermatite secundária. As infeções secundárias por leveduras ao nível da pele também são frequentemente associadas a este processo, bem como otites externas recidivantes crónicas. Em alguns casos pode surgir conjuntivite com blefarite secundária e/ou rinite⁵⁴.

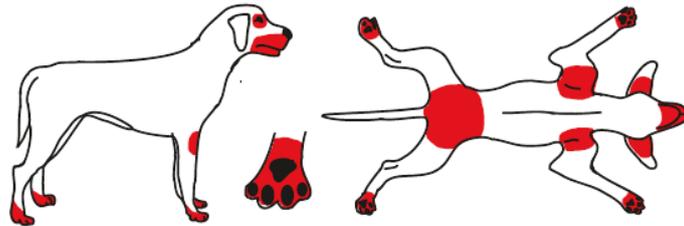


Figura 3 - Distribuição típica das lesões e dos locais onde o prurido é mais intenso, associados a dermatite atópica e alergia alimentar⁵⁶

O diagnóstico presuntivo é adquirido após se descartarem os múltiplos diagnósticos diferenciais, não havendo nenhum teste definitivo que indique claramente DA⁵⁴. É fundamental excluir outras causas para o prurido, recolher uma boa história progressiva e proceder ao exame clínico⁵⁴. Os critérios de Favrot englobam dois conjuntos de critérios que estabelecem diferentes níveis de sensibilidade e especificidade para a condição⁵⁷. Para a análise destes critérios o médico veterinário pode optar pelo conjunto que mais se adequa à situação em questão, sendo que quanto mais critérios se verificarem, maior a probabilidade do cão apresentar de facto DA⁵⁶.

Os testes de alergia não podem ser usados como um meio para o diagnóstico definitivo de DA, no entanto podem ser utilizados para se detetar o alérgeno, encaminhando, por exemplo, a imunoterapia específica. Podem ser preconizados testes serológicos que medem a quantidade de IgE específico para um determinado alérgeno, no entanto estes acarretam inconvenientes como as reações falso-positivas que são frequentes e o número limitado de alérgenos disponíveis para serem testados, para além de que os seus resultados podem variar consoante o laboratório onde é realizada a análise. Por outro lado, atualmente podem ser injetadas pequenas doses de alérgenos por via intradérmica que podem provocar ou não o aparecimento de pápulas localizadas. Este teste intradérmico é uma boa opção, contudo, também pode fornecer resultados falso-negativos e falso-positivos e é um teste que pode necessitar de sedação⁵⁴.

A biópsia cutânea pode ser importante para reforçar o diagnóstico ou para excluir outros diagnósticos diferenciais, permitindo uma análise histopatológica das lesões cutâneas⁵⁴.

O tratamento de DA deve ser proativo na medida em que não deve esperar pela ocorrência de crises. Deve, em oposição, ser consistente e eficaz no manejo da doença. Tem-se dado cada vez mais atenção à restauração da função da barreira cutânea como terapêutica da DA. As terapêuticas tópicas que promovam a remoção de alérgenos, micróbios e compostos inflamatórios da pele permitem não

só restaurar a barreira cutânea como também potenciar a ação de fármacos aplicados topicamente. A implementação de ácidos gordos essenciais também tem demonstrado eficácia ao reparar a barreira cutânea, podendo ainda reduzir a inflamação e o prurido por inibição competitiva e deslocação de fosfolípidos pró-inflamatórios⁵⁴.

A imunoterapia é o único método capaz de resolver a DA e prevenir a recidiva dos seus sinais clínicos. O prurido induzido pela DA pode ser controlado através de anticorpos neutralizantes que exercem um papel de bloqueadores de IL-31 ou bloqueando os seus recetores a nível neurológico. A corticoterapia pode ser importante no maneio de crises, no entanto este é um método que deve ser aplicado somente em casos pontuais devido aos efeitos adversos que acarreta. Os anti-histamínicos, apesar de serem fármacos mais seguros, apresentam uma resposta variável no controlo desta afeção, demonstrando menos eficácia que os corticosteroides. O oclacitinib corresponde a um inibidor da *Janus Kinase 1* que, por atuar rapidamente, pode ser um substituto útil dos corticosteroides em situações de crise⁵⁴.

1.2.13. Toxicologia

A toxicologia é a ciência que se responsabiliza pelo estudo da interação dos venenos com os organismos⁵⁸. Neste capítulo foram contabilizados todos os casos de animais que ingeriram ou que foram expostos topicamente a agentes tóxicos (tabela 14). Dos agentes apresentados, aquele que se expressou em maior número foi o *Sanytol*®, correspondendo a cerca de 33% ($ni = 3$) desta casuística.

Tabela 14 - Distribuição da casuística de toxicologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [$fi(\%)$]

	Cães	Gatos	ni	fi (%)
Intoxicação por ingestão de chocolate	2	0	2	22.22
Intoxicação por ingestão de cebola	0	1	1	11.11
Intoxicação por contacto com <i>Sanytol</i> ®	0	3	3	33.33
Intoxicação por contacto com Benzoato de benzilo	0	1	1	11.11
Intoxicação por ingestão de Metaldeído (<i>Limacide</i> ®)	1	0	1	11.11
Intoxicação por ingestão de Ibuprofeno	1	0	1	11.11
		Total	9	100

A intoxicação por ingestão de chocolate pode ocorrer em cães e gatos, no entanto é mais frequente em cães devido aos seus hábitos alimentares indiscriminados. Os componentes tóxicos do chocolate correspondem a metilxantinas, sobretudo a teobromina e a cafeína. Estas metilxantinas inibem competitivamente os recetores celulares de adenosina e podem ser responsáveis por sinais clínicos como a estimulação do sistema nervoso central, diurese e taquicardia. Por outro lado, estas também inibem a reabsorção de cálcio, que gera um aumento da concentração de cálcio livre, induzindo a contractilidade muscular esquelética e cardíaca. Podem ainda competir pelos recetores de benzodiazepina do sistema nervoso central e inibir a fosfodiesterase, conduzindo a um aumento de monofosfato de adenosina cíclico (AMPC) a nível intracelular^{59,60}.

As concentrações destes agentes tóxicos no chocolate variam consoante o seu tipo, contudo, a teobromina é geralmente o ingrediente tóxico predominante. As duas metilxantinas mencionadas

apresentam uma dose letal média (DL_{50}) igual a 100 a 200 mg/kg, cada uma. No entanto, podem surgir sinais clínicos graves com doses inferiores a este valor. As metilxantinas podem atravessar a barreira placentária ou incorporar o leite produzido por uma cadela ou gata lactante^{59,60}.

Os sinais clínicos surgem normalmente entre as seis e as 12 horas após a ingestão de chocolate. Inicialmente estes animais podem apresentar inquietação, inchaço, vômitos ou diarreia e, posteriormente, hiperatividade, ataxia, tremores, poliúria e convulsões. Podem ainda ser verificadas contrações ventriculares prematuras, taquicardia, taquipneia, hipertensão, cianose, hipertermia, coma, e menos frequentemente pode ocorrer bradicardia e hipotensão. Numa fase mais tardia, pode ainda ocorrer hipocalémia. Como sequela, pode desencadear-se pancreatite devido à elevada concentração de gordura em alguns chocolates. Por fim, esta intoxicação pode conduzir à morte do animal, por falha respiratória ou arritmias cardíacas⁵⁹.

A sua terapêutica implica a estabilização inicial do animal, seguida da descontaminação gastrointestinal e cuidados de suporte. As convulsões podem ser travadas com diazepam, por exemplo. A monitorização cardíaca é fundamental e pode ser realizada por eletrocardiografia. Caso seja necessário tratar as arritmias, a utilização de β -bloqueadores como o succinato de metoprolol ou tartarato de metoprolol é preferível, uma vez que a utilização de cloridrato de propanolol pode atrasar a excreção renal das metilxantinas. Podem ser necessárias manobras de arrefecimento (como banhos ou enemas de água fria), mas geralmente a hipertermia resulta da excessiva contração muscular, e neste sentido, uma vez controlados os sinais clínicos de sistema nervoso central, esta é resolvida⁵⁹.

A descontaminação pode ser efetuada por êmese ou por lavagem gástrica. Após este processo, recomenda-se a administração de carvão ativado via oral na dose de um a quatro g/kg. Por vezes, perante a ingestão de grandes quantidades de chocolate, pode ser formada uma massa no estômago, difícil de eliminar por êmese ou por lavagem gástrica. Pode ser necessária a administração repetida de carvão ativado em animais sintomáticos, caso os efeitos das metilxantinas ocorram mais tardiamente devido à recirculação enterohepática das metilxantinas ou como acontece por exemplo, quando os animais ingerem chocolates revestidos pela embalagem. Os vômitos persistentes podem ser controlados com a administração de cloridrato de metoclopramida. Aconselha-se ainda a administração intravenosa de fluidos a uma taxa equivalente a duas taxas de manutenção, de forma a aumentar a excreção urinária e promover o bom funcionamento do sistema cardiovascular. A cafeína pode ser reabsorvida na bexiga, por este motivo é recomendada a algaliação do animal em casos moderados a severos. O equilíbrio eletrolítico deve ser estabelecido. Existem algumas possíveis complicações como a exacerbação de afeções cardíacas previamente existentes, rabdomiólise e CID, contudo, se a terapêutica for instituída precocemente, o seu prognóstico é favorável⁵⁹.

1.2.14. Neurologia

A neurologia contou com um total de 30 casos que incluíram em maior número hérnias discais, das quais se destacaram as hérnias da região toraco-lombar que representam cerca de 16 % ($ni = 5$) do total de casos registados nesta especialidade, como indica a tabela 15.

Tabela 15 - Distribuição da casuística de neurologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	Novos animais de companhia	ni	fi (%)
Hérnia discal	cervical	3	0	0	3	9.68
	toraco-lombar	5	0	0	5	16.13
	lombo-sagrada	3	0	0	3	9.68
Mielopatia degenerativa crónica		0	1	0	1	3.23
Mielomalacia		1	0	0	1	3.23
Meningoencefalite granulomatosa		1	0	0	1	3.23
Síndrome de Horner		2	0	0	2	6.45
Síndrome vestibular	central	2	0	0	2	6.45
	periférica	1	1	1	3	9.68
Encefalopatia hepática		1	0	0	1	3.23
Disfunção cognitiva		4	0	0	4	12.90
Epilepsia idiopática		4	0	0	4	12.90
Massa intracraniana indefinida		1	0	0	1	3.23
Total					31	100

A doença degenerativa do disco intervertebral pertence ao conjunto das afeções que causam mais frequentemente paraparésia em cães. As alterações degenerativas deste tipo podem conduzir a fenómenos de herniação como protrusão do ânulo fibroso do disco (*Hansen type II*) ou extrusão do seu núcleo polposo (*Hansen type I*) para o canal vertebral. A extrusão aguda de disco caracteriza-se pela existência de material mole de disco no canal vertebral e pela hemorragia extradural, enquanto em processos crónicos deste tipo existem aderências fibrosas extradurais que envolvem o material do herniado, podendo mineralizar. A protrusão do ânulo fibroso está muitas vezes relacionada com a degeneração fibroide do disco. Este anel fibroso desloca-se lentamente até causar compressão na medula espinal. A compressão crónica pode gerar isquemia localizada ou outras afeções microvasculares da medula^{61,62}.

As lesões do segmento toraco-lombar da medula espinal geram paresia e ataxia do motoneurónio superior, provocando o comprometimento dos membros pélvicos, sem que os torácicos sejam afetados. O animal pode apresentar-se ambulatório, no entanto é frequentemente notória a descoordenação, extensão da passada, perda de propriocepção, retardamento das reações posturais e aumento da tonicidade muscular extensora relativamente aos membros pélvicos, sendo que os reflexos nesta região podem estar normais ou aumentados. Quanto maior a extensão da lesão compressiva maior o agravamento dos défices neurológicos. Ao exame físico pode-se verificar ainda a perda de reflexo do pânículo cutâneo na região caudal ao local lesionado⁶³.

Para avaliar a gravidade da lesão devem ser avaliados parâmetros como a dor local, propriocepção, função motora, capacidade de micção e as sensibilidades superficial e profunda⁶³. Os sinais clínicos, a raça, história pregressa e o exame neurológico completo são indicadores de diagnóstico presuntivo. O diagnóstico definitivo depende de exames imagiológicos. O exame radiográfico da coluna vertebral permite identificar degeneração do disco intervertebral, enquanto que a mielografia associada a

tomografia computadorizada ou ressonância magnética permitem não só acurar o diagnostico presuntivo, como também definir a localização da lesão para uma posterior correção cirúrgica⁶¹.

1.2.15. Infeciologia e parasitologia

As doenças infecciosas ou parasitológicas podem afetar múltiplos órgãos ou tecidos e, ao mesmo tempo, uma afeção deste tipo pode estar associada a diferentes agentes simultaneamente. Deste modo, como indica a tabela 16, a categoria de infecologia e parasitologia foi organizada conforme a afeção referente e não apenas, consoante o agente propulsor de doença ou a sua localização. Dos 20 casos apresentados, 20% ($ni = 4$) corresponde a animais diagnosticados com leishmaniose.

Tabela 16 - Distribuição da casuística de infecologia e parasitologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [$fi(\%)$]

		Cães	Gatos	ni	fi (%)
Infestação por	<i>Ctenocephalides felis</i>	2	0	2	10
	<i>Ctenocephalides canis</i>	0	1	1	5
Sarna sarcóptica		1	0	1	5
Micoplasmose		0	1	1	5
Erlchiose		1	0	1	5
Traqueobronquite infecciosa		2	0	2	10
Leishmaniose		3	0	3	15
Leptospirose		4	0	4	20
PIF (Peritonite Infecciosa Felina)		0	1	1	5
FeLV		0	1	1	5
FIV		0	3	3	15
Total				20	100

A leishmaniose canina é uma doença sistémica que apresenta diversos sinais clínicos pouco específicos, sendo mais frequentemente identificadas lesões cutâneas. A progressão da doença pode gerar doença renal crónica ou em último caso, a morte. No momento do seu diagnóstico é fundamental distinguir a infeção de doença, pois em alguns casos, apesar da presença do agente, a doença não se verifica. O seu diagnóstico é complexo e envolve três ramos distintos. O diagnóstico parasitológico pode ser obtido através de citologia ou histologia, por cultura ou por métodos imunohistoquímicos enquanto, os meios de diagnóstico moleculares incluem análises de PCR. Por fim, para o seu diagnóstico, também podem ser utilizados meios serológicos quantitativos, como testes de imunofluorescência e ELISA, ou qualitativos sob forma de testes rápidos (por imunocromatografia)⁶⁴.

A leishmaniose causada por *Leishmania infantum* é considerada uma zoonose fatal de elevada importância para cães e humanos a nível global⁶⁵. Corresponde a uma afeção complexa que acomete um desafio terapêutico, sendo dificilmente atingida a cura destes doentes. A estimulação do sistema imunitário é fundamental para o combate à doença e, neste sentido, a imunoterapia torna-se cada vez mais relevante⁶⁶.

O tratamento da doença e o prognóstico destes animais podem ser ajustados conforme o seu estadiamento⁶⁴. Os fármacos mais frequentemente utilizadas na terapêutica desta enfermidade são

antimoniato de meglumina, miltefosina e alopurinol⁶⁴. Sendo que o tratamento compreende fases distintas e, em cada uma pode ser importante a conjugação de diferentes fármacos⁶⁴. Em casos mais severos é recomendado o uso de alopurinol como único antileishmaniótico⁶⁴, contudo, como tem sido registada a resistência de algumas estirpes de *L. infantum* ao alopurinol, torna-se fundamental a formulação de terapêuticas alternativas. A prevenção da doença é a melhor forma de a controlar e esta pode ser feita de diversas formas, que incluem a vacinação contra *L. infantum* e a aplicação de inseticidas tópicos⁶⁴. Na europa estão licenciadas duas vacinas para cães que permitem não só reduzir o risco de infeção como também a gravidade da doença, caso esta se desenvolva⁶⁷.

1.2.16. Traumatologia e medicina de urgências

Neste capítulo são apresentados casos de traumatologia e outras urgências não contabilizadas anteriormente (tabela 17). Os traumatismos apresentados referem-se tanto a atropelamentos como a lutas com outros animais e quedas de altura mais ou menos considerável (de varandas, sofás ou do colo do titular), tendo diferentes apresentações e implicações.

Tabela 17 - Distribuição da casuística de traumatologia e outras urgências, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

	Cães	Gatos	ni	fi (%)
Hematomas e outros ferimentos	13	5	18	45.00
Hemoabdómen	1	1	2	5.00
Fratura de unhas	2	0	2	5.00
Lacerações por mordedura	6	3	9	22.50
Dermatite por contacto com procecionária	7	0	7	17.50
Dermatite por picada de inseto desconhecido	1	0	1	2.50
Reação alérgica pós-vacinal	1	0	1	2.50
		Total	40	100

A severidade das afeções associadas ao traumatismo é bastante variável e as consequências podem não ser imediatamente evidentes, sendo apenas reveladas posteriormente⁶⁸. Dos 40 casos apresentados, 45% refere-se a casos de traumatismos que desencadearam apenas alguns hematomas e pequenos ferimentos, no entanto também se registaram casos de maior gravidade que provocaram hemoabdómen, por exemplo.

Em muitos casos o impacto pode exceder a resistência e elasticidade natural da barreira cutânea, desencadeando lesões visíveis. A abrasão de um tecido resulta da perda da epiderme resultante de um processo de compressão ou de fricção do tecido contra uma superfície rugosa. Por outro lado, as contusões implicam hematomas, mas não a descontinuidade dos tecidos, caracterizando-se pela presença de sangue extravasado na região afetada⁶⁹.

Os outros ferimentos indicados na tabela 17 também incluem contusões musculares, podendo variar entre pequenas contusões locais a contusões de maior dimensão.

Em traumatologia é fundamental priorizar a terapêutica. É importante perceber se existe alguma disfunção dos sistemas cardiovascular, respiratório e neurológico, bem como efetuar uma palpação

abdominal. O tratamento direcionado ao sistema afetado, promovendo a estabilização do animal, deve ser iniciado antes de se completar o exame físico. Embora sejam limitados, existem alguns fatores de prognóstico como a idade, classificação atribuída ao animal traumatizado na sua apresentação ao veterinário, presença de défices neurológicos, número de órgãos afetados, entre outros parâmetros, mensurados o mais precocemente possível, como a glicemia, proteinémia e temperatura corporal⁷⁰⁻⁷².

A probabilidade de sobrevivência sete dias após a apresentação de um animal traumatizado pode ser estimada com base num sistema de pontuação no momento da sua triagem (*Trauma Triage Score*). Este sistema fundamenta-se numa classificação (de zero a três valores) de diferentes parâmetros que incluem a perfusão e a avaliação cardíaca, respiratória, do globo ocular, músculo e tegumento, esquelética e neurológica. A perfusão é avaliada consoante a cor e humidade das membranas mucosas, temperatura retal e qualidade do pulso. A avaliação cardíaca tem em conta a sua frequência, ritmo e a possível existência de contrações ventriculares prematuras ou arritmias cardíacas. É avaliada a frequência respiratória, a região torácica é auscultada e são inspecionados sons respiratórios do trato superior bem como a componente respiratória abdominal. É inspecionada a integridade do globo ocular, muscular e do tegumento do animal. A condição do esqueleto é analisada com base na postura e movimento do animal e na sua palpação, para a determinação de possíveis fraturas. Por fim, é ainda essencial a realização de um exame neurológico que avalie o seu estado de consciência, os seus reflexos, propriocepção e nocicepção⁷³.

Cerca de 23% da casuística contabilizada neste capítulo refere-se a lesões por mordedura. Estes ferimentos devem ser examinados assim que o animal esteja estável, pois tendem a formar áreas de “espaço morto” e desvitalização de tecidos e geralmente as lesões são mais extensas do que a região visível em primeira instância⁷⁰.

A cavidade oral de um cão compreende uma grande diversidade bacteriana, agrupando-se em diferentes nichos dependendo da sua localização. Assim, a contaminação bacteriana é bastante provável e pode rapidamente desencadear um foco séptico na lesão causada pela mordedura^{70,74}.

O tratamento de feridas em medicina veterinária tem evoluído, na medida em que cada vez mais se conhecem os processos celulares de cicatrização. Para o tratamento adequado de feridas é importante ter em consideração a fase de cicatrização em que esta se encontra. Atualmente estão disponíveis múltiplos produtos de aplicação tópica para este efeito, no entanto é necessário saber quando os aplicar, pois o seu uso indevido pode comprometer a evolução favorável da ferida⁷⁵.

Imediatamente após a ocorrência da lesão, inicia-se um processo de cicatrização que pode ser estruturado em diferentes etapas. Estas fases podem sobrepor-se temporalmente e uma mesma lesão pode apresentar regiões em fases distintas de cicatrização. Numa fase inicial existe vasoconstrição e, dentro de minutos, a permeabilidade vascular da região afetada aumenta, ocorrendo o fenómeno de inflamação propriamente dito, caracterizado por calor, tumor, rubor, edema e dor. Com o aumento de permeabilidade dá-se a quimiotaxia de células sanguíneas e a libertação de citocinas e fatores de ativação plaquetária. Ainda nesta fase, as células lesadas libertam tromboplastina, desencadeando a via extrínseca da cascata da coagulação. Por fim, formam-se coágulos e ocorre a diapedese⁷⁵.

Podemos considerar uma fase seguinte de desbridamento, muitas vezes incluída na fase inflamatória, que ocorre geralmente entre as seis e as 12 horas após o traumatismo e que se caracteriza pela migração dos leucócitos, nomeadamente neutrófilos e monócitos. A presença de neutrófilos é fundamental para que se realize a fagocitose de microrganismos e detritos contaminantes. Os neutrófilos degenerados libertam enzimas e radicais livres capazes de inviabilizar bactérias e detritos extracelulares necróticos. Por outro lado, os monócitos tornam-se macrófagos, sintetizam e segregam fatores de crescimento que promovem a remodelação dos tecidos e estimulam a angiogénese⁷⁵.

Segue-se a fase de reparação ou de proliferação que acontece aos três a 12 dias após o traumatismo e corresponde à fase onde ocorrem os processos de fibroplasia, angiogénese e epitelização, sendo que os tipos de células que se destacam nesta fase são os fibroblastos, células endoteliais e células epiteliais. Por fim, ocorre a fase de maturação ou remodelação onde é evidente a reformulação do colagénio. Esta fase inicia-se usualmente aos sete dias após o traumatismo e pode durar meses. Com o passar do tempo o colagénio tende a ficar mais reticulado, com fibras mais espessas e na direção das linhas de tensão⁷⁵.

Existem fatores intrínsecos e extrínsecos ao animal que podem influenciar a sua recuperação como a existência de infeção, localização da lesão, nutrição do animal, determinados fármacos, doenças metabólicas, radioterapia e a espécie do animal em questão. É ainda de salientar a importância de alguns procedimentos, podendo a sua eficácia ser potenciada quando estes são aplicados no momento indicado. A lavagem da ferida é fundamental para minimizar a contaminação e deve ser realizada o mais precocemente possível e a cada reavaliação da ferida. Em certos casos pode ser indicado o desbridamento, a instituição de antibioterapia ou a aplicação de pensos⁷⁵.

Os casos mais severos de feridas são descritos no capítulo seguinte de clínica cirúrgica, uma vez que podem implicar a colocação de drenos, sutura de algumas regiões ou reconstituição da zona afetada.

1.3. Clínica Cirúrgica

No gráfico 7 encontra-se distribuída a casuística de clínica cirúrgica pelas diferentes especialidades. Em último lugar é enunciado o grupo de outros procedimentos cirúrgicos, que inclui procedimentos de diferentes áreas clínicas e que se destaca pelo maior número de casos registados.

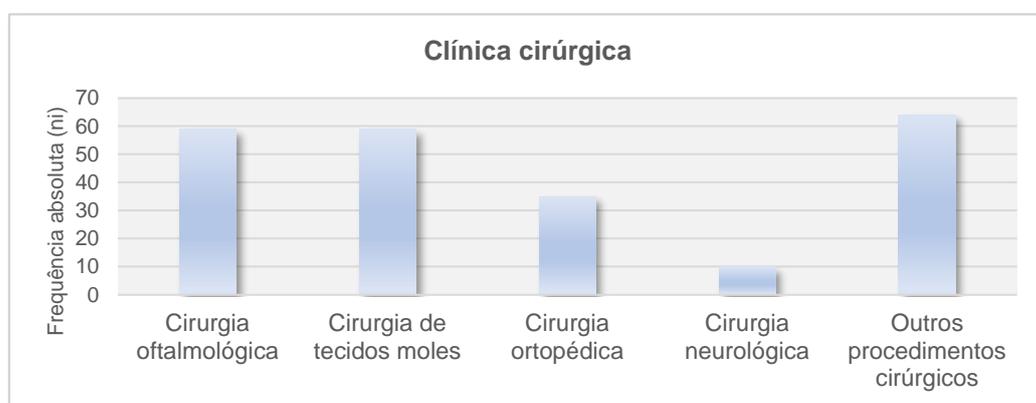


Gráfico 7 - Distribuição da casuística de clínica cirúrgica, expressa em frequência absoluta (ni)

1.3.1. Cirurgia oftalmológica

A cirurgia oftalmológica inclui procedimentos cirúrgicos oculares e perioculares. Ao todo, este capítulo conta com 59 casos de cães e gatos. Como mostra a tabela 18, o procedimento cirúrgico que mais se destacou nesta área, apresentando uma frequência absoluta mais elevada ($ni = 17$), foi o desbridamento de córnea, que corresponde a cerca de 29% do total desta casuística.

Tabela 18 - Distribuição da casuística de cirurgia oftalmológica, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [$fi(\%)$]

	Cães	Gatos	ni	fi (%)
Desbridamento de córnea	11	6	17	28.81
Aplicação de implante de córnea	1	0	1	1.69
Resseção de quisto dermoide	1	0	1	1.69
Resseção de massa palpebral	3	0	3	5.08
Correção de entrópion	7	0	7	11.86
Cantoplastia	2	0	2	3.39
Remoção de cílio ectópico	3	0	3	5.08
Crioterapia	3	0	3	5.08
Resolução de calázio	1	0	1	1.69
Flap conjuntival	1	0	1	1.69
Correção do prolapso da glândula da membrana nictitante	3	0	3	5.08
Resolução cirúrgica de catarata	1	0	1	1.69
Resolução cirúrgica de subluxação do cristalino	1	0	1	1.69
Enucleação	12	3	15	25.42
		Total	59	100

O desbridamento de córnea que recorre a *diamond burr* consiste num procedimento em que, como o próprio nome indica, se desbrida o estroma acelular anterior e se remove o epitélio redundante. Está indicado no tratamento de defeitos epiteliais espontâneos também designados por úlceras indolentes, promovendo uma cicatrização rápida e uma diminuição da dor causada pela lesão⁷⁶.

1.3.2. Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles é uma especialidade de clínica cirúrgica que engloba diferentes procedimentos, aplicados a diversos sistemas do organismo animal. Na tabela 19 encontram-se discriminados os procedimentos cirúrgicos assistidos dentro desta área clínica. A cirurgia que se destaca, sendo representada em maior número, é a ovariectomia, que corresponde a cerca de 42% ($ni = 25$) do total desta casuística associada aos tecidos moles.

Tabela 19 - Distribuição da casuística de cirurgia de tecidos moles, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	Novos animais de companhia	ni	fi (%)
Orquiectomia eletiva		8	7	1	16	27.12
Ovario-histerectomia	eletiva	11	9	0	20	33.90
	gestante	3	0	0	3	5.08
	por piómetra	2	0	0	2	3.39
Cesariana		1	0	0	1	1.69
Cistotomia		1	1	0	2	3.39
Uretrotomia		1	0	0	1	1.69
Esplenectomia		2	0	0	2	3.39
Gastropexia		1	0	0	1	1.69
Enterectomia parcial		2	1	0	3	5.08
Rinoplastia		2	0	0	2	3.39
Estaflectomia		2	0	0	2	3.39
Lobectomia pulmonar		1	0	0	1	1.69
Mastectomia	radical	0	1	0	1	1.69
	local	1	1	0	2	3.39
Total					59	100

A ovariectomia (OVH) consiste na remoção dos ovários e do útero e preconiza-se de forma eletiva quando o objetivo se prende única e exclusivamente ao impedimento de gestação ou caso se pretendam evitar afeções congénitas ou tumores mamários. No entanto registam-se múltiplas outras razões que justificam a aplicação deste procedimento. As afeções como piómetra, metrite, neoplasia, traumatismo, torção uterina, prolapso uterino ou vaginal, hiperplasia vaginal e subinvolução placentária implicam necessariamente a OVH como opção terapêutica. Em algumas afeções endócrinas ou dermatológicas específicas também pode ser aconselhada a OVH, como técnica de controlo⁷⁷.

A OVH, quando comparada com a ovariectomia (OV), que consiste apenas na remoção dos ovários, é mais invasiva e mais demorada. A duração da anestesia também é superior, a incisão na parede abdominal é normalmente maior, é uma cirurgia mais traumática e implica o rompimento dos ligamentos largos. Existe um maior risco de complicações após a cirurgia, como hemorragia e complicações do sistema urinário (como a sutura equívoca da uretra). Alguns estudos têm demonstrado que o risco de hiperplasia endometrial cística não é superior com a OV, sendo apenas existente quando não é retirado todo o tecido ovárico ou quando são administrados progestagénios. A ocorrência de tumores uterinos malignos é relativamente baixa, incentivando a prática de OV^{78,79}.

Em gatos, existe o consenso de que a gonadectomia é segura em qualquer idade superior a seis semanas⁸⁰. Comparativamente com gatas inteiras, o risco de desenvolvimento de tumores mamários malignos pode ser reduzido em 91% em gatas esterilizadas antes dos seis meses de idade, 86% em

gatas esterilizadas antes de um ano de idade e 11% em gatas esterilizadas entre o primeiro e o segundo ano de idade, não sendo vantajosa a esterilização em gatas após os 24 meses de idade⁸¹.

Relativamente aos cães, alguns estudos indicam que o risco de complicações como a incontinência urinária é superior quando se procede a gonadectomia antes dos três a quatro meses de idade^{80,82}. Em cadelas esterilizadas antes do primeiro estro, o risco de desenvolvimento de tumores mamários malignos reduz-se em 99,5%, quando comparado com o risco em cadelas inteiras. Esta redução em cadelas esterilizadas entre o primeiro e o segundo estro é igual a cerca de 92% e não se verifica em cadelas esterilizadas após o segundo estro ou com mais do que dois anos e meio de idade. Todavia, parece haver um menor risco de desenvolvimento de tumores mamários benignos em cadelas esterilizadas, independentemente da idade com que realizam este procedimento cirúrgico⁸¹. A idade ideal para a realização da gonadectomia deve ser ajustada individualmente, no entanto, de um modo geral a esterilização de cadelas está recomendada entre o primeiro e o segundo estro. Desta forma reduz-se o risco de desenvolvimento de neoplasia mamária e possíveis efeitos colaterais (como incontinência urinária ou desordens comportamentais)⁸³.

1.3.3. Cirurgia ortopédica

A casuística reportada neste capítulo (tabela 20) inclui procedimentos cirúrgicos do âmbito ortopédico. No total foram contabilizados 35 casos, sendo que o procedimento que se destacou com maior relevo foi a osteotomia de nivelamento da meseta tibial (TPLO), representando cerca de 34% desta casuística.

Tabela 20 - Distribuição da casuística de cirurgia ortopédica, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	ni	fi (%)
Osteossíntese	bacia	3	2	5	14.29
	úmero	1	0	1	2.86
	fémur	2	0	2	5.71
Remoção de placa		1	0	1	2.86
Correção cirúrgica de luxação medial da patela		3	0	3	8.57
Osteotomia de nivelamento da meseta tibial		12	0	12	34.29
Ostectomia da cabeça e colo do fémur		1	0	1	2.86
Prótese de anca		1	0	1	2.86
Estabilização da articulação escapulo-umeral		1	0	1	2.86
Osteotomia abducente proximal da ulna		1	0	1	2.86
Osteotomia dinâmica da ulna		2	0	2	5.71
Artrodese do carpo		2	0	2	5.71
Amputação do dígito III do membro torácico		1	0	1	2.86
Amputação de membro pélvico		1	1	2	5.71
Total				35	100

A TPLO corresponde a uma técnica cirúrgica (figura 4) eficaz no tratamento da rotura parcial ou completa do ligamento cruzado cranial (LCC) em cães. A rotura do LCC bloqueia a capacidade de este restringir passivamente os movimentos craniais e de rotação interna da tíbia. Ao alterar a dinâmica do joelho, este procedimento permite estabilizar a articulação por restrição ativa destes movimentos⁸⁴.

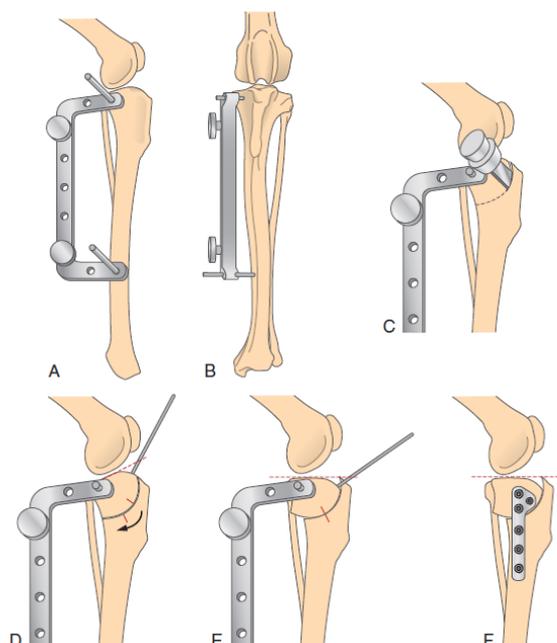


Figura 4 - Técnica cirúrgica de TPLO: posicionamento do jig no sentido do eixo maior da tibia (A e B); osteotomia com um terço da profundidade do osso, com a serra paralela aos pinos do jig (C); marcação do osso para rotação (D); rotação do segmento proximal, alinhando a marcação (E); colocação da placa (F)⁸⁴

1.3.4. Cirurgia neurológica

A tabela 21 apresenta a distribuição da casuística cirúrgica da área de neurologia. Do total de casos observados nesta área, registou-se uma maior frequência de hemilaminectomias, representando 90% ($n_i = 9$) desta casuística.

Tabela 21 - Distribuição da casuística de cirurgia neurológica, expressa em frequência absoluta (n_i) e frequência relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

	Cães	n_i	$f_i(\%)$
Corpectomia	1	1	10.00
Hemilaminectomia	9	9	90.00
Total		10	100

A hemilaminectomia consiste na remoção de metade do arco vertebral, permitindo a descompressão da medula espinal. Permite remover material discal extrudido, com uma manipulação mínima da medula. É uma técnica essencial na abordagem de múltiplas afeções da coluna vertebral, medula espinal e raízes nervosas da região toracolombar. Antes da sua realização é importante conhecer a localização da lesão. Esta técnica permite uma boa visualização das estruturas ventrais e laterais do canal vertebral e as raízes nervosas aí presentes. Permite o acesso lateral ao disco intervertebral, fundamental para a sua fenestração. É utilizada não só no tratamento de hérnias de disco intervertebral como também na remoção de corpos estranhos migrantes e fragmentos ósseos ou hematomas resultantes de um possível traumatismo e permite a exploração da região, bem como a biópsia de medula espinal (ventral ou lateral) e raízes nervosas^{62,85}.

As suas complicações são pouco comuns e incluem lesão iatrogénica da medula espinal, hemorragia ou hematoma, traumatismo da raiz nervosa, instabilidade da coluna vertebral e fratura dos processos espinhosos⁶².

1.3.5. Outros procedimentos cirúrgicos

Neste capítulo são apresentados todos os outros procedimentos cirúrgicos assistidos ao longo do estágio curricular. Estão incluídos pequenos procedimentos cirúrgicos e, como referido anteriormente, diferentes áreas de clínica cirúrgica, representando cerca de 28% da casuística cirúrgica total.

Tabela 22 - Distribuição da casuística de outros procedimentos cirúrgicos, expressa em frequência absoluta (n_i) e frequência relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

		Cães	Gatos	Novos animais de companhia	n_i	$f_i(\%)$
Destartarização		21	5	0	26	40.63
Extração dentária		4	5	0	9	14.06
Gengivoplastia		1	0	0	1	1.56
Remoção de massa oral não diagnosticada		1	0	0	1	1.56
Remoção de nódulos subcutâneos		7	0	0	7	10.94
Biópsia	de mucosa oral	1	0	0	1	1.56
	cutânea	1	0	0	1	1.56
	do prepúcio	1	0	0	1	1.56
	intestinal	2	0	0	2	3.13
	óssea	1	0	0	1	1.56
Resolução de otohematoma		2	0	0	2	3.13
Sutura	mucosa oral	1	0	0	1	1.56
	tecido cutâneo, subcutâneo e muscular	6	1	0	7	10.94
Reparação de deiscência de sutura cutânea e subcutânea		2	0	0	2	3.13
Colocação de dreno subcutâneo		0	1	0	1	1.56
Reparação de fratura de carapaça		0	0	1	1	1.56
Total					64	100

Na tabela acima representada (tabela 22) é notória a maior quantidade de procedimentos de destartarização assistidos, correspondendo a cerca de 40% desta casuística.

A destartarização deve ser ponderada sobretudo em animais idosos, proporcionando-lhes uma maior qualidade de vida. Este procedimento pode ser realizado de forma profilática, evitando complicações provocadas pela excessiva quantidade de tártaro dentário. Os cães e gatos de maior idade apresentam frequentemente condições como doença ortodôntica não diagnosticada, doença periodontal, reabsorção dentária ou, em casos mais graves, tumores orais⁸⁶.

1.4. Exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos

No decorrer do estágio curricular, como anteriormente relatado, a autora pôde assistir e realizar diversos procedimentos, de imagiologia, laboratoriais ou outros. Os procedimentos mencionados correspondem a exames de diagnóstico complementares, bem como outros atos médico-veterinários

com finalidade terapêutica. O gráfico 8 representa a distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos.

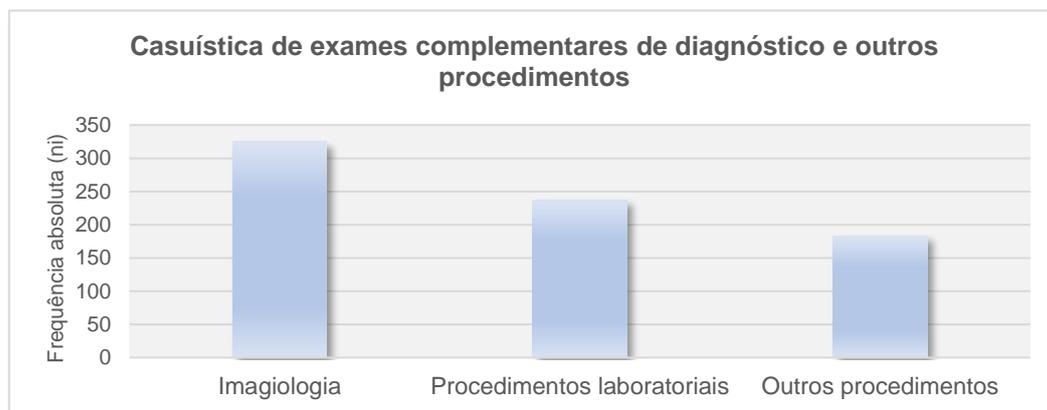


Gráfico 8 - Distribuição da casuística de exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos, expressa em frequência absoluta (ni)

1.4.1. Imagiologia

Na tabela 23 encontra-se o registo de todos os procedimentos de imagiologia assistidos ou realizados pela autora, destacando-se as ecografias abdominais e os exames radiológicos.

Tabela 23 - Distribuição da casuística de imagiologia, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		Cães	Gatos	Novos animais de companhia	ni	fi (%)	
TAC	crânio	6	1	0	7	2.15	
	cervical	0	1	0	1	0.31	
	coluna	sem contraste	12	2	0	14	4.31
		com contraste	3	0	0	3	0.92
	tórax	9	1	0	10	3.08	
	abdómen	3	1	0	4	1.23	
	membro torácico	2	0	0	2	0.62	
	membro pélvico	6	0	0	6	1.85	
Raio X	dentário	0	1	0	1	0.31	
	crânio	2	0	0	2	0.62	
	coluna	5	1	0	6	1.85	
	tórax	normal	43	12	0	55	16.92
		com trânsito baritado	2	0	0	2	0.62
	abdómen	15	7	3	25	7.69	
	anca	26	3	1	30	9.23	
	membro torácico	terço distal	1	0	0	1	0.31
		cotovelo	6	0	0	6	1.85
		úmero	1	0	0	1	0.31
ombro		3	0	0	3	0.92	

		completo	2	1	0	3	0.92
	membro pélvico	terço distal	0	1	0	1	0.31
		joelho	18	0	0	18	5.54
		completo	10	2	0	12	3.69
Ecografia	ecocardiografia		17	8	0	25	7.69
	ecoFAST	TFAST	4	3	0	7	2.15
		AFAST	8	2	0	10	3.08
	abdómen		35	24	1	60	18.46
	testicular		1	0	0	1	0.31
	ocular		2	0	0	2	0.62
Endoscopia	gastroscopia		0	1	0	1	0.31
	artroscopia	cotovelo	5	0	0	5	1.54
		ombro	1	0	0	1	0.31
Total						325	100

A ultrassonografia, comparativamente à utilização de raios x, permite um maior contraste e não implica uma sobreposição de estruturas. A ecografia abdominal pode ter múltiplas finalidades, como por exemplo a localização precisa de lesões específicas, ajudando no planeamento cirúrgico quando este está indicado. Pode também possibilitar a avaliação do parênquima dos órgãos da cavidade, bem como o envolvimento vascular ou linfático de uma determinada lesão. Com o objetivo de aprimorar a qualidade do exame, este deve ser realizado preferencialmente a animais que não tenham ingerido alimento nas últimas 12 horas, permitindo a evacuação do cólon e uma melhor visualização das estruturas, sobretudo na região mais cranial do abdómen. Por fim, a ecografia abdominal pode ainda ser realizada ou não sob sedação do animal⁸⁷.

A radiografia torácica é fundamental não só para a investigação de doenças restritas a esta cavidade, como também para determinar doenças sistémicas. Este exame é rotineiramente realizado, uma vez que é relativamente rápido e acessível financeiramente, não requer necessariamente sedação, não é invasivo, causando pouco desconforto ao animal e a sua utilização é relativamente fácil⁸⁸.

1.4.2.Procedimentos laboratoriais

A tabela 24 que se apresenta em seguida, contabiliza todos os procedimentos laboratoriais assistidos ou realizados pela autora no hospital, sendo que não são contabilizados procedimentos requeridos que foram solicitados a laboratórios externos, como por exemplo as culturas de urina.

Tabela 24 - Distribuição da casuística de procedimentos laboratoriais, expressa em frequência absoluta (ni) e frequência relativa em percentagem [fi(%)]

		ni	fi (%)
Caraterização de fluidos	efusão pleural	1	0.42
	Líquido ascítico	1	0.42
Citologia	ocular	1	0.42
	efusão pleural	1	0.42
	efusão pericárdica	1	0.42
	Líquido ascítico	1	0.42

Esfregaço sanguíneo		2	0.84
Análise de urina tipo II		8	3.38
Análises sanguíneas	Hemograma	84	35.44
	micro-Hematócrito	8	3.38
	Análises Bioquímicas	86	36.29
	Ionograma	12	5.06
	Mensuração de corpos cetónicos	2	0.84
	Medição da frutossamina	1	0.42
	Medição dos ácidos biliares pós-prandiais	3	1.27
	Mensuração do lactato	2	0.84
	Teste de estimulação por ACTH	1	0.42
	Avaliação do cortisol basal	1	0.42
	Medição dos níveis de T4	3	1.27
	Medição dos níveis de TSH	1	0.42
	Mensuração da PLI	3	1.27
	Doseamento de progesterona	1	0.42
	Testes rápidos	4Dx*	2
<i>Leishmania</i>		6	2.53
FIV/FeLV		4	1.69
Parvovirus canino		1	0.42
Total		237	100
* Teste ELISA que deteta antígenos de <i>Dirofilariose</i> e anticorpos produzidos contra <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Ehrlichia canis</i> , <i>Ehrlichia ewingii</i> , <i>Anaplasma phagocytophilum</i> e <i>Anaplasma platys</i>			

1.4.3. Outros procedimentos

Outros procedimentos de diagnóstico, monitorização do estado de saúde, monitorização terapêutica ou outros foram registados e contabilizados na tabela 25.

Tabela 25 - Distribuição da casuística de outros procedimentos, expressa em frequência absoluta (n_i) e frequência relativa em percentagem [$f_i(\%)$]

	Cães	Gatos	Novos animais de companhia	n_i	$f_i(\%)$
Eletrocardiograma	5	1	0	6	3.26
Exame neurológico completo	4	1	0	5	2.72
Exame oftalmológico completo	37	12	0	49	26.63
Otoscopia	1	0	0	1	0.54
Medição da pressão arterial com esfigmomanómetro	22	21	0	43	23.37
Raspagem cutânea	1	0	0	1	0.54
Tricograma	1	0	0	1	0.54
Entubação	oro-gástrica	0	0	2	1.09
	naso-gástrica	0	2	2	1.09
Toracocentese	1	2	0	3	1.63
Pericardiocentese	2	2	0	4	2.17
Abdominocentese	3	1	0	4	2.17
Punção da vesícula biliar	0	1	0	1	0.54
Pielocentese	0	3	0	3	1.63

Cistocentese		6	3	0	9	4.89
Punção articular		1	0	0	1	0.54
Punção de medula óssea		0	1	0	1	0.54
Lavagem bronco-alveolar		0	1	0	1	0.54
Colheita de líquido cefalo-raquidiano		2	1	0	3	1.63
PAFF	de linfonodos	1	0	0	1	0.54
	de fígado	1	1	0	2	1.09
Drenagem	de quisto sebáceo	1	0	0	1	0.54
	de abscesso	0	1	0	1	0.54
Administração de soro SC		0	8	2	10	5.43
Transusão	de plasma	0	1	0	1	0.54
	de concentrado de eritrócitos	0	3	0	3	1.63
Algaliação		3	2	0	5	2.72
Fisioterapia		2	0	0	2	1.09
Acupuntura		1	0	0	1	0.54
Planeamento da reprodução		1	0	0	1	0.54
Diagnóstico de gestação		1	0	0	1	0.54
Cuidados neonatais		14	0	1	15	8.15
Total					184	100

II. Monografia: Abdómen agudo

O termo abdómen agudo corresponde à condição clínica associada a qualquer afeção intra-abdominal com sinais clínicos severos, que surgem de forma aguda e requer uma abordagem diagnóstica e terapêutica imediata^{89,90}.

O abdómen compreende a região do tronco do corpo do animal que é limitada cranialmente pelo diafragma e caudalmente pela pélvis e inclui três cavidades distintas. A cavidade abdominal é revestida por tecido musculoesquelético e internamente delimitada pela fásia transversal. A cavidade peritoneal está incorporada na cavidade abdominal, mas não na sua totalidade. A cavidade pélvica, contínua com a cavidade abdominal, inclui a porção pélvica da cavidade peritoneal⁹¹.

O abdómen inclui principalmente estruturas viscerais do aparelho digestivo como o estômago, intestino delgado (duodeno, jejuno e íleo), intestino grosso (ceco, cólon, reto e canal anal), fígado, vesícula biliar e pâncreas^{91,92}. O tamanho e a posição dos órgãos da cavidade peritoneal variam com a raça ou fisiologicamente, sobretudo em órgãos como o estômago, útero, bexiga e baço^{91,93,94}.

1. Regulação do sistema gastrointestinal

O sistema gastrointestinal é responsável por fornecer água, nutrientes e eletrólitos ao organismo, desempenhando funções como a motilidade, secreção, digestão da ingesta, absorção e armazenamento^{92,95}. Os sistemas intrínsecos de controlo destas funções estão localizados ao longo

da parede do trato gastrointestinal e são compostos por nervos (do sistema nervoso entérico) e secreções endócrinas. A regulação hormonal intrínseca inclui cinco hormonas: secretina, gastrina, colecistoquinina, polipéptido inibidor gástrico e motilina. Os sistemas extrínsecos de controlo das funções gastrointestinais estão localizados fora da parede do trato gastrointestinal e incluem os nervos vagos e esplâncnicos e secreções endócrinas (que incluem apenas uma hormona: aldosterona)⁹².

1.1. Sistema nervoso autónomo

O sistema nervoso autónomo (SNA) inclui estruturas do sistema nervoso central (SNC) e do sistema nervoso periférico (SNP) e, contrariamente ao sistema motor somático, atua de forma inconsciente^{96,97}. Os componentes do SNC implicados incluem o hipotálamo, mesencéfalo, ponte, medula oblongata e medula espinal⁹⁶. O SNA controla a atividade da componente muscular lisa visceral, das glândulas e do músculo cardíaco. Após receber e processar a informação recebida pelo sistema sensorial (aférente visceral geral), ativa mecanismos de emergência, promove mecanismos de reparação e preservação do organismo, garantindo a homeostase⁹⁶⁻⁹⁸.

Sistema nervoso simpático: As vias simpáticas de transmissão de impulso nervoso têm origem na porção toracolombar da medula espinal desde o segmento T1 ao L3 ou L4. O sistema nervoso simpático normalmente é constituído por neurónios pré-sinápticos (ou pré-ganglionares) curtos e pós-sinápticos (ou pós-ganglionares) de maior comprimento. Os neurónios pré-sinápticos atravessam a raiz ventral, braço comunicante até ao tronco simpático (cadeia de gânglios paravertebral simpática)⁹⁷. Alguns neurónios pós-sinápticos estendem-se através dos nervos espinais para outro ramo comunicante até chegarem à superfície corporal ou às extremidades, exercendo controlo sob vasos sanguíneos, músculos eretores do pelo e glândulas sudoríparas^{97,99}. Outros neurónios pós-sinápticos, sobretudo os que partem de gânglios cervicais e torácicos, formam nervos que viajam respetivamente até órgãos e glândulas da cabeça ou vísceras torácicas. Alguns neurónios pré-sinápticos passam pela cadeia de gânglios, formam nervos esplâncnicos e só realizam a sinapse nos gânglios pré-vertebrais com o neurónio pós-sináptico (que inerva órgãos da cavidade abdominal e pélvica). No controlo da glândula adrenal, a sinapse entre os dois neurónios só ocorre no órgão alvo (com um neurónio pós-sináptico rudimentar)⁹⁷. Os neurónios pós-sinápticos simpáticos (adrenérgicos) são maioritariamente adrenérgicos e libertam norepinefrina no tecido alvo^{97,98}. A estimulação de adrenoreceptores diminui a contração e pode diminuir a capacidade de absorção e secreção do trato gastrointestinal^{97,100}.

Sistema nervoso parassimpático: Este sistema normalmente é constituído por axónios pré-sinápticos longos e pós-sinápticos mais curtos. Os neurónios pré-sinápticos originam-se no SNC e incluem os nervos cranianos III (oculomotor), VII (facial), IX (glossofaríngeo) e X (vago) e nervos espinais sacrados. Estes neurónios que partem pelos nervos cranianos III, VII e IX realizam a sinapse em gânglios bem definidos, fora do crânio e o neurónio pós-sináptico segue até ao tecido alvo (músculos e glândulas na região da cabeça). Os neurónios pré-sinápticos que atravessam o nervo craniano X realizam a sinapse em gânglios localizados na cavidade torácica ou abdominal próximos ou dentro das vísceras e atuam no músculo liso, cardíaco e no tecido glandular destes órgãos. Os axónios pré-sinápticos que partem de nervos espinais sacrados formam nervos pélvicos, realizam a sinapse em

gânglios próximos ou dentro das vísceras pélvicas e atuam nestes órgãos bem como no tecido erétil do aparelho genital⁹⁷. Os neurónios pós-sinápticos do sistema nervoso parassimpático (colinérgicos) têm como neurotransmissor a acetilcolina que é detetada por recetores muscarínicos, promovendo a motilidade e a secreção do trato gastrointestinal^{97,101}.

Sistema nervoso entérico: Ao longo do trato gastrointestinal existe uma rede de neurónios que permite um controlo destas estruturas independente do SNC. Contudo, estes neurónios podem ser influenciados pelos sistemas nervosos simpático e parassimpático⁹⁷.

2. Dor abdominal aguda

2.1. Neuroanatomia e perceção da dor abdominal

O sistema nervoso é essencialmente constituído por dois tipos de células: as células da glia (responsáveis pelo suporte e nutrição dos neurónios) e os neurónios (responsáveis pela deteção e condução de informação sensorial)¹⁰².

Qualquer tipo de lesão tecidular pode desencadear dor. Contudo, a dor pode ser gerada mesmo não existindo nenhum fator lesional. A resposta desenvolvida é individual e engloba uma componente sensorial (nocicepção), que corresponde ao processamento de estímulos nocivos, e uma componente designada por perceção, que corresponde à sensação de desconforto associada à lesão tecidular real ou potencial. A dor corresponde à fase final do estímulo nociceptivo e só ocorre em animais conscientes. Existem alguns fatores individuais associados a vias e centros mais profundos ao nível cerebral, relacionados com a emoção e a memória, que tornam o conceito de dor multidimensional¹⁰³.

A dor aguda caracteriza-se por durar o tempo de inflamação e cicatrização após a lesão enquanto a dor crónica prolonga-se além da duração esperada. Numa condição crónica podem ocorrer exacerbações agudas de dor ou surgir novos focos de dor aguda. A dor adaptativa ocorre quando existe um estímulo nocivo, desencadeando um mecanismo protetor enquanto que a dor não adaptativa está associada ao mau funcionamento da transmissão neurológica (este mecanismo não é fisiológico e pode desencadear condições crónicas em que a dor é considerada a doença primária)^{103,104}.

A dor pode ser considerada nociceptiva, quando os estímulos nocivos ativam os recetores neurológicos periféricos, como ocorre em incisões cirúrgicas, traumatismos ou por estimulação dos termorecetores. A dor inflamatória é desencadeada pela ativação do sistema imunitário, resultante de alguma lesão ou infeção. A dor patológica resulta da amplificação da dor em resposta a alterações moleculares, celulares e microanatômicas (como lesão nervosa, traumatismo tecidular severo ou existência prévia de um processo inflamatório) e é caracterizada por hiperalgesia, alodinia, expansão dos limites originais da área dolorosa e pelo seu prolongamento no tempo além do tempo delineado de inflamação e recuperação. A dor neuropática pode ser considerada uma afeção do SNC e ocorre perante determinadas condições genómicas capazes de induzir alterações fenotípicas^{103,105}.

A dor abdominal inicia-se com a estimulação dos nociceptores existentes nesta área, incluindo a parede abdominal. As suas fibras A δ mielinizadas e C-polimodais não mielinizadas são fundamentais para a perceção de dor abdominal aguda em cães e gatos. Os recetores sensoriais compostos por

fibras do tipo A δ percebem estímulos mecânicos e térmicos, desencadeando respostas rápidas e os nociceptores de fibras do tipo C-polimodais respondem de forma lenta a estímulos mecânicos e químicos fortes. A lesão da parede abdominal desencadeia dor somática que é mediada por nociceptores de fibras A δ e C-polimodais e a dor visceral, proveniente de lesões de órgãos ocos ou parenquimatosos da cavidade abdominal, é mediada sobretudo por nociceptores de fibras C-polimodais. Os estímulos associados a lesões abdominais clinicamente confirmadas, capazes de ativar estes receptores, incluem forças mecânicas e estímulos químicos (isquemia, mediadores inflamatórios entre outras substâncias irritantes). A abertura dos canais inespecíficos de sódio e cálcio, desencadeada por estes estímulos, gera a despolarização da membrana. O potencial de ação viaja ao longo destas fibras até à raiz dorsal do gânglio e em seguida progride pela raiz dorsal até à medula espinal. Este sinal avança pelos tratos espino e espinoreticulotalâmico até atingir o tálamo e, por fim, no córtex cerebral dá-se a percepção de dor^{105,106}.

3. Avaliação diagnóstica

O quadro clínico de dor abdominal aguda pode ter origem em qualquer lesão intra-abdominal ou da medula espinal lombar e sagrada. Geralmente está associada a distensão de um órgão ou estrutura oca da cavidade, isquemia, tração e inflamação. A avaliação diagnóstica destes animais inclui a observação, a recolha do historial médico e um exame físico completo. Em seguida, pode ser recomendada a realização de um hemograma completo, análise bioquímica sérica, urianálise, exame radiográfico, ecografia abdominal, estudos de contraste radiográfico, abdominocentese, lavagem peritoneal, análise da resposta ao tratamento e/ou laparotomia exploratória¹⁰⁷.

A espécie, idade ou a raça do animal podem ser sugestivas de algumas afeções. Em animais jovens é mais frequente a presença de corpos estranhos ou de doenças infecciosas enquanto, por exemplo, num cão mais velho macho inteiro é normal suspeitar-se de dor com origem prostática. Por outro lado, no caso de uma cadela fêmea inteira com piómetra, por exemplo, mais facilmente se suspeita de rotura uterina e peritonite séptica do que de outra causa. No caso do Pastor alemão jovem adulto com insuficiência pancreática exócrina, é normal suspeitar-se de volvo mesentérico devido à sua predisposição e em gatos é reconhecida a elevada frequência de corpos estranhos lineares¹⁰⁷.

3.1. Quadro clínico

A dor num animal pode ser detetada com base nos seus parâmetros fisiológicos, bem como pelo seu comportamento. A avaliação da dor deve ser incluída em qualquer exame físico¹⁰³. Existem diversas escalas de dor específicas (de dor crónica ou aguda) para cães ou gatos^{103,108}. Esta ferramenta permite diminuir a subjetividade da avaliação, desencadeando um maneio mais adequado e eficaz¹⁰³.

Os animais com uma condição abdominal aguda podem demonstrar dor abdominal, entre outros sinais clínicos, sendo frequente o vômito e diarreia. Podem apresentar anorexia, icterícia, “posição de oração” e inquietação. A nível gastrointestinal, náusea, vômito, regurgitação, diarreia e tenesmo. O quadro clínico cardiorrespiratório pode incluir letargia, estado ofegante ou colapso. Pode existir distensão abdominal, sensibilidade abdominal, hematoma da parede abdominal e ainda pode ser notado um corrimento vaginal, estrangúria, polaquiúria e anúria^{106,107}.

A evolução dos sinais clínicos também pode ser um bom indicador da causa desta afeção. A dor abdominal crónica que permanece estável normalmente não é considerada uma urgência, no entanto, a agudização desta condição pode-se tornar uma emergência. Estes animais requerem uma abordagem mais eficaz e o menos demorada possível, definindo a sua origem assim que possível¹⁰⁷.

3.2. Exame físico

A triagem no momento da chegada deve ser o mais breve possível, não excedendo os 30 segundos. Inicialmente devem ser avaliados os principais sistemas, cuja alteração pode comprometer a vida do animal¹⁰⁶. Um volume vascular adequado e o normal funcionamento cardiovascular garantem uma boa perfusão, vital para o fornecimento de oxigénio e nutrientes às células e para a libertação de dióxido de carbono e produtos do seu metabolismo¹⁰⁹. De forma a avaliar o sistema cardiovascular, observa-se a cor das membranas mucosas, o tempo de repleção capilar (TRC), a frequência de pulso e a sua qualidade, o estado de consciência (que também permite avaliar o SNC) e a temperatura corporal^{106,109}. A monitorização da pressão arterial pode ser efetuada de forma direta ou indireta. A avaliação cardíaca é realizada sempre que se deteta uma arritmia patológica, sopro cardíaco ou quando se suspeita de doença cardíaca e inclui a sua observação radiográfica e ecográfica e um eletrocardiograma¹⁰⁹. A avaliação do volume vascular deve considerar parâmetros de perfusão como a frequência cardíaca, TRC, cor das membranas mucosas, temperatura periférica e produção de urina bem como a distensão da veia jugular¹¹⁰. Na avaliação do sistema respiratório verifica-se a frequência respiratória, o esforço inspiratório e expiratório e pode ser avaliada a saturação de oxigénio da hemoglobina, capnografia, gasimetria sanguínea e o volume tidal (em animais anestesiados e entubados)^{106,109}.

A palpação abdominal deve ser realizada de forma cautelosa e detalhada, possibilitando apurar a região dolorosa. Através da palpação abdominal, o clínico pode perceber se a dor é focal, regional ou difusa, no entanto, em muitos casos não é possível distinguir uma zona específica de foco de dor somente através do exame físico. As obstruções de intestino delgado derivadas da presença de um corpo estranho, originam frequentemente dor abdominal focal. Afeções como piómetra, pancreatite moderada a grave e colecistite estão normalmente associadas a dor abdominal regional e as condições que envolvem todo o peritoneu, como a peritonite ou situações de enterite difusa, por exemplo, associada a parvovírus desencadeiam mais comumente dor abdominal difusa. A palpação abdominal completa pode permitir também a avaliação da dimensão de alguns órgãos como o fígado, o baço e os rins, detetar a presença de alguma massa anormal, avaliar a distensão vesical e das ansas do intestino delgado ou do cólon, permitindo detetar também a consistência gasosa ou fluida do seu conteúdo. Ao longo da palpação intestinal podem ainda ser detetados espessamentos anormais e eventuais corpos estranhos. O sinal de *Ballotement*, pode detetar uma onda de fluido da cavidade e a palpação da coluna vertebral pode indicar dor, permitindo identificar a sua localização^{106,107}.

O abdómen deve ainda ser inspecionado visualmente, permitindo detetar a sua distensão anormal ou hematomas periumbilicais e inguinais, como sucede em casos de lesão peritoneal e lesão ou doença retroperitoneal, respetivamente. O exame retal de um animal com dor abdominal aguda pode detetar melena (associada a lesões do trato gastrointestinal superior) ou fezes alcoólicas (que podem ser

derivadas de lesão biliar obstrutiva) e permite detetar dor prostática bem como a sua possível distensão. Uma próstata dolorosa e distendida unilateralmente sugere a presença de um abscesso prostático. A esplenomegalia concomitante com linfadenopatia periférica é sugestiva de linfoma ou doença infecciosa. Por fim, o exame da cavidade oral deve incluir a inspeção da região sublingual onde podem ser visíveis corpos estranhos lineares¹⁰⁶.

3.3. História pregressa

A recolha de uma boa história pregressa permite obter mais rapidamente um rumo para o diagnóstico. As questões colocadas devem contemplar a possibilidade de alguma indiscrição alimentar, da ingestão de algum corpo estranho e de o animal ter contactado algum agente tóxico. O estado de saúde de outros animais coabitantes também deve ser um dos pontos inquiridos bem como a existência de outros problemas médicos no passado. É importante saber se existe e qual a medicação que o animal toma habitualmente, bem como a sua dose. Questiona-se a possibilidade de traumatismo ou de contacto com algum outro animal. O estado de vacinação e desparasitação também são relevantes, assim como o modo como se iniciou esta ocorrência, quando começou ou até quando é que este animal se encontrava normal, qual foi o primeiro sinal notado e como foi a sua progressão^{106,107}.

Deve ainda ser elaborado um questionário sobre os últimos seis meses de vida do animal antes de se desencadear esta situação. Esta linha de pensamento permite detetar não só a cronicidade da doença atual como também a presença de comorbidades. Devem ser questionadas alterações de peso corporal, variação no consumo de água, apetite ou atividade física. O questionário realizado deve também contemplar toda a história clínica deste animal, incluindo qualquer doença, lesão ou procedimento médico realizado ao longo da sua vida. Por fim, pode incluir-se também a presença de alergias conhecidas ou reações adversas provocadas por algum alimento ou medicamento, possíveis transfusões a que foi sujeito no passado, o seu estado reprodutivo, história reprodutiva, quando foi o último estro (em fêmeas) e por último, deve ser registado o tipo e a quantidade de alimento que este ingere habitualmente¹⁰⁶.

3.4. Patologia clínica

A avaliação do hematócrito (Htc), do valor das proteínas totais (PT) e das concentrações de glicose, nitrogénio e ureia sanguíneos bem como a observação do esfregaço sanguíneo, a análise dos gases venosos e dos eletrólitos (sódio, potássio, cloreto e cálcio ionizado) no sangue podem fornecer informações úteis para o diagnóstico de animais com dor abdominal aguda¹⁰⁷.

Os valores de Htc e de PT devem ser analisados em consonância. O aumento simultâneo de ambos sugere desidratação. Um Htc normal ou aumentado com uma contagem de PT normal ou baixa indica perda de proteína vascular e em casos de abdómen agudo este quadro simboliza frequentemente perda de proteína associada a peritonite. A hemorragia aguda em cães pode conduzir a valores de Htc normais ou elevados e PT normais ou diminutos. Numa fase inicial de gastroenterite hemorrágica, os cães que apresentem um quadro agudo de vômito e diarreia hemorrágica podem apresentar um Htc alto (com valores na ordem dos 60 a 90%) associado a níveis normais ou baixos de PT. No entanto, a

excessiva perda de sangue nestes casos pode gerar uma diminuição paralela destes valores que pode ser detetada apenas após fluidoterapia¹⁰⁷. A contração esplênica (derivada da libertação de catecolamina) em cães faz com que a mensuração de PT seja um indicador mais sensível para a perda de sangue aguda do que o Htc^{107,111}. As afeções hemorrágicas do abdómen mais comumente verificadas em cães com abdómen agudo incluem a ruptura esplênica (associada geralmente à existência prévia de alguma neoplasia) e condições hemorrágicas de ulceração gastrointestinal grave^{107,112,113}. Em gatos, o hemoabdómen está mais frequentemente associado a condições não neoplásicas, representando cerca de 54% da etiologia^{107,114}.

Em animais com abdómen agudo, o aumento da glicémia pode ocorrer num animal diabético ou em casos transientes de diabetes, verificados por vezes em pancreatites severas. A hipovolémia por condições hemorrágicas do abdómen ou gastrointestinais graves dificilmente é associada a valores de glicémia que excedam os 200 mg/dL, possivelmente pelos efeitos das catecolaminas na glicogenólise e gliconeogénese. Em gatos, a hiperglicemia pode estar associada a condições de *stress* ou diabetes, não sendo um parâmetro de diagnóstico tão útil como em cães. Contrariamente, a diminuição da glicémia (essencialmente de 40 a 60 mg/dL) pode indicar sépsis e implica urgentemente uma abordagem diagnóstica eficiente¹⁰⁷. Contudo, é importante ter em conta outros diagnósticos diferenciais como o hipoadrenocorticism, que também pode causar uma diminuição da glicémia^{107,115}.

A mensuração do teor de ureia no sangue permite uma estimativa do nível de azotémia, que pode ter etiologia pré-renal, renal e pós-renal. Quando os níveis de ureia se apresentam desproporcionalmente elevados em relação aos de creatinina, a hemorragia gastrointestinal pode ser considerada como causa primária^{107,116}.

Num esfregaço sanguíneo todas as linhas celulares devem ser avaliadas de forma sistemática. Antes de se proceder à análise do esfregaço com óleo de imersão, procuram-se aglomerados plaquetários. Com a objetiva de maior ampliação (100x) estima-se o número médio de plaquetas observado por campo de monocamada que, em condições normais, pode corresponder a oito a 15 plaquetas. Caso se verifiquem mais do que duas ou três plaquetas por campo, considera-se improvável que a trombocitopenia seja a única causa do sangramento. Uma contagem diminuída de plaquetas é uma das alterações mais frequentes em casos de CID¹⁰⁷. Em animais com abdómen agudo, a CID pode surgir secundariamente a condições de inflamação sistémica ou peritoneal difusa^{107,117}. Deve ainda ser avaliada a morfologia dos eritrócitos, pois esta pode indicar regeneração (quando se observa anisocitose, macrocitose e policromasia) ou CID (quando se verificam esquizócitos ou fragmentos de eritrócitos). Em gatos com doenças sistémicas são usualmente verificados corpos de *Heinz*. A avaliação dos leucócitos permite estimar a sua contagem total bem como a sua distribuição¹⁰⁷.

Quadros de leucocitose com neutrofilia madura sugere inflamação ou infeção, embora um aumento significativo de qualquer linha celular possa indicar neoplasia. Um desvio à esquerda indica um processo inflamatório ou infeccioso mais grave, mas a ausência de leucocitose ou de um desvio deste tipo não exclui estas condições. A leucopenia pode ser provocada pela diminuição da produção de

leucócitos, pelo seu sequestro, por alguma infecção viral (como a parvovirose) ou por ação de fármacos imunossupressores¹⁰⁷.

A análise de gases sanguíneos venosos permite avaliar o metabolismo ácido-base. A presença de corpos estranhos a nível gastrointestinal associada a vômitos pode desencadear alcalose metabólica com hipoclorémia, hipocalémia e hiponatremia. A acidose metabólica acontece comumente em animais com diarreia severa ou acidose láctica resultante de hipoperfusão¹⁰⁷.

Como indica a tabela 26, a comparação dos teores de glicose e lactato do fluido peritoneal e do sangue pode ser um indicador útil de peritonite séptica^{107,118}. O cálculo do rácio das concentrações de potássio e creatinina do fluido abdominal e do sangue pode indicar o diagnóstico de uroabdómen. O rácio das concentrações de bilirrubina do sangue e do fluido abdominal em cães tem demonstrado uma sensibilidade de cerca de 100% para o diagnóstico de peritonite biliar e a medição sérica da lípase pancreática específica canina e felina pode ser útil no diagnóstico de pancreatite¹⁰⁷.

Tabela 26 - Resumo de alguns métodos de diagnóstico objetivos utilizados na abordagem de animais com dor abdominal aguda, tendo em conta que os intervalos de confiança para a sensibilidade e especificidade não foram reportadas e, neste sentido, os números apresentados são valores estimados, devendo ser considerado algum grau de variação.¹⁰⁷

Teste	Critério de diagnóstico	Sensibilidade	Especificidade
Subtração da concentração de glicose do sangue pela do fluido peritoneal para o diagnóstico de peritonite séptica	> 20 mg/dL	Cães: 100% Gatos: 86%	Cães: 100% Gatos: 100%
Subtração da concentração de lactato do sangue pela do fluido peritoneal para o diagnóstico de peritonite séptica	> 2.0 mmol/L	Cães: 100% Gatos: ainda não reportado	Cães: 100% Gatos: ainda não reportado
Rácio das concentrações de potássio do fluido abdominal e do sangue para o diagnóstico de uroabdómen	Cães: rácio de 1,4:1 Gatos: rácio 1,9:1	Cães: 100% Gatos: não se conhece	Não reportado, mas considera-se o diagnóstico de uroabdómen
Rácio das concentrações de creatinina do fluido abdominal e do sangue para o diagnóstico de uroabdómen	Cães: rácio de 2:1 Gatos: rácio 2:1	Cães: 86% Gatos: não se conhece	Cães: 100% Gatos: não se conhece
Rácio das concentrações de bilirrubina do fluido abdominal e do sangue para o diagnóstico de peritonite biliar (podendo também ser detetada a presença de pigmento biliar ou cristais no fluido abdominal)	> 2,0	Cães: 100% Gatos: não se conhece	Não reportado
cPLI (sérico) específico para o diagnóstico de pancreatite	<200 mcg/L: pancreatite improvável 200 - 400 mcg/L: zona cinzenta > 400 mcg/L: pancreatite provável	82% com pancreatite severa; 63,6% com pancreatite menos severa	96,8%
fPLI (sérico) específico para o diagnóstico de pancreatite	< 3,5 mcg/L: pancreatite improvável 3,5 - 5,3 mcg/L: zona cinzenta > 5,3 mcg/L: pancreatite provável	67% em gatos com pancreatite; 100% em gatos com pancreatite moderada a severa	100%
SNAP® de cPLI (sérico) para o diagnóstico de pancreatite	Teste de intensidade do ponto	92% - 94%	71% - 78%
SNAP® de fPLI (sérico) para o diagnóstico de pancreatite	Teste de intensidade do ponto	79%	80%

3.5. Radiologia abdominal

Qualquer animal com dor abdominal aguda deve ser avaliado radiograficamente. É importante proceder à revisão detalhada e sistemática de todas as estruturas intra e extra-abdominais, avaliando a sua forma, densidade, localização e dimensões. A acumulação de líquido, a presença de alguma massa que ocupe espaço ou a linfadenopatia sublombar pode proporcionar a perda de detalhe renal ou a distensão do espaço retroperitoneal. A integridade da parede abdominal deve ser cuidadosamente verificada, descartando assim as hipóteses de rotura da parede ou fenómenos de herniação¹⁰⁷.

A presença de gás livre no peritoneu, sem que tenham sido realizados quaisquer procedimentos prévios como abdominocentese ou laparotomia, sugere a perfuração intestinal ou a presença intra-abdominal de organismos produtores de gás. Geralmente verifica-se no espaço entre o estômago ou fígado e o diafragma, em projeções radiográficas latero-laterais. Grandes volumes de gás na região do peritoneu estão frequentemente relacionados com a pneumocistografia de bexigas roturadas ou vaginas roturadas, pneumoperitoneografia, alguma cirurgia abdominal recente, volvo ou dilatação gástrica com rotura consequente ou dispersão de pneumomediastino (frequentemente associado a situações de pneumoretroperitoneu). Por outro lado, volumes pequenos estão normalmente associados a rotura do trato gastrointestinal ou infeção por um organismo produtor de gás. A infeção por *Clostridium* spp. pode originar gás na parede da vesícula biliar, fígado ou baço e a distensão gasosa ou fluida de um segmento do intestino delgado é normalmente associada a obstrução intestinal¹⁰⁷.

Uma distensão generalizada do intestino delgado sugere íleo paráltico ou obstrução distal do trato gastrointestinal enquanto uma distensão mais localizada requer uma investigação mais aprofundada, sobretudo se não se verificar um corpo estranho óbvio. A suspeita de obstrução é mais plausível quando o intestino permanece distendido na mesma região passadas três horas. Para confirmar a lesão obstrutiva realiza-se um estudo de contraste positivo ao longo do trato gastrointestinal superior. Em cães e gatos que não evidenciem interrupção gastrointestinal podem ser fornecidos 10 a 12 mL/kg de sulfato de bário a 30% por sonda nasogástrica ou orogástrica. As projeções laterais e ventro-dorsais podem ser realizadas no momento da administração de sulfato de bário a 30%, 15, 30, 60, 90, 120 ou 180 minutos após esta administração ou quando o agente de contraste deixa o intestino delgado. A rotura intestinal pode ser confirmada com o extravasamento do meio de contraste, que pode despoletar inflamação intra-peritoneal severa e a formação de granulomas. Em animais com possibilidade de rotura do trato gastrointestinal, o agente de contraste utilizado deve ser iodado, como o diatrizoato de sódio a 30% que pode ser fornecido na dose de dois a 20 mL/kg. As complicações decorrentes da rotura gastrointestinal podem ser minimizadas com a realização imediata de uma cirurgia abdominal com lavagem peritoneal^{106,107}.

O diagnóstico de uroperitoneu implica a análise imagiológica das estruturas urinárias. Deve ser realizada uretrocistografia e/ou urografia excretora de contraste para determinar o local de rotura¹⁰⁶. Na tabela 27 são resumidas as observações radiográficas e a sua relevância clínica para o diagnóstico de abdómen agudo em cães e gatos.

Tabela 27 - Resumo das observações radiográficas e a sua relevância para o diagnóstico de cães e gatos com abdômen agudo¹⁰⁶.

Observação radiográfica	Causa possível	Outras informações
Gás peritoneal livre	Rotura de alguma víscera intra-abdominal, da sua parede ou abdominocentese aberta	Considerar projeção radiográfica horizontal, indicação para laparotomia de urgência
Compartimentalização de gás no estômago	Volvo-dilatação gástrica	Indicação para laparotomia de urgência
Distensão gasosa do estômago	Dilatação gástrica, aerofagia	
Gás difuso no intestino delgado ou distensão líquida superior a 2,5 vezes a largura da costela	Volvo mesentérico	Indicação para laparotomia de urgência
Distensão gasosa ou fluida segmentar do intestino delgado, com diâmetro superior a 2,5 vezes a largura da costela	Obstrução ao nível do intestino delgado ou íleo paralítico	Indicação para exames imagiológicos adicionais ou laparotomia de urgência
Gás no duodeno com deslocamento à direita e alargamento do ângulo duodeno-pilórico com pouco detalhe da serosa no abdômen cranial	Pancreatite	Considerar ultrassonografia abdominal
Distensão gasosa do cólon	Íleo paralítico, diarreia, torção de cólon (rara)	
Pregueamento do intestino delgado com bolsas de gás em forma de "C"	Corpo estranho linear	Indicação para laparotomia de urgência, avaliar a possível evidência sublingual de corpo estranho linear
Deslocamento do eixo cranial do estômago	Microhepatia, massa na região abdominal caudal	Considerar ultrassonografia abdominal
Deslocamento caudal do estômago	Hepatomegália provocada por doença infiltrativa, inflamatória, infecciosa ou neoplásica	Considerar ultrassonografia abdominal
Esplenomegália	Doença infiltrativa, infecciosa ou inflamatória, torção esplênica, trombose venosa esplênica, neoplasia ou congestão passiva associada a sEDAÇÃO	Considerar ultrassonografia abdominal para analisar o fluxo sanguíneo e a aparência da vasculatura e da arquitetura esplênica, considerar laparotomia exploratória
Prostatomegália	Hiperplasia benigna da próstata, neoplasia prostática, prostatite, abscesso prostático ou quisto prostático	Considerar exame retal e ultrassonografia abdominal para uma avaliação adicional
Distensão uterina	Piômetra, mucômetra, hidrômetra ou gestação	Considerar ovariectomia
Renomegália	Doença infiltrativa, neoplásica, infecciosa ou obstrutiva, doença inflamatória associada a falha renal aguda	Considerar ultrassonografia abdominal e urografia excretora
Distensão vesical	Doença obstrutiva, disfunção neurológica	Considerar ultrassonografia abdominal e cisturografia
Perda de detalhe da margem da serosa peritoneal	Efusão abdominal, emaciação, peritonite, carcinomatose, gordura imatura	Considerar ultrassonografia abdominal e abdominocentese ou lavagem peritoneal diagnóstica
Perda de detalhe retroperitoneal	Efusão retroperitoneal	Considerar recolha de fluido abdominal ecoguiada e urografia excretora
Efeito de massa no peritôneu ou retroperitôneu	Neoplasia, abscesso, quisto, granuloma, hematoma	Considerar ultrassonografia abdominal e radiografia torácica

3.6. Radiologia torácica

O exame radiográfico do tórax é indicado em qualquer cão ou gato com dor abdominal aguda que apresente simultaneamente história ou evidência ao exame físico de lesão ou doença cardiorrespiratória ou que demonstre uma capacidade de oxigenação reduzida. Muitas vezes, em animais com vômitos ou regurgitação ocorre pneumonia por aspiração. Estes também podem desenvolver lesão pulmonar aguda ou síndrome de dificuldade respiratória aguda. Por fim, é também aconselhada a realização de radiografia torácica a todos os animais adultos e geriátricos com dor abdominal aguda, avaliando a possível presença de doença neoplásica¹⁰⁶.

3.7. Ecografia abdominal

A ecografia abdominal, quando realizada por um clínico experiente, é o meio preferencial para diagnosticar obstruções gastrointestinais, tendo sido considerada mais sensível e específica do que a radiografia¹⁰⁷. A ecografia abdominal, ao contrário da radiografia, permite a avaliação de um órgão completo e não apenas da sua silhueta, sendo aconselhada a sua utilização complementarmente ao exame radiográfico. Permite guiar a recolha de líquido abdominal e facilita a aspiração ou a biópsia de estruturas abdominais. O *doppler* em ecografia pode ser utilizado para analisar o fluxo sanguíneo de uma determinada região ou órgão¹⁰⁶.

A sonografia abdominal focalizada para traumatismo (AFAST) incide em quatro vistas diferentes do abdómen (hepato-diafragmática na região subxifoide, esplenorrenal, cisto-cólica na região ventral da linha média sobre a bexiga e hepatorrenal), alternadas no sentido dos ponteiros do relógio, permitindo de um modo menos demorado a deteção de líquido abdominal livre^{106,119,120}.

3.8. Tomografia axial computadorizada

Em humanos a tomografia computadorizada é um procedimento amplamente utilizado para avaliar o abdómen de doentes com dor abdominal aguda, sobretudo quando existe história de traumatismo abdominal¹⁰⁶. Permite não só identificar o órgão afetado como também a extensão da lesão e o envolvimento de outras estruturas¹²¹. Contudo, este é um exame que deve ser realizado somente em animais hemodinamicamente estáveis¹¹⁹.

3.9. Ressonância magnética

A ressonância magnética permite identificar lesões de tecidos moles, que podem não ser visíveis por radiografia e é especialmente útil na análise de massas tumorais, permitindo delinear as suas margens, bem como a sua relação com outras estruturas como a rede vascular. Deste modo, corresponde a uma ferramenta válida para o planeamento de uma biópsia ou de um procedimento cirúrgico para a remoção de uma massa maligna ou de lesões benignas extensas como lipomas ou quistos¹²². Pode ser útil no reconhecimento e diagnóstico de massas esplénicas de grandes dimensões em cães¹²³ e pode ajudar a caracterizar lesões hepáticas e esplénicas¹²⁴. Pode ser útil no diagnóstico de pancreatite crónica ou doença hepática difusa, contudo, as calcificações ao nível do pâncreas com doença crónica são facilmente identificadas por TC¹²⁵. Por fim, também se mostra vantajosa para a localização de corpos estranhos e pode evidenciar abscessos ou reações inflamatórias na região adjacente a estes¹²².

3.10. Abdominocentese

A colheita de líquido abdominal ocorre geralmente por intermédio de um procedimento denominado abdominocentese. Esta pode ser realizada de forma simples, em quatro quadrantes, ou, como mencionado anteriormente, pode ser ecoguiada. A ultrassonografia permite guiar a agulha dentro da cavidade, promovendo a colheita de líquido abdominal de mais difícil acesso¹⁰⁶.

Caso haja uma forte suspeita da existência de fluido abdominal, o animal deve ser posicionado em decúbito lateral esquerdo (diminuindo o risco de lesão esplênica iatrogénica) e em seguida deve-se proceder à tricotomia da região em torno da cicatriz umbilical e à sua antisepsia. Insere-se perpendicularmente a agulha, cerca de dois a três centímetros caudalmente à cicatriz umbilical e dois a três centímetros à esquerda da linha média. Com uma seringa acoplada aspira-se o conteúdo intermitentemente. O sistema pode ser fechado ou aberto, sendo que o fechado impede a entrada de ar para dentro da cavidade. A amostra deve ser colocada num tudo de EDTA, para a análise citológica, num tudo de soro para a análise química e num tudo estéril para a posterior cultura. Se a amostra aparentar (macroscopicamente) conter sangue, esta deve ser recolhida para um tubo que permita testar o tempo de coagulação ativada. Normalmente, se a amostra for recolhida da cavidade abdominal (e não do baço ou outra estrutura vascular), não coagula a não ser que a hemorragia seja aguda¹⁰⁶.



A abdominocentese em quatro quadrantes é preconizada quando o modo anteriormente descrito não é bem-sucedido. Com esta técnica, repete-se a abdominocentese quatro vezes, sendo que em cada uma a agulha é colocada a dois a três centímetros de distância da cicatriz umbilical e da linha média, como indicado na figura 5¹⁰⁶.

Figura 5 - Marcação (círculos) das quatro regiões de inserção da agulha, para a abdominocentese em quatro quadrantes em cães ou gatos. O animal apresentado encontra-se em decúbito lateral esquerdo, com a cabeça à direita da figura.¹⁰⁶

A colheita de líquido abdominal também pode ser realizada por paracentese, utilizando um cateter de diálise peritoneal, ou por lavagem peritoneal diagnóstica. A paracentese com cateter de diálise peritoneal implica a sedação do animal e pode ser realizada em decúbito dorsal ou lateral esquerdo. A bexiga deve ser esvaziada previamente ou cateterizada, o abdómen deve ser submetido a preparação cirúrgica e a anestesia local infundida caudalmente à cicatriz umbilical, com lidocaína a 2%, por exemplo. Este método tem demonstrado maior sensibilidade para a deteção e colheita de líquido intra-abdominal, bem como para a deteção de lesão ou doença intra-abdominal, quando comparado com a abdominocentese simples ou em quatro quadrantes. A incisão aplicada na pele deve ter um a dois centímetros. Em seguida faz-se disseção dos tecidos até a linha alba ser visível. Esta linha pode ser segura com uma pinça de *Allis* ou com pinças hemostáticas para facilitar a sua incisão. A abertura da cavidade deve ser de meio a um centímetro. Através desta abertura insere-se um cateter de diálise peritoneal, na direção dorsocaudal. Segundo *Beal*, quantos mais orifícios o cateter tiver, maior a facilidade na recolha da amostra. Com o cateter posicionado, exerce-se uma ligeira pressão na seringa que está acoplada e recolhe-se a amostra pretendida. Caso isto não seja possível, move-se o abdómen cautelosamente, reposicionando-o¹⁰⁶.

Na impossibilidade de recolher fluido abdominal, com a permanência de uma forte suspeita da sua presença, pode-se efetuar a lavagem peritoneal diagnóstica, com uma solução de cloreto de sódio a 0,9% aquecido^{106,126}. São instilados cerca de 20 a 22 mL/kg desta solução no abdómen, sendo idealmente recolhidos *a posteriori*. Este método permite a recolha de um lavado que teve contacto com todas as superfícies do peritoneu, reportando o que acontece em todo o peritoneu. A peritonite focal desencadeada pela presença de um corpo estranho perfurante e isolado pelo omento, por exemplo, pode ser detetada através desta técnica, sendo que muitas vezes não é notado pela abdominocentese simples, de quatro quadrantes ou pela paracentese com um cateter de diálise. Por outro lado, a diluição da amostra impede que sejam realizados testes bioquímicos deste fluido¹⁰⁶.

3.11. Análise do fluido abdominal

A análise do fluido abdominal permite descartar peritonite séptica e direciona a investigação diagnóstica, em caso de dor abdominal aguda. Como apresentado anteriormente na tabela 26, a avaliação dos teores de creatinina e potássio deste fluido podem ser importantes para o diagnóstico de uroperitoneu e a mensuração de glicose e lactato para o diagnóstico de peritonite séptica, quando comparadas com as mesmas concentrações do sangue periférico analisado simultaneamente. Contudo, a glicose não deve ser mensurada a partir de amostras recolhidas por lavagem peritoneal^{106,107}. Alguns autores mencionam que a medição de concentrações de amilase e lipase no fluido abdominal superiores às do soro sugerem o diagnóstico de pancreatite^{106,127}. Por último, quando a concentração de triglicéridos no fluido intra-abdominal é três vezes superior à do soro e a concentração de colesterol é inferior à de triglicéridos no fluido intra-abdominal, sugere-se a existência de efusão quilosa¹²⁷.

Um transudado puro é caracterizado por uma apresentação macroscópica mais clara, uma concentração proteica total inferior a 2,5 g/dL e uma contagem celular inferior a 500 células/ μ L. A sua presença no abdómen sugere maioritariamente hipoalbuminemia e obstrução venosa portal. Um transudado modificado, apresenta um aspeto geralmente seroso a serossanguíneo, um teor proteico total de 2,5 a 5 g/dL, uma contagem celular de 300 a 5500 células/ μ L e está geralmente relacionado com congestão passiva do fígado e intestino e drenagem linfática ineficiente, sendo que as suas causas mais frequentes são falência cardíaca, dirofilariose, neoplasia e doença hepática. O exsudado, que é caracterizado pela sua aparência turva, concentração proteica total superior a 3g/dL e uma contagem celular superior a 5000 a 7000 células/ μ L, é o tipo de fluido mais frequentemente observado em abdómen agudo e pode ser séptico ou não, sendo que nem sempre é possível obter esta distinção¹⁰⁷.

O fluido recolhido destes animais com dor abdominal aguda deve ser guardado para a sua posterior cultura aeróbia e anaeróbia, contudo, a decisão da sua análise microbiológica deve ser tomada com base na citologia do fluido. A avaliação microbiológica pode ser efetuada caso se verifiquem agentes infecciosos citologicamente ou caso haja evidência de um processo inflamatório sem causa aparente¹⁰⁶.

Em medicina humana, a mensuração das concentrações de colesterol, ferritina e lactato desidrogenase no fluido intra-abdominal em doentes ascíticos tem demonstrado utilidade na identificação de processos neoplásicos malignos¹²⁸.

3.11.1. Citologia

As lâminas podem ser preparadas com a amostra diretamente utilizada do tudo de recolha, mas geralmente é mais útil a observação microscópica do sedimento de uma amostra centrifugada (permitindo uma maior observação de células nucleadas). As amostras obtidas através de lavagem peritoneal têm indicação para serem sempre centrifugadas antes da sua análise citológica. As lâminas podem ser coradas, por exemplo com o método de coloração rápido *Diff-Quick* e coloração de *Gram* (para amostras em que foram observadas bactérias na análise citológica inicial). Os agentes infecciosos extracelulares observados por citologia são sugestivos de peritonite séptica, contudo, estes agentes podem resultar da aspiração de uma ansa intestinal e falsear o diagnóstico. Neste sentido, é essencial a presença de agentes infecciosos fagocitados para este diagnóstico. Embora não seja uma condição necessária, a visualização de pigmento granular dourado, verde e azul fagocitado e de sinais de resposta inflamatória vigorosa são típicas na análise citológica de fluido abdominal em caso de peritonite biliar. Nestas situações também pode ser encontrado um material mucinoso fibrilar associado a uma concentração de bilirrubina total duas vezes superior à do soro¹⁰⁶.

A tabela 28 resume as características do fluido da efusão abdominal consoante as principais causas de abdómen agudo, segundo *Beal* em 2005, apresentando ainda o curso do seu tratamento.

Tabela 28 - Características do fluido da efusão abdominal consoante as principais causas de abdómen agudo¹⁰⁶

Diagnóstico	Caraterísticas citológicas	Caraterísticas do fluido	Análise bioquímica	Curso do tratamento
Peritonite séptica	Inflamação séptica e supurativa com agentes infecciosos intracelulares	Maioritariamente exsudado	Gradiente de glucose do fluido abdominal/ glucose sérica > 20 mg/dL	Cirurgia de urgência
Pancreatite	Inflamação supurativa não séptica	Transudado modificado a exsudado		Manejo de suporte, possível cirurgia
Peritonite biliar	Inflamação supurativa não séptica com pigmentos biliares ou mucina fagocitados	Maioritariamente exsudado	[Bilirrubina total] do fluido abdominal/ [bilirrubina total] sérica > 2,0 é um indicador sensível	Cirurgia de urgência
Hemoperitoneu	Evidência de hemorragia, podendo conter plaquetas se aguda; eritrofagocitose pode ser observada	Exsudado		Possível cirurgia, dependente do caso; o hemoabdómen traumático geralmente não requer intervenção cirúrgica
Uroperitoneu	Inflamação supurativa com ou sem evidência de sépsis em caso de infeção do trato urinário concomitante	Transudado modificado	[Creatinina] do fluido abdominal/[creatinina] sérica > 2,0 e [potássio ionizado] do fluido abdominal/ [potássio ionizado] sérica > 1,4 (cães) ou > 1,9 (gatos)	Cirurgia de urgência ou derivação urinária

3.12. Laparotomia exploratória

A exploração abdominal por laparotomia pode ser diagnóstica e terapêutica. Nem sempre revela uma resposta clara para o diagnóstico definitivo, mas permite a realização de biópsias que podem fornecer

informações relevantes¹⁰⁶. Este método permite identificar afeções que podem ser imperceptíveis na ultrassonografia como a ulceração e a perfuração gastrointestinal¹²⁹.

A laparotomia deve ser efetuada desde o processo xifoide ao púbis, fornecendo uma exposição adequada para uma avaliação completa e sistemática da cavidade. É aconselhada a realização de biópsias de qualquer tecido ou segmento do intestino delgado de animais com histórico de vômitos ou diarreia sem causa aparente. A biópsia do intestino grosso deve ser preconizada apenas perante alterações graves ou sinais específicos que indiquem uma condição aqui localizada. As lesões ou feridas por esmagamento abdominal também requerem a exploração da cavidade, uma vez que pode existir uma extensão interna da lesão ou alguma perfuração que não esteja evidenciada. As lesões por mordedura devem ser corretamente lavadas, exploradas, desbridadas e fechadas, utilizando métodos de drenagem adequados, ou deixadas abertas, permitindo a cicatrização por segunda intenção. As feridas que penetram a cavidade abdominal, para além destes cuidados, requerem necessariamente a exploração abdominal por laparotomia. É importante reter que as feridas não têm necessariamente que ser perfurantes para causarem danos severos intra-abdominais, como por exemplo as lesões provocadas por esmagamento por mordedura¹⁰⁶.

4. Etiologia

O abdómen agudo pode ser originado por lesão ou doença específica de alguma das estruturas peritoneais ou retroperitoneais, do diafragma ou dos constituintes da parede corporal, no entanto, a dor que é irradiada da coluna vertebral pode muitas vezes ser confundida com dor de origem abdominal¹⁰⁶. A sua etiologia é extensa e quanto ao aparelho urinário, os diversos diagnósticos diferenciais incluem afeções de bexiga como neoplasia, urolitíase, infeção, rotura e obstrução, sendo os últimos dois mais frequentemente observados. Ao nível da uretra ou dos ureteres, pode ser identificada rotura, neoplasia, urolitíase e obstrução. Na pélvis renal pode ocorrer rotura, urolitíase ou pielonefrite. As afeções renais englobam infeção, neoplasia, nefrite aguda e isquemia renal. A nível genital, o macho pode apresentar torsão testicular (abdominal) e a nível da próstata os diagnósticos diferenciais incluem prostatite, abscessos, quistos e neoplasia. As fêmeas podem apresentar, com sede no útero, piómetra (sendo esta uma condição frequente nestes animais), torsão, metrite aguda, neoplasia, distocia ou rotura e quanto aos ovários podem apresentar neoplasia ou quistos. A nível hemolinfático, o baço pode apresentar neoplasia (sendo esta uma causa frequente de abdómen agudo), torção, enfarte, esplenite, abscesso, hematoma ou laceração e os linfonodos podem apresentar linfadenopatia reativa, linfadenite ou neoplasia infiltrativa. A nível vascular, do peritoneu ou do retroperitoneu, a causa mais comum é a peritonite, que é usualmente séptica, embora também possa ser química (uoperitoneu ou biliar) ou desencadeada por pancreatite, sendo esta também bastante frequente¹⁰⁶. O abdómen agudo ainda pode ser originado por falha hepática, alterações de motilidade gastrointestinal, hemoperitoneu, hemoretroperitoneu, neoplasia disseminada ou, a nível vascular, pode ser causado por avulsão mesentérica, volvo mesentérico, trombose da artéria mesentérica ou por trombose da veia porta^{106,130}.

As causas gastrointestinais incluem lesões do estômago, do intestino delgado e do intestino grosso, sendo estas discriminadas posteriormente. Quanto ao sistema hepatobiliar, as afeções que podem

causar abdómen agudo incluem afeções hepáticas como torção de lobo hepático, hematoma, abscesso, hepatite, laceração e colangiohepatite, afeções da vesícula biliar e das vias biliares como obstrução, colecistite, mucocele, colelitíase e rotura do ducto biliar comum, da vesícula ou do ducto hepático. Os diagnósticos diferenciais sediados no pâncreas incluem pancreatite, abscesso, neoplasia, pseudoquistos e necrose provocada por isquemia. As causas mesentéricas incluem neoplasia e herniação. As afeções da parede abdominal incluem a avulsão do tendão pré-púbico, perfuração da parede, hematoma, hérnia, abscesso e neoplasia. A pele e o tecido subcutâneo podem apresentar perfurações ou abscessos e, por fim, a dor abdominal pode ainda ser fruto de doença do disco intervertebral, discoespondilite, neoplasia espinal, fratura ou luxação e traumatismo pélvico¹⁰⁶.

4.1. Pancreatite aguda

A pancreatite é uma afeção inflamatória dinâmica que pode ter diversas apresentações e diferentes graus de severidade. Quando aguda, caracteriza-se pela apresentação súbita, provocada por um processo inflamatório agudo ao nível do pâncreas. Estes episódios podem refletir condições ligeiras e autolimitantes ou situações severas com necrose extensa e inflamação sistémica e desencadear um processo de sépsis e /ou falência multiorgânica com a possível morte do animal. Os fatores de risco geralmente associados a uma maior morbidade incluem a obesidade, idade avançada, existência de distúrbios gastrointestinais, bem como possíveis endocrinopatias concomitantes (diabetes *mellitus*, hipotiroidismo e hiperadrenocorticism) em cães e hipocalcemia ionizada em gatos, sendo que nesta espécie, a lipidose hepática tem estado associada a apresentações mais severas de pancreatite. As raças como *Yorkshire terrier*, *Schnauzer* miniatura, entre outras raças *Terrier*, também parecem ter um risco acrescido para esta afeção. A pancreatite severa ou moderadamente severa pode implicar, para além das complicações sistémicas, lesões mais localizadas como a acumulação de fluido peripancreático, lesões necróticas localizadas, pseudoquistos, ou necrose murada, que podem ser estéreis ou não, conduzindo à formação de abscessos pancreáticos¹³¹.

Em cães e gatos, a pancreatite aguda é maioritariamente classificada como idiopática. Esta afeção implica a ativação de enzimas digestivas e uma consequente autodigestão pancreática. Sugere-se que numa fase inicial ocorre a junção anormal de lisossomas, que são naturalmente segregados, com grânulos de zimogénio dentro de células pancreáticas acinares, o que promove a ativação antecipada de tripsinogénio em tripsina. Este fenómeno pode desencadear alterações na transdução do sinal, no pH intracelular para além de poder causar o aumento do teor intracelular de cálcio ionizado. Desta forma pode ser ativada uma série de outras enzimas, que podem desencadear reações sistémicas, promovendo o aparecimento de sinais clínicos¹³¹.

A isquemia local, a fosfolipase A2 e as espécies reativas de oxigénio são nocivas para as membranas celulares, podendo causar hemorragia pancreática e necrose tecidual. Com a degradação da elastina, a permeabilidade vascular tende a aumentar e a cascata do ácido araquidónico pode ser despoletada. A degradação do surfactante pela fosfolipase A2 promove a formação de edema pulmonar e pode originar lesão pulmonar aguda e a síndrome do desconforto respiratório agudo. Por outro lado, a tripsina estimula a ativação da cascata do complemento, que aumenta a afluência de células

inflamatórias e a produção de citocinas e mais espécies reativas de oxigênio, promovendo a ativação do sistema de calicreína e cininas que pode desencadear hipotensão, vasodilatação, insuficiência renal aguda, coagulação e fibrinólise que podem colmatar em trombose microvascular e CID. A inflamação local, o aumento da permeabilidade vascular a nível pancreático e peripancreático geram perdas significativas de fluidos, piorando ainda mais a perfusão. O crescente recrutamento de agentes inflamatórios pode desencadear a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS) bem como a síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (SDMO)¹³¹.

Sinais clínicos: Em cães, a pancreatite aguda provoca comumente anorexia, vômito, fraqueza, prostração e desconforto abdominal. Estes animais podem desenvolver febre, desidratação, diarreia, icterícia, distensão abdominal e os sons intestinais podem estar ausentes, podendo existir peritonite e íleo paralítico. Em gatos, verificam-se frequentemente sinais como letargia, anorexia, desidratação e hipotermia. Por vezes, surgem vômitos e dor abdominal. Existem algumas afeções como a lipidose hepática, diabetes *mellitus*, doença inflamatória intestinal, colangite, colangiohepatite, nefrite intersticial, entre outras doenças renais, que ocorrem frequentemente em simultâneo e, por vezes, os seus sinais clínicos podem sobrepor-se, dificultando o diagnóstico. Em ambas as espécies, a pancreatite aguda severa e moderadamente severa pode desenvolver complicações sistêmicas como dispneia, arritmias cardíacas, oligúria, afeções hemorrágicas, choque e colapso cardiovascular¹³¹.

Diagnóstico: O seu diagnóstico requer uma combinação da história pregressa com o exame físico, análises laboratoriais e exames imagiológicos. As alterações no hemograma ou nas análises bioquímicas não são constantes nem específicas e podem espelhar consequências de doença extrapancreática concomitante. É comum a deteção de leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda, no entanto, em gatos, a neutropenia (que também pode ser observada em cães) pode ser mais frequente. O Htc pode estar normal ou elevado, indicando hemoconcentração e desidratação. Por vezes revela anemia, sobretudo em gatos. O aumento de bilirrubina total e da atividade das enzimas hepáticas verifica-se regularmente, o que pode indicar isquemia e lesão hepatocelular tóxica ou doença hepatobiliar simultânea. A azotémia, verificada frequentemente, tem geralmente origem pré-renal. Outras alterações comumente detetadas incluem hiperglicemia, que pode estar associada ao *stress* ou ao aumento dos níveis séricos de cortisol e catecolamina bem como ao aumento de glucagon ou à existência de diabetes *mellitus* transitória. Todavia, caso haja doença hepática simultânea, SRIS ou sépsis, pode haver hipoglicémia. Alguns cães com pancreatite aguda severa demonstraram hipercalemia. É frequente a deteção de hipocalcemia e hipomagnesiémia ligeira a moderada, que ocorrem possivelmente devido à saponificação da gordura pancreática e peripancreática e consequente calcificação distrófica. Em gatos é comum haver diminuição dos níveis de cálcio ionizado, o que geralmente está associado a um pior prognóstico. Estes animais podem ainda revelar níveis anormalmente elevados de colesterol e triglicéridos, hipocalcemia e hipoalbuminémia, que pode estar associada a perdas gastrointestinais, sequestro ou à produção de proteínas de fase aguda. A hiperlipidémia, quando observada pode afetar a mensuração de outros parâmetros bioquímicos¹³¹.

A mensuração das concentrações séricas de amilase e lipase não é uma ferramenta útil para o seu diagnóstico. A sua atividade pode aumentar a partir de outras afeções extrapancreáticas como a

azotemia ou associada à administração de glucocorticoides. A TLI (*trypsin-like immunoreactivity*) pode estar normal em animais com pancreatite aguda. O seu aumento pode sugerir o diagnóstico, no entanto, este aumento também se pode verificar em animais azotêmicos ou em gatos com doenças do trato gastrointestinal. Alguns cães demonstraram um aumento da elastase pancreática¹, podendo ser importante no diagnóstico de pancreatite aguda severa nesta espécie. Por outro lado, a avaliação da imunoreatividade da lipase pancreática (PLI) específica de cada espécie (felina e canina) tem demonstrado sensibilidade e especificidade suficientes para o diagnóstico de pancreatite aguda em ambas as espécies, não tendo sido constatada qualquer interação com doenças renais concomitantes ou com a administração de glucocorticoides^{131,132}. Em cães, um aumento da atividade da cPLI do líquido peritoneal também pode ser útil no seu diagnóstico¹³¹.

Radiograficamente, por vezes, em cães é possível observar um aumento da radiopacidade com perda de detalhe do compartimento cranial direito do abdômen, deslocamento do duodeno descendente para a direita e aumento do ângulo entre o piloro e o duodeno proximal bem como o deslocamento caudal do cólon transverso. Em gatos, o exame radiográfico é geralmente inespecífico, associado a uma perda de detalhe¹³¹.

A ecografia abdominal permite monitorizar a evolução da doença e avaliar a progressão das complicações de afeções concomitantes. O pâncreas pode estar hipoecoico e aumentado de tamanho, o que sugere edema ou necrose, caso se verifique hiperecogenicidade da região peripancreática. Em alguns casos também é possível detetar a dilatação do ducto pancreático, trombozes e enfartes de outros órgãos. Quando existe uma acumulação de fluido ou alguma massa anormal, esta ferramenta permite a sua identificação e pode guiar a colheita de amostras por PAAF¹³¹.

A TC com contraste é o meio de diagnóstico preferencial para o diagnóstico de pancreatite aguda em humanos, permitindo identificar lesões necróticas pancreáticas e peripancreáticas, entre outras afeções locais. Ainda não existe um consenso para a utilização da TC em gatos, contudo, esta tem sido um útil na identificação de lesões necróticas em cães, utilizando um meio de contraste¹³¹.

A histopatologia, em medicina veterinária é o exame preferível para o diagnóstico desta afeção, no entanto, a sua realização nem sempre é possível *ante mortem* e corresponde a um método invasivo, que deve ser evitado em estados críticos. Os resultados indicam lesões inflamatórias que geralmente são focais ou multifocais. Contudo, estas lesões podem não ser detetadas (sendo requerida uma nova amostragem), para além de que muitas vezes são verificadas em animais assintomáticos¹³¹.

Terapêutica: A eliminação da causa subjacente associada a uma terapêutica sintomática e de suporte podem prevenir complicações sistêmicas. A fluidoterapia de manutenção combate a perda de volêmia decorrente de vômito ou de perdas para a cavidade abdominal, trato gastrointestinal ou interstício¹³¹.

É recomendada a alimentação entérica, idealmente nas primeiras 24 horas da sua hospitalização, especialmente em estados mais severos da doença, com catabolismo significativo. Deste modo, é possível prevenir a translocação bacteriana e melhorar a estrutura e funcionalidade da mucosa intestinal, diminuindo a possibilidade de ocorrência da SRIS. A alimentação entérica está associada a um melhor prognóstico, enquanto a alimentação parentérica apresenta uma maior taxa de

complicações, com maior risco de infecção e maior propensão para a SDMO. Embora não exista uma receita ideal, aconselha-se a suplementação da dieta com glutamina e, em gatos com doença concomitante do trato gastrointestinal, é recomendada a adição de cobalamina¹³¹.

Algumas terapias suplementares podem proporcionar uma recuperação mais rápida como a prescrição de protetores gastrointestinais, manobras de manutenção da temperatura corporal dentro dos limites normais e fisioterapia. É válida a utilização de antieméticos e promotores da motilidade gastrointestinal em doentes com vômitos ou íleo paralítico. Os antagonistas dopaminérgicos, como a metoclopramida não são recomendados. A administração de insulina está indicada em doentes com diabetes *mellitus*, com cetoacidose diabética e com hiperglicemia persistente. A doença inflamatória intestinal concomitante implica a utilização de glucocorticoides. A antibioterapia pode estar indicada em infecções confirmadas, sendo desaconselhada a antibioterapia profilática. Inicialmente é aconselhada a utilização de antibióticos de largo espectro com efeito sobre espécies *Gram* negativas enquanto se aguardam os resultados da cultura e do teste de sensibilidade a antibióticos. A intervenção cirúrgica nem sempre é aconselhada, no entanto tem sido descrita em casos de necrose pancreática séptica ou em animais que não respondem à terapêutica médica aplicada. Por fim, também podem ser equacionadas intervenções menos invasivas percutâneas, endoscópicas ou laparoscópicas, tendo sido descritas técnicas percutâneas de drenagem de pseudoquistos pancreáticos ou de colecistocentese, ecoguiadas, em animais com pancreatite aguda¹³¹.

4.2. Colecistite aguda

O termo colecistite indica inflamação da vesícula biliar e esta afeção pode ser dividida histologicamente em colecistite neutrofílica e linfoplasmocítica folicular. Pode ser desencadeada por obstrução do ducto, traumatismo contuso ou doença sistémica. Em cães, a doença da vesícula biliar mais comum é designada por mucocelo e, consoante o grau de comprometimento vascular da parede da vesícula também pode existir colecistite^{133,134}. Esta afeção ocorre de forma aguda sobretudo em animais mais velhos, sem que haja necessariamente uma predisposição de género ou raça¹³⁵. Contudo, os *Shetland Sheepdogs* e os *Cocker spaniels* têm demonstrado uma maior propensão para mucocelo¹³³.

A sua etiologia inclui parasitoses, doenças obstrutivas, enfarte da vesícula biliar e infecção bacteriana, sendo esta a causa mais frequente em ambas as espécies^{133,135}. Os agentes envolvidos são maioritariamente espécies de origem entérica, sendo frequente a identificação de *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp. e *Clostridium* spp., sendo que a causa subjacente a este tipo de infecção normalmente não é conhecida. A colonização bacteriana pode ser desencadeada através do refluxo duodenal ou por via hemática pela vasculatura portal. A ocorrência de trematodes no interior da vesícula biliar ou dos ductos biliares regista-se em gatos e menos comumente em cães e pode desencadear colecistite, colangite e/ou obstrução do ducto biliar. Os parasitas mais encontrados em gatos incluem o *Platynosomum concinnum* e o *Amphimerus pseudofelineus*. A infestação grave de parasitas tem um mau prognóstico e uma taxa de sobrevivência baixa a longo prazo¹³³.

Qualquer lesão obstrutiva do fluxo biliar gera colecistite. A colelitíase normalmente não está associada a colecistite, contudo, a presença de cálculos biliares pode proporcionar colecistite por causar dano

mecânico ou obstrução do ducto. Estes colélitos podem surgir secundariamente a colecistite, com a maior produção de mucina e menor motilidade da vesícula inflamada. Em cães e gatos são usualmente compostos por carbonato de cálcio e pigmentos de bilirrubina¹³³.

O mucocelo da vesícula biliar, exclusivamente diagnosticado em cães, é cada vez mais detetado por ultrassonografia. Esta afeção está associada à acumulação de mucina no interior da vesícula biliar com diferentes graus de obstrução do fluxo biliar, apresentando um prognóstico reservado. A crescente distensão da vesícula pode desencadear lesões necróticas por isquemia tecidual bem como a sua consequente rotura. Para além da possível etiologia genética, esta afeção também tem sido associada a dislipidemia e ao excesso de glucocorticoides, sendo que os cães com hiperadrenocorticismos apresentam assim um maior risco. As infeções bacterianas podem ocorrer nestas situações, no entanto, são pouco comuns. A rotura da vesícula biliar por si só não implica um mau prognóstico, contudo, o desenvolvimento de peritonite séptica biliar já possui um pior prognóstico¹³³.

O enfarte da vesícula biliar não resulta necessariamente em inflamação, mas pode desencadear um quadro clínico semelhante a colecistite. Esta afeção também apresenta semelhanças no exame clínico e patológico, sendo o diagnóstico confirmado histologicamente. A histopatologia da vesícula nestas situações revela necrose coagulativa transmural, sendo que os sinais de inflamação são normalmente mínimos ou estão ausentes. Podem ser observados trombos em artérias que nutrem a vesícula ou podem ser observadas lesões ateroscleróticas nas arteríolas adjacentes à vesícula biliar¹³³.

Sinais clínicos: Os sinais clínicos desta afeção tendem a ser inespecíficos¹³³, contudo incluem mais frequentemente letargia, anorexia, vômito e diarreia, podendo também ocorrer febre, dor abdominal e icterícia^{133,135}. Especialmente no caso de rotura da vesícula biliar ou perante peritonite biliar, podem apresentar sinais clínicos de choque hipodinâmico¹³⁵.

Diagnóstico: Na análise bioquímica sérica encontra-se geralmente um aumento da atividade de enzimas epiteliais hepatocelulares e biliares que englobam a alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina (ALP) e γ -glutamilttransferase (GGT). Perante condições de colestase ou obstrução biliar pode ser constatado o aumento da concentração de bilirrubina sérica e de colesterol. A hematologia apresenta normalmente um padrão leucocitário de inflamação que se caracteriza por leucocitose neutrofílica¹³³.

Em cães com colecistite, a ecografia abdominal permite detetar um espessamento hiper ou hipoecoico da parede da vesícula biliar, biliar anormalmente ecogénica e a distensão da vesícula e/ou do seu ducto. Um sinal indicador de colecistite enfisematosa é a presença de gás no lúmen ou na parede da vesícula e este tipo de colecistite está relacionada com a presença de agentes bacterianos produtores de gás como *Escherichia coli* e *Clostridium* spp. A colecistite necrosante tem sido diferenciada em três tipos. O primeiro tipo implica algumas zonas necrosadas sem que haja rotura da vesícula. O segundo tipo está associado a inflamação aguda com rotura da vesícula. Por fim, o terceiro tipo relaciona-se com processos crónicos de inflamação com existência de aderências e/ou fístulas para órgãos adjacentes. A ultrassonografia permite ainda identificar colélitos, sendo que em apenas 48% dos casos em cães e 83% em gatos foram identificados colélitos radiopacos em doentes com sinais clínicos de

coletíase. Por vezes é aconselhada a exploração abdominal com recurso a procedimentos cirúrgicos. Por fim, pode ainda ser indicada a biópsia hepática e da vesícula biliar¹³³.

Independentemente da sua causa, a rotura da vesícula biliar requer uma intervenção cirúrgica. A sua deteção implica uma análise ultrassonográfica e/ou radiográfica da região, sendo que nestes casos é possível observar acumulações de líquido ecogénico na fossa da vesícula ou dispersas pelo abdómen, reações pericolecísticas ecogénicas e uma diminuição do detalhe radiográfico da região peritoneal¹³³.

Terapêutica: Caso a rotura da vesícula biliar seja pouco provável, é indicada a terapêutica médica. A seleção do antimicrobiano a aplicar deve ter em consideração a cultura e o resultado do teste de suscetibilidade da amostra de bÍlis recolhida por colecistocentese ecoguiada. A antibioterapia empírica deve apontar para agentes entéricos aeróbios e anaeróbios¹³³. O tratamento antiparasitário com praziquantel tem sido considerado o mais eficaz¹³³. A sua terapêutica médica inclui ainda a administração de analgésicos e de coleréticos¹³⁵. Em caso de mucocelo recomenda-se a administração de ácido ursodeoxicólico que promove a secreção de bÍlis, tem propriedades imunomoduladoras, pode reduzir a secreção de mucina e promove a motilidade da vesícula. Este fármaco pode ser administrado na dose de 10 a 15 mg/kg por via oral, uma ou duas vezes por dia¹³³.

A taxa de mortalidade perioperatória destes animais é significativa, sendo que a taxa de sobrevivência a longo prazo de cães com colecistite infecciosa que foram sujeitos a cirurgia tem variado entre 61 a 82%, sendo em média 78% para gatos e 41% para cães¹³³.

A intervenção cirúrgica pode ser indicada para mucocelo diagnosticado ecograficamente, em animais com evidência clínica e patológica de obstrução biliar (com hiperbilirrubinemia e hipercolesterolemia) e/ou com sinais clínicos compatíveis com colecistite e que não apresentem aparentemente outra causa além do mucocelo. A colecistectomia é a abordagem cirúrgica de eleição, sendo que a colecistotomia está contraindicada para a remoção do seu conteúdo. As técnicas de desvio biliar têm revelado um pior prognóstico, e neste sentido, também devem ser evitadas. Durante a colecistectomia, após a identificação do ducto biliar comum, é recomendada a sua lavagem, garantindo a sua permeabilidade. É aconselhada a biópsia hepática nesta intervenção, permitindo identificar possíveis lesões subjacentes. Posteriormente, a vesícula excisada deve ser analisada histologicamente e deve realizar-se a sua cultura bacteriana aeróbia e anaeróbia. Contudo, em animais assintomáticos, pode ser recomendado somente o manejo médico e a monitorização intensiva da lesão¹³³.

4.3. Hepatite e Colangiohepatite

A hepatite caracteriza-se pela infiltração de células inflamatórias no parênquima hepático e a colangiohepatite refere-se à sua extensão para os ductos biliares intra-hepáticos. A hepatite aguda caracteriza-se pela reunião de um processo inflamatório com fenómenos de apoptose hepatocelular, necrose e possivelmente com alguns sinais de regeneração, sem que haja o desenvolvimento de fibrose. Alguns mecanismos inespecíficos de lesão hepatocelular associados a fenómenos de hepatite englobam hipóxia do tecido, perioxidação de lípidos, diminuição da concentração intracelular de determinados cofatores, produção intracelular de toxinas, colestase, agressão endotóxica e lesão a

nível da membrana de hepatócitos¹³⁶. A tabela 29 resume as possíveis causas para hepatite e colangio-hepatite em cães e gatos.

Tabela 29 – Possíveis causas de hepatite e colangiohepatite em cães e gatos¹³⁶

Causas de hepatite e colangiohepatite em cães e gatos			
Etiologia	Exemplos		
Idiopática	- Hepatite crônica canina - Complexo de colangite felino	- Hepatite reativa não específica	- Hepatite dissecante lobular
Vírus	- Hepatite infecciosa canina (adenovírus do tipo I)	- Herpesvírus (em neonatos) - Hepatite acidófila	- Peritonite infecciosa felina
Bactérias	- Complexo de colangite felino - Leptospirose - Bartonelose - Doença de Tyzzer (<i>Clostridium piliforme</i>)	- Tularémia - Brucelose - Yersiniose - Salmonelose	- <i>Helicobacter</i> spp. - Micobactérias - Septicemia - Listeriose
Ordem Rickettsiales	- Erliquiose	- Rickettsiose	
Protozoários	- Toxoplasmose - Neosporose	- Citauxzoonose - Hepatozoonose	- Coccidiose - Leishmaniose
Parasitas	- Larva <i>migrans</i> visceral - Schistosomose - Quistos de <i>Echinococcus</i>	- Dirofilariose (síndrome da veia cava caudal)	- Migração hepática de parasitas
Fungos	- Histoplasmose - Mucormicose	- Blastomicose - Coccidioidomicose	- Aspergilose (disseminada)
Algas	- Prototecose		
Hepatotoxinas	- Acetaminofeno - Aflatoxina - Amiodarona - Aspirina - Azatioprina - Antifúngicos azólicos - Primidona	- Carprofeno - Cicadófitas - Diazepam (oral) - Halotano - Lomustina - Tetraciclina - Xilitol	- Metimazol - Fenobarbital - Fenitoína - Trimetoprim/Sulfadiazina ou Sulfametoxazol - Zonisamida

Sinais clínicos: O fígado tem uma grande capacidade de reserva e, por esta razão, os sinais clínicos que surgem durante um curto período não significam necessariamente a ocorrência de afeção aguda. A colangio-hepatite por vezes pode não desencadear sinais clínicos evidentes até que haja comprometimento da função hepática. Estes animais podem apresentar vômitos, letargia, diarreia, anorexia, poliúria, polidipsia, distensão abdominal, disúria, icterícia e alterações neurológicas desencadeadas por encefalopatia hepática ou por acidentes vasculares. A hepatite aguda geralmente também desencadeia febre e dor abdominal enquanto em situações de colangiohepatite, os animais apresentam-se mais propensos a ter ascite. Alguns destes animais podem apresentar hepatomegalia, verificada sobretudo em casos de hepatite aguda¹³⁶.

Diagnóstico: A história pregressa, o exame físico e a análise clínico-patológica podem sugerir hepatite ou colangiohepatite, contudo, estes nem sempre permitem distinguir estas afeções de outras causas de doença hepática, sendo necessária a análise histopatológica do tecido hepático. Alguns animais com hepatite não apresentam qualquer sinal clínico, mas podem apresentar alterações no exame bioquímico sérico, indicativas de doença hepática. A história pregressa pode indicar a exposição a determinados agentes etiológicos. O exame histopatológico identifica a duração da inflamação e enuncia o tipo de células presentes no infiltrado inflamatório, sugerindo a sua etiologia¹³⁶.

Terapêutica: A terapêutica destes animais deve abordar a causa da doença hepática adjacente e deve combater os sinais clínicos associados, bem como fornecer os devidos cuidados de suporte¹³⁶.

4.4. Gastroenterites

A gastroenterite corresponde a um processo inflamatório gástrico e do trato intestinal. Pode ocorrer devido a indiscrições alimentares, infecções do trato gastrointestinal, toxinas e desregulações do sistema imunitário ou metabólicas. Cerca de 99% do fluido gastrointestinal é absorvido ao longo deste trato e, por este motivo, qualquer lesão da sua estrutura pode desencadear perturbações no equilíbrio ácido-base e de fluidos. Os sinais clínicos apresentados normalmente em situações agudas incluem vômitos, diarreia e anorexia ou hiporexia. Em casos de ulceração ou inflamação severa, pode existir desidratação, hipovolémia, desconforto abdominal e hematemesa ou melena. Na sua origem podem estar agentes bacterianos, protozoários, víricos, fúngicos e parasitários (tabela 30)¹³⁷.

Tabela 30 - Possíveis causas infecciosas de gastroenterite em cães e gatos¹³⁷

Causas infecciosas de gastroenterite em cães e gatos				
Bactérias	Fungos, Algas e organismos de classe Oomycetes	Vírus	Ordem Rickettsiales	Parasitas
- <i>Campylobacter</i> spp. - <i>Clostridium</i> spp. - <i>Escherichia coli</i> - <i>Salmonella</i> spp. - <i>Helicobacter</i> spp.	- <i>Histoplasma</i> - <i>Prototheca</i> - <i>Pythium</i>	- Parvovírus - Rotavírus - Coronavírus entérico - Coronavírus da peritonite infecciosa felina - Vírus da esgana canina - Vírus da leucemia felina - Vírus da imunodeficiência felina	- <i>Neorickettsia helminthoeca</i>	- Ordem Ascaridida (<i>Toxocara canis</i> , <i>Toxocara cati</i> , <i>Toxascaris leonina</i>) - Ordem Rhabditida (<i>Ancylostoma</i> spp., <i>Uncinaria stenocephala</i>) - <i>Strongyloides stercoralis</i> - Ordem Trichocephalida - Coccídeos (<i>Isospora canis</i> ou <i>felis</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Cryptosporidium parvum</i>) - <i>Giardia</i> - <i>Tritrichomonas</i> - <i>Balantidium coli</i>

○ **Gastroenterite infecciosa:** O parvovírus canino do tipo 2 é uma das principais causas de gastroenterite infecciosa em cães, apresentando geralmente um quadro clínico mais severo quando comparado com rotavírus ou coronavírus. Em gatos, a panleucopenia desencadeada por um parvovírus também tende a desencadear gastroenterite com sinais clínicos graves. Os agentes bacterianos mais frequentemente envolvidos em processos agudos em cães e gatos incluem *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter upsaliensis*, *Salmonella* spp., *Helicobacter* spp. e *Escherichia coli* enterotoxigénica, sendo que nem todos causam necessariamente doença. Deste modo, o diagnóstico definitivo implica uma avaliação multimodal, tendo por base os resultados laboratoriais de testes ELISA e PCR. A infecção por *Salmonella* spp. muitas vezes é autolimitante, podendo ser resolvida pela resposta imunitária local. Contudo, a translocação bacteriana ou o desenvolvimento de septicémia podem desencadear SRIS ou SDMO¹³⁷.

A maioria das gastroenterites de origem parasitária geram sinais clínicos moderados. No entanto, por vezes existe uma inflamação significativa do trato gastrointestinal associada a diarreia e vômitos. A infestação severa de organismos da ordem *Rahbditida*, como *Ancylostoma* spp. e *Uncinaria stenocephala*, provoca geralmente perda de sangue que pode ser grave. O *Tritrichomonas foetus* pode causar diarreia em gatos, sobretudo a nível do intestino grosso. A histoplasmose é a afeção fúngica

mais frequente do trato gastrointestinal nestas espécies e pode gerar enteropatia com perdas proteicas significativas. Os organismos do género *Pythium* podem desencadear condições semelhantes¹³⁷.

- **Gastroenterite hemorrágica:** Corresponde a uma afeção de causa desconhecida que geralmente ocorre em cães de meia-idade e de raças de pequeno porte. Normalmente apresenta-se de forma aguda, podendo progredir rapidamente desencadeando a morte do animal. Geralmente os animais afetados são animais saudáveis até ao momento. Como possíveis causas desta afeção sugerem-se respostas imunitárias exacerbadas a agentes bacterianos, bactérias produtoras de endotoxinas ou alguns componentes alimentares. Os sinais clínicos típicos incluem diarreia hemorrágica, que surge de forma aguda e normalmente é explosiva. Estes animais apresentam tipicamente vômitos, prostração e um Htc acima de 60%, sendo que a concentração sérica de proteínas totais está raramente acima dos valores de referência, podendo estar normal ou diminuída¹³⁷.

- **Indiscrição alimentar:** Gastroenterites provocadas pela ingestão de organofosfatos ou de materiais estranhos são mais frequentes em cães do que em gatos. Esta afeção pode ser desencadeada pelo dano mecânico do trato gastrointestinal, pela atuação direta de certas toxinas ou pela presença de substâncias indigestíveis no trato gastrointestinal, que podem originar diarreia osmótica. Caso ocorra a ingestão excessiva de substâncias de alto teor lipídico, pode desencadear-se pancreatite. Este tipo de condição provoca frequentemente anorexia, vômitos e diarreia, que geralmente surgem de forma aguda. Normalmente o diagnóstico é presuntivo, sendo a história progressiva um componente essencial nestas situações, evidenciando a exposição do animal a algum tóxico ou eventualmente a lixo. A sua terapêutica baseia-se em cuidados de suporte que podem incluir fluidoterapia, medicação antiemética e protetora da mucosa gástrica. O seu prognóstico é bastante favorável, sendo que estes doentes recuperam normalmente após 24 a 72 horas¹³⁷.

- **Enteropatia perdedora de proteínas:** O seu diagnóstico é complexo e inclui qualquer causa de afeção gastrointestinal que culmine em perda excessiva de proteínas plasmáticas. Esta condição está mais frequentemente relacionada com doenças intestinais inflamatórias eosinofílicas, granulomatosas e linfocítico-plasmocíticas severas, doenças fúngicas gastrointestinais difusas, linfangiectasia e neoplasias difusas como linfossarcoma. O mecanismo de perda proteica pode decorrer do processo inflamatório ou da lesão da barreira gastrointestinal. Podem surgir distúrbios da homeostase quando se perdem quantidades significativas de albumina e antitrombina. A perda de albumina pelo trato gastrointestinal pode gerar uma diminuição da pressão osmótica colóide e promover a saída de fluido para o espaço extravascular. A seleção do tipo de fluidoterapia deve ter em consideração a compartimentalização de fluidos no animal, podendo ser necessária a utilização de fluidos colóides para além dos cristalóides. A antitrombina é fundamental na coagulação e fibrinólise pois inativa a trombina entre outros fatores de coagulação e pequenas perdas deste componente podem proporcionar fenómenos de trombose e tromboembolismo¹³⁷.

A sua terapêutica implica comumente a utilização de glucocorticóides, que também contribuem para o aumento do risco de tromboembolismo. Deste modo, pode ser necessária a inclusão de anticoagulantes e/ou antiplaquetários. Perante casos de neoplasia difusa pode ser recomendada

quimioterapia. Em situações de doença inflamatória intestinal severa pode estar indicado o uso de anti-inflamatórios e a prescrição de uma dieta hipoalergénica. Por outro lado, em casos de linfangiectasia (primária ou secundária), pode ser preferível a prescrição de uma dieta pobre em lípidos¹³⁷.

○ **Doença extraintestinal:** Afeções como hipoadrenocorticismo, pancreatite aguda, doença renal ou hepática e peritonite são frequentemente propulsores extraintestinais de gastroenterite¹³⁷.

Sinais clínicos: Os sinais clínicos de gastroenterite aguda são variáveis e pouco específicos, portanto é comum atingir-se um diagnóstico por exclusão¹³⁷.

Diagnóstico: Os diagnósticos diferenciais incluem doenças renais e hepáticas, hipoadrenocorticismo, doença vestibular e outras doenças do foro neurológico, piómetra, estados graves de diabetes *mellitus* (cetoacidose diabética), pancreatite, peritonite e prostatite¹³⁷. Como doenças gastrointestinais primárias nestas situações contam-se a intussusceção, obstrução pela presença de um corpo estranho ou neoplasia, doenças infiltrativas ou isquémicas^{137,138}. A anamnese deve incluir o tipo de alimentação do animal, possíveis alterações recentes na dieta ou a exposição anormal a alimentos, plantas, agentes tóxicos ou outros materiais estranhos, contacto com outros animais e estado de saúde dos mesmos. Deve ser inquirido o seu historial clínico incluindo o estado vacinal e os hábitos de desparasitação. Para além da análise coprológica é essencial analisar o hemograma, o perfil bioquímico sérico e realizar uma análise urinária, permitindo diagnosticar doenças sistémicas. Deve ser realizada a cultura microbiana e a análise de *Gram* das amostras fecais. Para a deteção de antigénios, podem ser efetuados testes ELISA ou PCR. A avaliação sistémica pode não demonstrar alterações, mas alguns parâmetros séricos, como a mensuração dos eletrólitos, permitem adequar a terapêutica¹³⁷.

O exame radiográfico pode fornecer informações do estado de repleção ou posicionamento de órgãos abdominais e deve ser utilizado quando existe suspeita de obstrução intestinal, por exemplo. A ultrassonografia permite avaliar os órgãos da cavidade abdominal e a espessura e aparência das camadas gástrica e intestinal. A endoscopia permite analisar a mucosa esofágica, gástrica e duodenal e realizar pequenas biópsias. A colonoscopia permite obter pequenas amostras de porções mais distais do intestino (como o íleo), mas implica uma preparação que pode conduzir a uma descompensação do animal. A laparotomia exploratória permite obter amostras de dimensões superiores e de várias localizações do aparelho gastrointestinal ou de outros órgãos que forem considerados anormais, contudo, esta técnica é bastante invasiva e a recuperação pode ser prejudicada pela concentração reduzida de albumina. A laparoscopia é menos invasiva, também permite a recolha de amostras de espessura total e de diferentes órgãos e apresenta uma taxa de morbilidade inferior. Quando os níveis séricos de albumina são anormalmente baixos ou perante lesões na parede gástrica ou intestinal, a capacidade de cicatrização do local de recolha da amostra pode estar diminuída¹³⁷.

Terapêutica: A sua terapêutica implica o tratamento da causa subjacente ou, caso não seja possível chegar a uma causa concreta, uma abordagem de suporte. O prognóstico para a maior parte destes cães e gatos é excelente. Contudo, pode ocorrer uma descompensação aguda em casos mais severos, que regra geral advêm da diminuição da volémia, perda de fluidos ou de desequilíbrios eletrolíticos ou ácido-base derivados das alterações da função hemostática intestinal normal¹³⁷.

4.5. Alterações de motilidade

As alterações de motilidade observadas em animais de companhia incluem megaesófago, desordens do esvaziamento gástrico ou do trânsito do intestino delgado e megacólon. O megaesófago pode ser congênito (devido a uma disfunção sensorial específica) ou adquirido (maioritariamente idiopático), e ocorre raramente em gatos. As possíveis causas de megaesófago adquirido incluem miastenia grave, envenenamento por tálio e chumbo, hipoadrenocorticismo, lúpus, esofagite severa e neoplasia esofágica, contudo, existem alguns fatores de risco associados como a cronicidade ou recorrência de dilatação ou dilatação-voivo gástrico. As desordens do esvaziamento gástrico surgem por obstrução mecânica ou defeito da propulsão (causada por defeitos neuronais mioentéricos ou da função antropiloro-duodenal ou muscular lisa do estômago). Os defeitos da propulsão ocorrem devido a doenças inflamatórias, infecciosas ou ulcerativas ou gastroparésia pós-cirúrgica. O atraso no esvaziamento gástrico pode resultar de desequilíbrios eletrolíticos, toma de alguns fármacos (agonistas adrenérgicos ou opioides ou antagonistas colinérgicos), alterações metabólicas ou peritonite¹³⁹.

As desordens do trânsito do intestino delgado podem ocorrer secundariamente a enterite, impactação por nematodes, íleo paralítico pós-cirúrgico, enterite e esclerose intestinal. Incluem pseudo-obstruções (provocadas por hipomotilidade ou íleo paralítico) e estase intestinal (derivada do sobre-crescimento bacteriano e que pode desencadear endotoxemia e septicemia). O megacólon ocorre normalmente devido a disfunção generalizada do músculo liso do cólon, mas surge frequentemente em gatos de meia-idade com etiologia idiopática com obstipação ou constipação¹³⁹.

Sinais clínicos: As alterações da motilidade esofágica nem sempre desenvolvem sinais clínicos e podem ser resolvidas com o tempo. Animais com megaesófago surgem geralmente com regurgitação associada ao fornecimento de alimento e podem desenvolver pneumonia por aspiração. As condições que atrasam a progressão normal do alimento podem gerar uma condição corporal baixa associada a malnutrição, prejudicam a cicatrização de possíveis ferimentos e diminuem a função do sistema imunitário, aumentando a morbidade e mortalidade destes animais. O vômito é um sinal clínico evidente em animais com distúrbios no esvaziamento gástrico ou desordens do trânsito intestinal. Estas condições gástricas e intestinais podem provocar dor e distensão abdominal. O megacólon desencadeia ainda redução ou ausência da defecação (que pode ser dolorosa), hematoquezia, anorexia, dor e distensão abdominal, desidratação e linfadenopatia mesentérica¹³⁹.

Diagnóstico: A imagiologia permite confirmar o megaesófago, o atraso na progressão do alimento ao longo do trato gastrointestinal e evidenciar fenômenos inflamatórios ou obstrutivos. Em casos adquiridos de megaesófago é fundamental a pesquisa da causa subjacente que direcione a sua terapêutica. O exame retal pode identificar fraturas pélvicas, divertículos retais ou massas anormais¹³⁹.

Terapêutica: A sua terapêutica aponta sobretudo para a correção de fatores predisponentes e baseia-se na utilização de fármacos procinéticos (contraindicados em casos de obstrução mecânica). A cisaprida promove a motilidade do esófago, estômago, intestino delgado e cólon. A metoclopramida é um antiemético capaz de atravessar a barreira hematoencefálica, não apresenta uma atividade procinética tão ampla como a cisaprida, mas estimula e coordena a atividade motora a nível esofágico,

gástrico, pilórico e duodenal. Esta aumenta o tónus do esfíncter esofágico interior e estimula a contração gástrica enquanto permite o relaxamento pilórico e duodenal. O sucralfato, os antagonistas dos recetores de histamina 2 (como a cimetidina, ranitidina e famotidina) ou os inibidores da bomba de prótons (como o omeprazol) também podem estar indicados neste tipo de afeções. Em casos de megaesófago, os animais devem ser alimentados com pequenas porções de alimento altamente calórico, numa posição mais vertical, permitindo a atuação da gravidade para que o alimento chegue ao estômago. Em casos de atraso no esvaziamento gástrico recomendam-se pequenas porções de alimento com baixo teor proteico e lipídico e com elevado teor de hidratos de carbono. A terapêutica de constipação varia consoante a sua severidade e etiologia. Em casos menos severos recomendam-se agentes laxantes e procinéticos, mas em casos refratários à terapêutica médica, pode ser considerada a colectomia subtotal (preservando a junção ileocólica)¹³⁹.

4.6. Peritonite

O termo peritonite está relacionado com a inflamação da cavidade peritoneal e geralmente resulta de rotura gastrointestinal, perfuração ou deiscência de suturas. O seu prognóstico é reservado, sendo que a taxa de sobrevivência varia de acordo com a sua etiologia, presença de infeção e desenvolvimento de complicações graves como a SRIS e/ou SDMO. Consoante a sua etiologia, pode ser classificada como primária ou secundária. A avaliação da sua extensão pode caracterizar a peritonite em localizada ou generalizada e, por fim, esta também se pode dividir em séptica ou não séptica, consoante a presença de agentes infecciosos¹⁴⁰. A tabela 31 enuncia alguns possíveis diagnósticos diferenciais de peritonite séptica primária e secundária.

Tabela 31 - Lista de diagnósticos diferenciais de peritonite séptica primária ou secundária em animais de companhia¹⁰⁷

Diagnósticos diferenciais de peritonite séptica em animais de companhia	
Peritonite primária	Peritonite secundária
<ul style="list-style-type: none"> - Coronavirus felino - <i>Salmonella typhimurium</i> - <i>Chlamydia psittaci</i> - <i>Clostridium limosum</i> - <i>Mesocystoides</i> spp. - <i>Blastomyces</i> spp. - <i>Candidiasis</i> spp. 	<ul style="list-style-type: none"> - Lesões abdominais penetrantes - Contaminação cirúrgica peritoneal - Diálise peritoneal - Lesões gastrointestinais - Rotura gástrica secundária a dilatação-vólvo gástrico, neoplasia ou úlcera perforante - Vazamento intestinal - Corpo estranho perforante, úlcera ou neoplasia - Translocação bacteriana secundária a obstrução (por corpo estranho, neoplasia, intussusceção ou encarceramento intestinal) - Deiscência de sutura - Lesão isquémica intestinal - Lesão hepatobiliar - Abscesso hepático - Torção de lobo hepático com formação de abscesso - Rotura do trato biliar infetado - Pancreatite ou abscesso pancreático - Lesão hemolinfática - Abscesso esplénico - Torção esplénica com colonização bacteriana anaeróbia - Abscessos dentro de linfonodos mesentéricos - Lesões urogenitais - Abscesso renal - Uroabdómen séptico - Piómetra (com conseqüente rotura ou translocação bacteriana) - Torção uterina - Abscesso prostático

Sinais clínicos: Os sinais clínicos, de severidade variável, são normalmente inespecíficos. Pode notar-se dor abdominal à palpação e “posição de oração”. A peritonite séptica geralmente acarreta sinais clínicos sistémicos como anorexia, vômito e prostração, sendo que em casos mais severos, pode ocorrer choque hipovolémico e colapso cardiovascular. Em gatos com peritonite séptica, a demonstração simultânea de bradicardia e hipotermia constitui um fator de mau prognóstico¹⁴⁰.

Diagnóstico: O meio de diagnóstico ideal implica a abdominocentese. Caso a citologia do fluido abdominal demonstre neutrófilos degenerados e bactérias fagocitadas, confirma-se o diagnóstico de peritonite séptica. Em situações em que o foco de infeção não consegue ser controlado ou caso prevaleça alguma contaminação ou inflamação após um procedimento cirúrgico com desbridamento e lavagem peritoneal, é aconselhada a drenagem peritoneal aberta ou a aspiração fechada do seu conteúdo. Os derrames peritoneais de dimensões menores são dificilmente detetados ao exame físico e podem passar despercebidos no exame ecográfico de animais desidratados. O hemograma, a análise bioquímica sérica e o perfil de coagulação podem fornecer informações úteis para o diagnóstico de peritonite, sem se descartar a análise citológica do fluido obtido por abdominocentese. No exame hematológico, a alteração mais frequentemente encontrada é a neutrofilia com desvio à esquerda, embora também seja possível detetar uma diminuição da contagem deste tipo de células. A análise bioquímica sérica pode indicar alterações de pH ou eletrolíticas¹⁴⁰. O método de diagnóstico baseado no resultado destas análises foi descrito anteriormente, tal como a análise mais pormenorizada da análise citológica do fluido abdominal recolhido.

Nestas situações aconselha-se ainda a aplicação de exames complementares de diagnóstico como a ecografia, a lavagem peritoneal diagnóstica e a radiografia, que permitem não só identificar algumas das suas causas como também podem acurar o seu prognóstico¹⁴⁰.

Terapêutica: A exploração abdominal cirúrgica está indicada com urgência sempre que se confirme peritonite aguda. O manejo médico desta afeção inclui analgesia, antibioterapia adequada (em casos de infeção) e controlo das possíveis complicações sistémicas. Antes de se conhecerem os resultados da cultura e teste de sensibilidade a antibióticos do fluido recolhido, é recomendada uma antibioterapia de largo espetro, que inclua agentes aeróbios e anaeróbios. Nestas situações pode ser utilizada a combinação de β -lactâmicos (como as cefalosporinas de terceira geração) com metronidazol, por exemplo. É necessário reestabelecer o equilíbrio eletrolítico e ácido-base e promover a estabilidade hemodinâmica e pode ainda ser necessária a suplementação proteica, uma vez que esta doença pressupõe a perda significativa de proteínas para a cavidade^{140,141}.

A abordagem cirúrgica tem como objetivos principais a resolução da causa adjacente, minimizar o risco de disseminação da infeção e remover material estranho. Nestes procedimentos cirúrgicos, recomenda-se a utilização de fios de sutura monofilamentosos absorvíveis. O órgão que está a condicionar esta situação deve ser individualizado, de forma a evitar a contaminação adicional ao longo do procedimento. Pode ser necessária a omentectomia parcial em algumas situações de contaminação mais severas, mas esta é uma manobra que deve ser evitada. Por fim, a preconização de uma lavagem peritoneal é benéfica e tem sempre indicação nestas situações¹⁴⁰.

4.7. Dilatação-volvo gástrico

Dilatação-volvo gástrico é uma afeção que põe em risco a sobrevivência do animal e implica uma abordagem clínica de urgência. A sua patogenia é complexa e parece envolver fatores genéticos e ambientais. A distensão gástrica e o seu deslocamento conseqüente comprometem o funcionamento do sistema cardiorrespiratório e gastrointestinal. Pode desenvolver complicações como arritmias cardíacas, hipotensão prolongada, peritonite, CID, pneumonia por aspiração e SDMO. Algumas mudanças ambientais ou no manejo de animais predispostos permitem diminuir a incidência desta afeção e a taxa de sobrevivência destes animais após o tratamento corresponde a cerca de 85%¹⁴².

A sua patogenia é complexa e multifatorial. Esta afeção verifica-se sobretudo em cães de raças grandes e gigantes, surgindo menos frequentemente em cães mais pequenos, gatos, entre outros mamíferos. É comumente diagnosticada no Dogue alemão, *Weimaraner*, São Bernardo, *Setter gordon*, *Setter* irlandês, *Standard Poodle* e no Pastor alemão. A idade também constitui um fator de risco para a sua ocorrência, assim como um maior resultado do quociente profundidade/largura do tórax, condição corporal magra, existência desta afeção em membros do primeiro grau do seu parentesco, rapidez na ingestão de alimento (exceto em cães de raças gigantes), *stress*, medo ou um temperamento mais agressivo, entre outros alusivos à dieta ou ao modo como se alimentam. É aconselhada a repartição da alimentação diária em pelo menos duas vezes e não se recomenda a utilização de comedouros altos nem uma dieta exclusivamente seca. Por outro lado, alterações da eructação normal ou da evacuação pilórica podem desencadear a dilatação gástrica. Em cães também tem sido defendida a influência da laxitude ou agenesia dos ligamentos perigástricos no desenvolvimento desta afeção. Em raças de maior risco, a presença de um corpo estranho ao nível do estômago também pode ser um fator preponderante para o desenvolvimento desta afeção¹⁴².

A sua prevenção implica um esforço de seleção por parte dos criadores de raças predispostas, bem como a consciencialização dos seus detentores ou titulares para a alteração de alguns hábitos alimentares. A gastropexia profilática também é uma opção válida, permitindo diminuir a taxa de mortalidade por dilatação-volvo gástrico em raças predispostas¹⁴².

Sinais clínicos: Estes animais surgem inquietos, demonstram desconforto e ansiedade. É frequente salivarem mais do que o normal e podem vomitar ou tentar vomitar. Com a progressão da condição podem ficar prostrados e pode ser visível a distensão abdominal. Ao exame físico é possível notar alterações cardiovasculares e respiratórias. Muitas vezes, estes animais entram em choque (obstrutivo) descompensado, apresentando sinais clínicos desta condição^{110,142}. A palpação e percussão abdominal podem indicar, respetivamente, firmeza abdominal e timpanismo. A congestão esplénica pode provocar esplenomegália e deslocamento caudal do baço. Num estado mais avançado, os animais podem surgir em coma¹⁴².

Diagnóstico: A projeção radiográfica abdominal lateral direita, geralmente permite identificar a lesão e normalmente permite distinguir dilatação de dilatação-volvo gástrico, eliminando outras afeções possíveis para este cenário. Contudo, por vezes é útil a realização de outra projeção dorsoventral ou ventrodorsal para a visualização do posicionamento gástrico. Em cães com dilatação gástrica, o piloro

desloca-se na direção ventral ao fundo gástrico, visível na projeção lateral, e apresenta-se à direita da linha média na projeção dorsoventral. Caso haja dilatação-volvo gástrico, esta estrutura, ao deslocar-se cranial e dorsalmente, fica separada por uma opacidade de tecido do fundo gástrico na projeção lateral direita e apresenta-se à esquerda da linha média na projeção dorsoventral¹⁴².

Terapêutica: O tratamento desta afeção centraliza-se no melhoramento da condição cardiovascular. Conseguida esta estabilização inicial, é fundamental descomprimir o estômago e reposicioná-lo. A monitorização intensiva destes animais é vital e permite implementar medidas terapêuticas de forma precoce. O eletrocardiograma contínuo permite detetar arritmias cardíacas, geralmente ventriculares, que devem ser tratadas caso interfiram com o débito cardíaco. A antibioterapia pode estar indicada em algumas situações como em pneumonia por aspiração, quando se equaciona a translocação bacteriana ou perioperatoriamente¹⁴².

A descompressão gástrica pode ser efetuada através de intubação orogástrica após a administração de fármacos analgésicos eficientes e da indução anestésica com intubação traqueal. A sonda utilizada deve ser lisa, deve estar lubrificada e o comprimento introduzido deve corresponder à distância entre o plano nasal e a última costela. Na impossibilidade de introduzir uma sonda orogástrica é recomendada a descompressão gástrica através da inserção percutânea de um trocater ou cateter de grande calibre na região abdominal cranial esquerda ou dorso-lateral direita, sendo sempre preferível a sua inserção na região que exiba um maior timpanismo. Este procedimento deve obedecer a regras de assepsia, minimizando as suas complicações¹⁴².

Em animais com dilatação-volvo gástrico a cirurgia é urgente. Em caso de dilatação gástrica pode não ser necessária uma intervenção cirúrgica, todavia é aconselhada a gastropexia. Alguns fármacos como a simeticona (na dose de 2 a 4 mg/kg por via oral a cada 6 horas) e a metoclopramida (na dose de 0,2 a 0,4 mg/kg por via subcutânea a cada 8 horas) podem diminuir a produção de gás e promover a descompressão gástrica, respetivamente. Quando a dilatação gástrica é recorrente, a hipotensão é persistente e/ou existe taquicardia, é necessária a exploração cirúrgica da cavidade abdominal¹⁴².

Durante o procedimento cirúrgico é importante avaliar a viabilidade gástrica e esplénica. Removem-se os tecidos que são irreversivelmente inviáveis e cria-se uma aderência permanente entre a parede do estômago e a parede abdominal, prevenindo a recorrência do seu deslocamento^{138,142}. O piloro normalmente está deslocado no sentido horário. Esta rotação pode ser de 90 a 360 graus, sendo mais frequente uma rotação de 180 a 270 graus. Desta forma, o omento geralmente apresenta-se associado aos órgãos localizados mais cranialmente no abdómen. Após a sua descompressão, o estômago é colocado na sua posição original. Embora possa existir um conteúdo gástrico potencialmente obstrutivo, a gastrotomia é desaconselhada nestas situações. A esplenectomia é indicada perante inviabilização tecidular por trombose ou torção. A gastrectomia parcial recomenda-se em situações de necrose do tecido, que ocorre com maior frequência na curvatura maior. No encerramento da gastrectomia recomenda-se a utilização de uma segunda linha de sutura invertida. Em alguns casos foi descrita a invaginação do tecido necrosado, evitando desta forma a abertura do estômago e a contaminação peritoneal, contudo esta técnica pode desencadear o aparecimento de úlceras. É

aconselhada a remoção ou a invaginação de qualquer região gástrica com viabilidade dúbia, pois a presença de tecido necrótico aumenta o risco de peritonite, CID, sépsis e arritmias cardíacas¹⁴².

Existem diversas técnicas para provocar a adesão permanente da região do antro do estômago à região para-costal direita (caudal ou ao nível da última costela). Estas técnicas podem ser por via incisional ou tubular (associada a uma maior morbidade)¹⁴².

Após a cirurgia é fundamental monitorizar o animal, aplicar uma taxa de fluidoterapia que cubra as suas necessidades e assim que este esteja recuperado da anestesia, pode ser fornecido alimento. A possível existência de náusea pode ser tratada com antieméticos. A fluidoterapia pode ser reduzida gradualmente até ser interrompida, ao longo de um ou dois dias. Deve ser evitada a administração de anti-inflamatórios não esteroides bem como de antagonistas do recetor de histamina 2, como a famotidina e deve ser ponderada a utilização de protetores gástricos, como o sucralfato¹⁴².

4.8. Traumatismo abdominal (rombo e inciso)

O traumatismo abdominal pode originar avulsão do tendão prépubico e hérnias diafragmática ou da parede abdominal. Pode ser responsável pela avulsão do mesentério ou causar um defeito mesentérico com herniação intestinal e pode desencadear pancreatite traumática¹⁰⁶.

Sinais clínicos: Os animais que sofreram um processo traumático podem apresentar, para além de dor abdominal aguda, distensão abdominal e ferimentos ou hematomas na parede abdominal^{69,106}.

Diagnóstico: O traumatismo associado a abdómen agudo é uma condição específica que limita a lista de diagnósticos diferenciais. Perante um hemoperitoneu suspeita-se de doença esplénica, hepática, avulsão vascular, entre outras lesões. Um hemoretroperitoneu sugere avulsão renal ou outro distúrbio vascular. Um uroperitoneu indica rotura vesical, uretral, ureteral, da pélvis renal ou do rim e um uroretroperitoneu sugere apenas rotura ureteral, da pélvis renal ou do rim. A peritonite biliar sugere rotura do ducto biliar, da vesícula biliar ou do ducto hepático e a peritonite séptica indica lesão perfurante, rotura gastrointestinal, isquemia gastrointestinal ou rotura do trato urinário com infeção urinária¹⁰⁶.

Terapêutica: A sua terapêutica deve ser dirigida aos problemas específicos resultantes do traumatismo. Deve promover a estabilidade do animal bem como o cuidado de possíveis ferimentos, aplicando os mesmos princípios descritos anteriormente para estas situações¹⁴³.

5. Terapêutica

5.1. Estabilização inicial do animal

Como em qualquer animal em estado crítico, devem ser avaliados e estabilizados em primeiro lugar os quatro sistemas mais importantes que incluem o sistema respiratório, cardiovascular, neurológico e renal¹⁰⁷. Os animais com abdómen agudo apresentam frequentemente má perfusão tecidual que pode estar associada a hipovolémia, condições de choque séptico ou distributivo e deficiência na oxigenação derivada de uma doença pulmonar e/ou do espaço pleural concomitante, sendo este panorama especialmente observado em caso de traumatismo¹⁰⁶.

O choque hipovolêmico é causado por perdas significativas de fluidos corporais ou sangue que podem ocorrer interna ou externamente. A diminuição do débito cardíaco promove mecanismos compensatórios, ativando o sistema simpático. Ocorre vasoconstrição e taquicardia compensatórias. A entrada de fluidos para a circulação sanguínea, e a diminuição do fluxo renal, promovem o aumento do volume vascular. O sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado, promovendo a retenção de sódio e água através da produção de aldosterona e da hormona antidiurética, respetivamente. Deste modo, num estado de choque ainda compensado os sinais clínicos podem ser subtis. Nesta fase o animal pode estar prostrado, taquicárdico, com um TRC diminuído ou normal, extremidades frias, pode estar taquipneico, com as membranas mucosas avermelhadas e a pressão arterial e qualidade do pulso podem estar normais. Numa fase de descompensação inicial, a taquicardia mantém-se, o pulso torna-se fraco, as mucosas ficam pálidas, o TRC torna-se superior a dois segundos, a pressão arterial pode estar normal a diminuída, o animal fica prostrado e tanto a sua temperatura corporal como a produção de urina diminuem. Com o agravamento do estado de choque, o animal apresenta pulso fraco, membranas mucosas brancas, TRC aumentado, hipotensão, produção urinária diminuta, hipotermia com as extremidades frias e o seu estado mental pode evoluir para estupor. Numa fase terminal, como resultado de uma má perfusão pode ocorrer falha orgânica, o pulso pode ser impercetível, as membranas mucosas podem estar cinzentas a arroxeadas, não é possível medir o TRC, a produção urinária deixa de existir e o animal pode falecer^{144,145}.

O choque distributivo pode ocorrer devido a condições de sépsis ou de dilatação-vólvo gástrico. Animais que sofram de sépsis ou de SRIS, numa fase inicial, podem demonstrar sinais de choque hiperdinâmico que incluem taquicardia, hiperémia, má qualidade de pulso e membranas mucosas hiperémicas associadas a citocinas promotoras de vasodilatação. A progressão deste estado pode levar a isquemia do miocárdio e os sinais clínicos incluem taquicardia, membranas mucosas pálidas ou ictéricas, TRC anormalmente aumentado, hipotermia, fraca qualidade do pulso e o seu estado mental encontra-se deprimido. A fase hipodinâmica de choque séptico corresponde à descompensação do estado de sépsis, pode resultar em falha orgânica e o animal pode falecer. Em cães, estas situações de choque geram frequentemente alterações ao nível do trato gastrointestinal e estes animais podem apresentar diarreia, íleo paralítico, hematoquezia e melena¹⁴⁴.

Em gatos, a fase hiperdinâmica é raramente detetada. Estes animais podem apresentar taquicardia ou bradicardia. Tipicamente surgem com membranas mucosas pálidas (sendo que também podem estar ictéricas), pulso fraco, hipotermia, extremidades frias, surgem prostrados ou podem colapsar. Os pulmões são órgãos bastante vulneráveis a condições de choque ou sépsis nesta espécie e, neste sentido, estes animais sofrem frequentemente de disfunção respiratória¹⁴⁴.

Podem ocorrer diferentes formas de choque num mesmo animal em simultâneo. Por exemplo, um animal com dilatação-vólvo gástrico pode sofrer de choque distributivo e pode apresentar um débito cardíaco diminuído secundário à compressão de vasos de maior calibre. Nestas situações pode ocorrer rotura de pequenos vasos gástricos desencadeando condições de choque hipovolêmico. A peritonite séptica pode despoletar hipóxia tecidual secundária a vasodilatação associada a uma diminuição do volume intravascular, sobretudo em casos de efusão cavitária severa ou vômito persistente¹⁴⁴.

A monitorização de um animal em choque deve incluir a mensuração do défice em oxigénio. A hipoperfusão origina frequentemente um aumento dos níveis de lactato sanguíneos e acidose metabólica secundária a hipóxia tecidual. Níveis anormalmente elevados de lactato no sangue pioram o prognóstico de cães. A mensuração deste parâmetro em cães e gatos saudáveis não deve exceder os 2,5 mmol/L, mas em casos severos podem surgir concentrações superiores a 7 mmol/L. O lactato sérico pode ser mensurado ao longo das manobras de ressuscitação, indicando a progressão da resposta ao tratamento e o prognóstico. Outro modo de avaliar o progresso das manobras de reanimação consiste na análise do débito cardíaco e dos índices do transporte de oxigénio, que podem ser mensurados através de um cateter na artéria pulmonar ou no lado direito do coração. Um cateter deste tipo permite avaliar a pressão venosa central e arterial pulmonar, permite analisar a tensão de oxigénio existente no sangue venoso ou a sua saturação, a pressão capilar pulmonar e o débito cardíaco. Uma pressão capilar pulmonar superior a 15 a 20 mmHg promove o desenvolvimento de edema pulmonar, o que prejudica a oxigenação e o transporte de oxigénio. A saturação venosa de oxigénio pode ser avaliada através do débito cardíaco, pela concentração de hemoglobina e pela saturação de oxigénio arterial, assumindo que o volume de oxigénio é constante. A redução desta saturação permite detetar precocemente a deterioração da condição clínica¹⁴⁴.

A **oxigenoterapia** deve ser iniciada em animais com má perfusão e sempre que a saturação arterial de oxigénio mensurada via pulsioxímetro estiver abaixo de 92%. Esta pode ser preconizada através do uso de máscara, por intermédio de um capuz ou de uma jaula própria e por técnicas de *flow-by*¹⁰⁶.

Antes de se instituírem fármacos inotrópicos e vasopressores em animais com má perfusão é essencial **restabelecer o volume intravascular**. Para restabelecer a hipovolémia nestes casos estão indicadas soluções cristaloides isotónicas como *Normosol-R*, solução de lactato de *Ringer* ou cloreto de sódio a 0,9%¹⁰⁶. Com exceção do choque cardiogénico, todos os tipos de choque implicam a administração rápida de grandes volumes de fluidos por via endovenosa. Deve-se optar por cateteres de calibre maior e estes devem ser colocados numa veia central ou periférica. Caso não seja possível aceder ao sistema circulatório devido ao colapso cardiovascular, é possível recorrer à cateterização intraóssea¹⁴⁴.

Para o tratamento de choque, inicialmente pode ser administrado um volume igual ao volume de sangue total (90 mL/kg em cães e 50 mL/kg em gatos). O volume administrado é rapidamente distribuído e, cerca de 30 minutos após a sua administração, apenas 25% permanece dentro dos vasos. Perante condições hemorrágicas, é aconselhada a ressuscitação hipotensa (com uma pressão arterial média aproximadamente igual a 60 mm Hg) até que esta seja controlada. A excessiva administração de fluidos pode desencadear edema pulmonar ou periférico através do aumento da pressão hidrostática, hipoalbuminemia e/ou do aumento da permeabilidade vascular¹⁴⁴.

O uso de coloides sintéticos pode ser vantajoso, permitindo mais rapidamente a expansão do volume vascular, através do aumento da pressão oncótica intravascular. São utilizados quando os níveis de PT são inferiores a 3,5 g/dL e a pressão osmótica coloide está diminuída. Podem ser utilizados em associação com cristaloides isotónicos ou hipertónicos, mantendo uma expansão adequada do volume plasmático, sem aumentar muito o espaço intersticial e aumentando o espaço intravascular com

volumes mais pequenos e em menos tempo. Devido à possibilidade de existência de doença cardíaca oculta em gatos, a utilização deste tipo de substâncias é mais conservadora. Quando a utilização de cristaloides não é suficiente, pode-se administrar albumina humana, que corresponde a uma solução colóide hiperoncótica e hiperosmótica natural. Em cães, a administração de albumina aumenta a concentração sérica de albumina, de PT e a pressão osmótica. Contudo, a sua segurança ainda não foi completamente avaliada. Caso a perda severa de albumina possa desencadear complicações graves recomenda-se a utilização de um produto liofilizado de albumina canina^{106,144}.

A administração de uma solução salina hipertónica, como o cloreto de sódio de 7% a 7,5%, promove uma alteração transitória da osmolaridade (até 30 minutos), que pode permitir a estabilidade do animal até que outras terapêuticas façam efeito. Administram-se três a cinco mL/kg por via IV durante 10 minutos. A água tem tendência a entrar no compartimento intravascular e a distensão endotelial diminui, a inflamação é modulada, a contractilidade cardíaca pode aumentar, pode ocorrer vasodilatação periférica ligeira e diminuição da pressão intracraniana. Os seus efeitos imediatos incluem a diminuição da frequência cardíaca e o aumento da qualidade do pulso. Considerando a diurese osmótica e a rápida redistribuição do sódio, esta terapêutica deve ser acompanhada por outras soluções ressuscitadoras, como uma solução colóide, que permite uma estabilização mais rápida do estado hemodinâmico¹⁴⁴. A tabela 32 indica possíveis doses para a administração de fluidos em casos de choque.

Tabela 32 - Doses sugeridas para a fluidoterapia de ressuscitação de animais em choque¹⁴⁶

Tipo de fluido	Dose
Cristaloides isotónicos	Dose de bolus: 10-20 mL/kg IV durante 15-30 minutos Dose de choque total: 60-90 mL/kg em cães e 45-60 mL/kg em gatos
Coloides sintéticos	Dose de bolus: 2-5 mL/kg IV durante 10-30 minutos Dose de choque total: 10-20 mL/kg em cães e 5-10 mL/kg em gatos
Soluções hipertónicas	Dose: 3-5 mL/kg IV de solução de NaCl a 7-7,5% Pode ser combinada com um rácio de 1:2 de NaCl a 23,4% com um colóide sintético para uma expansão do volume intravascular
Albumina	Dose: 2 mL/kg de albumina sérica humana IV durante 2h seguido de 0,1 a 0,2 mL/kg/h IV durante 10h para um total de 2 g/kg Em alternativa, o défice de albumina pode ser calculado e repostado em 6 a 12 horas
Produtos sanguíneos	Dose: 10-20 mL/kg IV em 2-4 h ou 1.5 mL/kg/min em 15-20 minutos (para concentrado de eritrócitos e plasma fresco congelado); 20-30 mL/kg em 2-4 horas (sangue inteiro fresco)
Oxiglobina	Dose: 10-30 mL/kg IV

A transfusão de sangue total fresco ou de concentrado eritrocitário pode ser utilizada na reanimação de animais, quando se reconhece um quadro de hemorragia aguda¹⁰⁶. O fator determinante para a realização de uma transfusão deve ser a condição clínica. Desta forma, sempre que haja comprometimento do sistema cardiovascular provocado pela anemia, deve ser efetuada rapidamente uma transfusão. Embora não exista nenhum indicador absoluto, de um modo geral, as transfusões são indicadas perante sinais clínicos de anemia, em animais com um Htc inferior a 10% e/ou quando o Htc desce de forma brusca para valores inferiores a 20%, em cães, ou inferiores a 15%, em gatos¹⁴⁷.

Regra geral, os animais que respondem à fluidoterapia toleram a hemodiluição apresentando um Htc inferior a 20%. A concentração eritrocitária e a velocidade da administração podem ser ajustadas à condição hemodinâmica. Perante uma hemorragia aguda que não responde à fluidoterapia, recomenda-se a utilização de sangue total fresco (na dose de 20 a 30 mL/kg), concentrado de eritrócitos fresco ou plasma fresco congelado (na dose de 10 a 20 mL/kg para ambos), mantendo o Htc, se possível, acima de 25% e os tempos de coagulação dentro dos limites normais. Qualquer produto sanguíneo deve ser administrado em uma a duas horas, permitindo detectar precocemente uma reação transfusional e evitar sobrecargas de volume. Em alguns casos de perda de sangue grave pode ser necessário o fornecimento desses volumes em *bolus*. Antes de uma transfusão, deve ser analisado o tipo sanguíneo do animal. O concentrado eritrocitário permite aumentar a concentração de oxigênio em anemias graves e pode ser administrado com plasma fresco congelado, em choque coagulopático. A transfusão de plasma é indicada em perda grave de sangue, coagulopatia ou hipoalbuminemia grave. Em distúrbios hemorrágicos provocados por trombocitopenia ou hemorragia massiva é indicada a transfusão de sangue fresco, que inclui plaquetas até 24 horas após a sua colheita¹¹¹.

Os animais em choque que não recuperem a sua condição após as manobras de ressuscitação baseadas em fluidoterapia e/ou transfusões, requerem a aplicação de **medicação vasopressora ou inotrópica**. Os vasopressores que são geralmente utilizados incluem catecolaminas (dopamina, norepinefrina e epinefrina), agentes inotrópicos positivos e fenilefrina, pelo seu efeito simpaticomimético. Outros agentes pressores menos utilizados incluem a vasopressina, corticosteroides e glucagon¹⁴⁴.

O choque cardiogénico, normalmente resulta da disfunção cardíaca sistólica ou diastólica que provoca anomalias hemodinâmicas, como o aumento anormal da frequência cardíaca, a diminuição do volume vascular cerebral, débito cardíaco e pressão arterial bem como o aumento da resistência vascular periférica e da pressão atrial direita e arterial e capilar na região pulmonar. Estas alterações culminam na diminuição da perfusão tecidual e no aumento da pressão venosa pulmonar, desencadeando edema pulmonar e dispneia. Em gatos, a má perfusão pode gerar hipotermia, que pode ser útil na distinção de insuficiência cardíaca de outras afeções propulsoras de dispneia. A furosemida (na dose de um a oito mg/kg) por via endovenosa ou intramuscular é indicada em doença congestiva associada a insuficiência cardíaca. Os animais que não melhorem a sua condição após a administração repetida de diuréticos, requerem terapêuticas que visem a normalidade cardíaca. O animal dispneico em choque cardiogénico que não responde à terapêutica aplicada, deve ser anestesiado, intubado e pode ser submetido a uma pressão positiva de ventilação com oxigênio a 100%¹⁴⁸.

Em caso de coagulopatia recomenda-se a transfusão de plasma fresco¹⁰⁶. As coagulopatias incluem trombocitopenia imuno-mediada, doença de *von Willebrand*, hemofilia, intoxicação por raticidas, CID e trombose e podem ser distinguidas entre inatas e adquiridas. As desordens inatas da hemostase incluem défices hereditários de fibrinogénio, deficiência em fatores de coagulação (II, VII, VIII, IX, X, XI, XII), deficiência em pré-caliceína, coagulopatia dependente de vitamina K, entre outras reportadas ocasionalmente. As coagulopatias adquiridas incluem doenças hepáticas (que devem ser inicialmente

abordadas com terapêutica de suporte e posteriormente analisadas mais pormenorizadamente), CID, aquisição de inibidores dos fatores de coagulação e coagulopatia dependente de vitamina k¹⁴⁹.

O manejo terapêutico de crises hemorrágicas deve incluir manobras de hemostase, reposição das perdas e terapêutica médica adicional¹⁴⁹. As **manobras de hemostase** incluem a compressão manual, sutura de vasos, eletrocauterização e a aplicação tópica de procoagulantes. Em medicina humana, estes fármacos de aplicação tópica incluem gelatinas, trombina, colagénios, selantes de fibrina, celulose oxidada, colas sintéticas e à base de glutaraldeído¹⁵⁰. A sua eficácia ainda não é clara e a sua utilização ainda acarreta alguns riscos^{150,151}. Perante situações de hemorragia interna grave, a terapia de reposição está indicada sempre que a sobrevivência do animal esteja em perigo ou caso este necessite de cirurgia. A carência de um fator de coagulação, idealmente requer a sua reposição. Exceto em casos de hipovolémia, as transfusões sanguíneas não devem exceder os 20 mL/kg. Deste modo, a quantidade de fatores de coagulação recebida é limitada e por este motivo, se for possível, administra-se plasma fresco congelado, sendo que só se deve recorrer a sangue total quando para além da carência em fatores de coagulação existe anemia grave¹⁴⁹.

Idealmente, em animais com sinais sépticos, sépsis grave ou choque séptico está indicado aguardar pelo resultado da cultura laboratorial, enquanto em casos de peritonite séptica, a **antibioterapia** deve ser iniciada após a colheita da amostra de fluido abdominal. A antibioterapia empírica deve ter por base o resultado do exame citológico bem como a coloração *Gram* da amostra¹⁰⁷.

Após estabilizar o animal é fundamental tratar a causa desta condição, prevenindo a necrose tecidular e a perda de função orgânica¹⁰⁷.

5.2. Maneio médico

5.2.1. Analgesia

O manejo da dor é uma obrigação profissional e um passo fundamental para alcançar o sucesso do caso clínico. Promove a recuperação do animal bem como a sua qualidade de vida, evitando a supressão do sistema imunitário, o atraso do processo de cicatrização, o aumento do catabolismo tecidular e a diminuição da perfusão^{103,138}. Para um manejo correto da dor é importante ter em conta a resposta individual à terapêutica aplicada. O ciclo contínuo de controlo da dor deve incluir alguns conceitos. Primeiramente é indicada uma avaliação individual do animal, analisando a sua dor e estabelecendo um plano de tratamento. Em seguida, considera-se uma analgesia antecipada, aplicada de forma preventiva ou que permita tratar a dor pré-existente. A analgesia deve ser adequada ao tipo, severidade e duração esperada da dor. Por último, é essencial analisar a sua resposta ao tratamento aplicado e proceder à sua modificação ou cessamento¹⁰³.

A gestão da dor pode incluir manobras clínicas não farmacológicas ou cirúrgicas como a compressão a frio e cuidados de enfermagem que visam o aumento do conforto do animal¹⁰³.

Quanto ao manejo farmacológico de dor, este deve envolver uma abordagem multimodal equilibrada incluindo diferentes classes de fármacos. Desta forma aplicam-se doses menores de cada fármaco, minimizando o seu potencial para desencadear efeitos adversos, atuando em diferentes vias. É

possível poupar anestésico quando se recorre a uma terapia antecipada e a analgesia é mais eficaz quando aplicada no início do desenvolvimento de dor, impedindo que esta se instale¹⁰³.

Opioides: Os opioides são fármacos de extrema eficácia no controlo de dor aguda. Contudo é necessário manuseá-los com precaução, evitando os seus efeitos adversos. É aconselhado o seu uso como rotina pré-operatória, idealmente em associação com um sedativo ou tranquilizante quando necessário. Os agonistas μ completos estabelecem uma analgesia mais eficaz do que os agonistas parciais ou os agonistas κ . O butorfanol, em particular garante uma analgesia somática limitada e um curto período de duração do seu efeito analgésico visceral. A buprenorfina tem demonstrado uma maior eficácia, quando comparada com o butorfanol, quando administrados pré-operatoriamente, sendo o seu efeito mais prolongado no tempo após a cirurgia¹⁰³.

Em gatos, a administração pré e pós-operatória de opioides deve ser via intramuscular ou endovenosa, devendo ser evitada a administração via subcutânea. A buprenorfina via transmucosa oral ou bucal tem demonstrado ser eficaz em gatos. O efeito dos opioides, bem como o seu tempo de atuação varia individualmente e deste modo, recomenda-se a reavaliação frequente dos animais medicados. Em cirurgias mais extensas, a administração parenteral periódica de opioides pode ser uma opção, bem como a infusão contínua a uma taxa fixa ou variável. Por fim, outra opção viável para cães é a implementação de pensos de fentanil, no entanto, devido à sua farmacocinética altamente variável e ao risco de exposição humana acidental ou intencional, não existe um consenso para a sua utilização. A administração oral de opioides em cães tem demonstrado um efeito *first pass* robusto, todavia, tem sido sugerida a utilização de codeína e hidrocodona nestes animais. A utilização sinérgica de opioides e α -2 agonistas adrenérgicos permite a utilização de doses menores, promovendo um bom efeito sedativo e analgésico, com ou sem a junção de ketamina ao protocolo¹⁰³.

Anti-inflamatórios não esteroides: As causas de dor são na sua maioria condições inflamatórias. Neste sentido, a utilização de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) é um componente essencial para o controlo de dor perioperatoriamente. A ocorrência de efeitos adversos decorrente do uso deste tipo de anti-inflamatórios pode ser diminuída tendo em conta alguns princípios¹⁰³.

A utilização de AINEs deve ser evitada em animais com doenças concomitantes ou caso estes tenham tomado recentemente algum anti-inflamatório deste tipo e/ou algum corticosteroide, incluindo complementos nutricionais que contenham aspirina ou qualquer outra substância inibidora de ciclooxigenases. Deve ser evitada a sua combinação com furosemida e outros medicamentos com potencial nefrotóxico como os aminoglicosídeos e a cisplatina. É requerido um cuidado especial na sua utilização simultânea a inibidores da enzima conversora de angiotensina ou fármacos como o fenobarbital, digoxina, alguns agentes quimioterápicos, ciclosporina e cefovecina que têm uma forte capacidade ligante a proteínas plasmáticas. Em animais desidratados, hipovolémicos, hipotensos ou com falha cardíaca congestiva não é recomendada a sua prescrição bem como em doentes renais, cardíacos ou com disfunção hepática. A sua utilização pré-operatória apresenta uma maior eficácia comparativamente à sua aplicação após a cirurgia em cães, no entanto, implica um controlo rigoroso

da pressão arterial, evitando o seu efeito nefrotóxico. Na impossibilidade de se obter uma via venosa ou de se garantir a normotensão, recomenda-se apenas a sua aplicação pós-cirúrgica¹⁰³.

Os sinais clínicos gastrointestinais (como vômitos, diarreia e inaptência) correspondem aos efeitos adversos que mais se verificam associados ao uso de AINEs e, portanto, este tipo de medicação deve ser acompanhado de protetores gástricos. Para este efeito podem ser prescritos inibidores da bomba de prótons, antagonistas H₂, misoprostol e sucralfato. Embora menos frequentemente, podem ocorrer erosões e úlceras antes do aparecimento de qualquer sinal clínico. Alguns estudos indicam que os AINEs poupadores de cicloxigenases do tipo um desenvolvem menos efeitos gastrointestinais¹⁰³.

Anestésicos locais: Esta classe farmacológica garante uma analgesia completa, permitindo diminuir grande parte da quantidade de outros analgésicos e anestésicos fornecida. Estes podem ser aplicados no local de incisão ou junto de um nervo ou terminações nervosas. Têm demonstrado elevada segurança na sua administração, sendo que os efeitos adversos que eventualmente possam surgir prendem-se maioritariamente a casos de sobredosagens ou à administração inadvertidamente por via endovenosa. Desta forma, a sua utilização é recomendada sempre que possível em qualquer procedimento cirúrgico¹⁰³.

Agonistas adrenérgicos α -2: A combinação de opioides e de agonistas adrenérgicos α -2 é sinérgica para sedação e analgesia, sendo que estes últimos apresentam versatilidade em relação à sua dosagem. Neste sentido, a junção de pequenas ou micro doses destes fármacos a opioides permite minimizar os efeitos cardiovasculares, tendo em conta que doses menores implicam um período de atuação mais curto e que os seus efeitos analgésicos duram naturalmente menos tempo do que os seus efeitos sedativos¹⁰³.

Ketamina: A ketamina promove a modificação da dor ao antagonizar o recetor de N-metil-D-aspartato. A infusão contínua, em doses subanestésicas, tem prevenido dor, hiperalgesia e alodinia em humanos, sendo que também tem sido sugerido este efeito em cães. Desta forma, aconselha-se a sua inclusão para uma abordagem multimodal nestas condições transoperatoriamente¹⁰³.

Lidocaína sistémica: Ainda não foi estabelecido um consenso relativamente à utilização sistémica de lidocaína, no entanto têm sido descritas combinações de lidocaína com morfina e ketamina em infusões contínuas em cães, com ação analgésica^{103,152,153}. Atua ao nível dos canais de sódio, inibindo uma resposta simpática^{152,153}. Em gatos, a sua utilização endovenosa tem desencadeado efeitos cardiovasculares negativos, sendo desta forma desaconselhada^{103,154}.

Tramadol: Em cães, o tramadol tem demonstrado um tempo de semi-vida menor do que em humanos e uma diminuta concentração do metabolito opioide M1 nestes animais. Quanto à sua farmacodinâmica, tem demonstrado capacidade para modificar a dor tanto em cães como em gatos, sendo que a toma oral em cães tende a gerar baixas concentrações plasmáticas. Contudo, a sua toxicidade e segurança não parecem esclarecidas para ambas as espécies¹⁰³.

Gabapentina: A gabapentina pode ser usada em cães e gatos como analgésico, em situações de dor neuropática, entre outras condições desadaptativas¹⁰³. Tem sido utilizada com eficácia e segurança

como adjuvante no tratamento de dor crônica em gatos^{155,156} e no manejo da dor associada a mastectomias realizadas a cadelas, permitindo diminuir a dose de outros analgésicos aplicados¹⁵⁷.

Amantadina: A amantadina exerce um papel modificador da dor, sendo um antagonista dos recetores N-metil-D-aspartato e tem sido usada em infusões contínuas como adjuvante analgésico, associada a doses baixas de opioides, em gatos^{103,158}. O seu tempo de semi-vida é semelhante para cães e gatos e tem-se demonstrado similar em ambas as vias de administração oral e endovenosa¹⁵⁸.

Antidepressivos tricíclicos: Em cães, a amitriptilina pode ser utilizada no tratamento de dor neuropática, tendo sido descrita no tratamento de dor musculoesquelética deste tipo¹⁵⁹.

Paracetamol: O paracetamol exerce um efeito antipirético e analgésico. No entanto, é contraindicado em gatos, podendo provocar meta-hemoglobinemia ou anemia hemolítica associada à formação de corpos de *Heinz*. Em cães, exerce um papel modificador de dor observado em cirurgias ortopédicas^{103,160}.

Maropitant: O maropitant é um antiemético indicado para o tratamento de vômito agudo (que promove o desconforto pós-cirúrgico, por exemplo) em cães e gatos. É um antagonista dos recetores NK1, que estão envolvidos no mecanismo da dor. Este fármaco é um antagonista seletivo da substância P a nível dos recetores NK1, inibindo a última etapa no desencadeamento do reflexo de vômito a nível do SNC. É um inibidor efetivo da indução do estímulo emético central e periférico. Pode ser utilizado como inibidor da emese desencadeada pela utilização de outros fármacos como a apomorfina e em doses superiores pode apresentar um efeito inibidor de náusea^{103,161}.

5.2.2. Fármacos hemostáticos

Antifibrinolíticos: Os cães com hemoperitôneo espontâneo têm demonstrado hipocoagulabilidade, carência de proteína C e hiperfibrinólise. A utilização de fármacos antifibrinolíticos pode estar indicada nestas situações, cessando a hemorragia e evitando a administração de produtos do sangue¹⁶². Em alguns casos de coagulopatias hereditárias pode ser necessária a administração de inibidores da fibrinólise, promovendo a formação de coágulos de fibrina^{149,163}. O ácido ϵ -aminocaproico e o ácido tranexâmico são dois exemplos de antifibrinolíticos vulgarmente utilizados em medicina veterinária que têm demonstrado segurança e eficácia sobretudo em cães^{164,165}. Em gatos, a sua utilização tem estado associada à ocorrência de efeitos adversos como afeções do miocárdio e convulsões¹⁶⁵.

Desmopressina: O acetato de desmopressina é um análogo sintético da vasopressina que exerce sobretudo uma atividade antidiurética e estimula a libertação dos fatores VIII e vWF. Tem demonstrado reduzir o tempo de hemorragia induzida por aspirina, doença hepática crónica, disfunção plaquetária, entre outros¹⁶⁵.

Protamina: É usualmente administrada em humanos para reverter o efeito anticoagulante da heparina administrada, por competir com a antitrombina III. Em medicina veterinária, a sua utilização ainda não é totalmente conhecida e tem induzido reações adversas como a hipertensão pulmonar e reações anafiláticas¹⁶⁵.

Estrogénios conjugados: Em animais com uremia, a utilização de estrogénios conjugados pode parar ou diminuir o tempo de hemorragia. Geralmente são utilizados apenas em animais com doença renal aguda ou subaguda, em combinação com a desmopressina¹⁶⁵.

Fator VIIa recombinante: Foi desenvolvido para o tratamento de humanos com hemofilia A e B e tem demonstrado eficácia em casos de hemorragia associada a estas afeções, distúrbios plaquetários, doença hepática, traumatismo, entre outros. Experimentalmente tem demonstrado eficácia ao parar pequenas hemorragias em cães com hemofilia A e B. A sua aplicação ainda não foi estabelecida, pois tem provocado reações de hipersensibilidade em modelos experimentais caninos¹⁶⁵.

5.2.3. Nutrição entérica e parentérica

O suporte nutricional entérico precoce aumenta a possibilidade de um desfecho positivo em animais com abdómen agudo. A alimentação entérica precoce destes pode ser conseguida apenas após a colocação de tubos de alimentação por esofagostomia, gastrostomia ou jejunostomia, descritos no capítulo que se segue. Na impossibilidade de realizar alimentação entérica, é recomendada a nutrição parenteral, suplementando ou fornecendo as necessidades calóricas do animal¹⁰⁶.

5.3. Abordagem cirúrgica

As indicações para uma abordagem cirúrgica incluem a perfuração da parede abdominal, peritonite séptica, persistência de hemorragia abdominal, obstrução intestinal, corpo estranho intestinal obstrutivo ou causador de dor, uroperitoneu, presença de gás abdominal livre (sem que se verifique pneumomediastino ou que tenha ocorrido alguma cirurgia abdominal ou outro procedimento invasivo prévio), abscesso abdominal, isquemia intestinal, dilatação-volvo gástrico, volvo mesentérico e peritonite biliar. Caso não se verifique nenhuma destas condições é fundamental analisar toda a informação recolhida (sintomatologia, anamnese, exame físico, patologia clínica, exame imagiológico, resposta à terapêutica médica, discussão com o titular/detentor e intuição clínica) para determinar, o quanto antes, a necessidade da realização de laparotomia ou laparoscopia exploratória^{107,166}.

5.3.1. Colocação de tubos de alimentação entérica

Os tubos de esofagostomia ou gastrotomia são boas opções para animais que não estejam a vomitar. Caso haja uma deslocação do tubo de gastrotomia o animal corre o risco de contrair uma condição de perigo de vida (como a peritonite séptica), o que não sucede com uma deslocação do tubo de esofagostomia. Contudo, os tubos de gastrotomia permitem não só a alimentação como também a decompressão gástrica em casos de dilatação, sendo desta forma recomendados para animais com evidência de atonia gástrica e vômito ou diarreia¹⁰⁶.

Os tubos de jejunostomia, que passam pelo estômago, são aconselhados em animais com vômitos persistentes, por exemplo em casos de pancreatite, ou com motilidade gástrica reduzida. A sua manutenção no local certo e a sua avaliação diária permitem que estes tubos sejam bem tolerados pelo animal. O deslocamento precoce do tubo ou o alargamento do local de ostomia pode resultar em celulite, abscessos da parede abdominal ou peritonite séptica¹⁰⁶.

Os cuidados a ter com qualquer sonda de alimentação incluem a sua inspeção visual diária e cuidados de limpeza e desinfeção do local de ostomia, optando sempre por meios estéreis de proteção¹⁰⁶.

6. Síndrome de compartimentalização abdominal

A síndrome de compartimentalização abdominal (SCA) implica um excesso de pressão intra-abdominal (PIA)¹⁶⁷ que é determinada não só, pelo índice de massa corporal, como também, pela postura do animal e pela atividade muscular da parede abdominal¹⁶⁸. A pressão média intra-abdominal normal pode variar individualmente e consoante o método utilizado na sua medição^{167,169}. Em cães, têm sido verificados valores na ordem dos 3,3 +/- 0,3 mmHg, sendo que, bibliografia mais recente, tem verificado valores médios de 4.1 +/- 0,9 mmHg¹⁷⁰ ou 6,4 +/- 1,2 mmHg¹⁶⁹. Em gatos, estes valores parecem estar compreendidos entre 3,8 e 6,5 mmHg¹⁷¹ ou -4,8 e 6,5 mmHg¹⁷², reportado mais recentemente.

A hipertensão intra-abdominal (HIA) ocorre quando a pressão intra-cavitária excede os 12 mmHg, enquanto que a SCA tem sido determinada quando esta pressão se encontra acima de 20 mmHg, associada à falha ou disfunção orgânica^{168,173,174}. A SCA pode ser primária, quando a sua etiologia está associada a uma lesão da região abdominal ou pélvica e secundária quando se encontram na sua origem afeções fora desta região¹⁶⁸. A HIA iatrogénica pode ser desencadeada através de lavagem intra-abdominal, diálise peritoneal e infusão intra-cavitária de fármacos analgésicos ou antineoplásicos¹⁷⁵.

Algumas condições têm sido enunciadas como promotoras do risco de HIA em medicina humana. Estas incluem a diminuição da elasticidade da parede abdominal, aumento do volume intra-luminal, aumento do conteúdo intra-abdominal ou síndrome de derrame capilar¹⁶⁸. Em cães que verificam estes fatores de risco, tem sido determinada uma PIA significativamente mais elevada, o que sugere uma relação entre estes, como sucede com humanos¹⁷⁰.

6.1. Fisiopatologia

O aumento da PIA afeta a funcionalidade dos órgãos aqui presentes e as suas consequências podem ser notadas precocemente, desde valores acima dos 7,36 mmHg. Este aumento influencia negativamente tanto a perfusão visceral, como o fluxo sanguíneo abdominal, a pressão venosa central, a pressão pulmonar, a pós-carga cardíaca e a função renal¹⁷⁵.

Consequências hemodinâmicas: A pressão de perfusão abdominal (PPA) é um bom indicador da pressão de perfusão visceral e é definida como a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a PIA. A manutenção da PPA, prevenindo o seu aumento, tem-se revelado um fator de melhor prognóstico, em humanos com HIA e SCA. O aumento significativo da PIA promove o aumento da pressão venosa central, da pressão arterial média, da pressão da artéria pulmonar, do átrio direito bem como a pressão capilar da região pulmonar e a resistência vascular sistémica, podendo isto ser, em parte, justificado pela libertação de catecolaminas com uma consequente alteração do volume vascular abdominal para a cavidade torácica. Com o aumento da pré-carga, o débito cardíaco pode aumentar numa fase inicial e em seguida, com a compressão da vasculatura abdominal, dá-se o aumento da

resistência vascular e a diminuição do retorno venoso da parte caudal do corpo, resultando numa diminuição do débito cardíaco¹⁷⁵.

Influência na funcionalidade renal: A redução do débito cardíaco, a compressão da vasculatura renal, do seu parênquima e dos ureteres podem estar na origem da menor produção de urina^{167,175}. Em cães com pressões de 7,36 a 14,71 mmHg, a taxa de filtração glomerular e a produção de urina diminuem. Em casos de HIA moderada a grave (com pressões de 18,39 mmHg ou superiores), pode desenvolver-se oligúria e anúria. Em alguns casos verifica-se azotémia secundariamente à diminuição de nitrogénio da ureia presente no sangue e da excreção de creatinina¹⁷⁵.

Efeitos pulmonares e da cavidade torácica: Perante estados de HIA a elasticidade pulmonar reduz-se e é exercida mais pressão sobre o lado peritoneal do diafragma, o que diminui a capacidade expansora e a contractilidade pulmonar, dificultando o estabelecimento da pressão intratorácica adequada. Com a deterioração cardiovascular e pulmonar está indicada a medição da PIA, uma vez que a SCA tem sido associada ao desenvolvimento de lesão pulmonar¹⁷⁵.

Efeitos no sistema nervoso central: O aumento da PIA pode gerar um aumento da pressão intratorácica e uma diminuição do fluxo venoso jugular e, portanto, de drenagem craniana, desencadeando um aumento de pressão intracraniana. Estes animais podem apresentar sinais neurológicos como obtundação, alterações ou perda dos reflexos dos nervos cranianos, convulsões ou vômitos¹⁷⁵.

Efeitos viscerais: Tem sido descrita uma diminuição significativa do fluxo sanguíneo hepático, portal, intestinal e gástrico com acidose tecidual e uma reduzida oxigenação intestinal, em estudos realizados com modelos porcinos. A diminuição da drenagem linfática e do retorno venoso favorecem o desenvolvimento de edema intersticial das vísceras abdominais e o aumento da PIA. Com a diminuição do fluxo sanguíneo intestinal, em roedores com SCA, ocorre translocação bacteriana através da parede intestinal. Esta translocação na direção do fígado e de linfonodos mesentéricos também tem sido descrita, podendo desencadear fenómenos de sépsis. No entanto, esta associação entre a HIA e a SCA com a bacteriemia permanece por ser esclarecida¹⁷⁵.

Efeitos sistémicos: Tem sido sugerido um aumento dos níveis plasmáticos de diversas hormonas como a hormona antidiurética, a aldosterona, a epinefrina e a noradrenalina, em animais com SCA. Estas alterações podem promover a ativação do sistema renina-angiotensina, desencadeando uma diminuição da pressão arterial ou do volume vascular¹⁷⁵. A inflamação sistémica também tem sido cada vez mais evidenciada nestes casos, tendo sido descrito um aumento dos níveis de algumas interleucinas bem como de fatores de necrose tumoral. Neste sentido tem sido apontada uma capacidade desta afeção para gerar lesão noutros tecidos extra-abdominais, podendo estar na origem da SDMO^{175,176}. A estase venosa intra-abdominal pode promover a formação de trombos, existindo a possibilidade de tromboembolismo no momento de descompressão abdominal¹⁷⁵.

6.2. Diagnóstico

Para diagnosticar HIA ou SCA é fundamental medir a pressão intra-cavitária, uma vez que o exame físico não se tem demonstrado suficiente para determinar estados de HIA^{177,178}. Os métodos utilizados

incluem técnicas transvesicais, intra-gástricas, por manometria ou através da aplicação de cateteres providos de microchips, entre outras, como a medição do perímetro abdominal e a medição da pressão retal, uterina ou da veia cava caudal^{170,177}.

Preferencialmente é utilizada a técnica de medição de pressão transvesical^{175,177,179}, sendo o método descrito por *Cheatham* e *Safcsak*¹⁸⁰ ou a sua revisão, elaborada por *Malbrain*¹⁷⁷, o que aparenta ser mais vantajoso, tendo em conta outras técnicas previamente descritas por *Kron*¹⁸¹ e *Iberti*^{182,183}. A manometria, que constitui um modelo de medição indireto, apresenta-se demonstrado na figura 6. O manómetro é zerado ao nível da sínfise púbica do animal, sendo preenchido com solução salina isotónica. Da diferença entre o menisco do manómetro (equilibrado com a pressão urinária) e o ponto zero, resulta o valor de PIA¹⁷⁵.

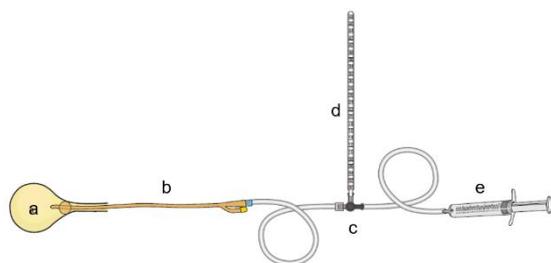


Figura 6 - Modelo do sistema de medição da pressão intra-abdominal, via transvesical por manometria. Bexiga (a); Cateter de Foley (b); Torneira de três vias (c); Manómetro (d); Seringa de 60mL preenchida com solução salina de NaCl 0,9% (e)¹⁷⁵

Em casos cirúrgicos, doentes traumatizados ou que estejam em risco de hipertensão intra-abdominal, ventilados mecanicamente ou com falência de um ou mais órgãos é aconselhada a utilização de métodos contínuos de monitorização da pressão, através do estômago¹⁷⁷. De acordo com a *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)*, a PIA não deve ser mensurada caso o doente apresente algum fator de risco associado ou em casos de doença ou ferimento severos¹⁶⁸.

O perímetro abdominal não é um método válido para avaliar a PIA, pois esta pode estar aumentada sem que ocorra necessariamente distensão¹⁸⁴. Para além disto, distensões abdominais crónicas, relacionadas com a gestação, obesidade, cirrose ou tumores ováricos, não estão necessariamente associadas a um aumento de PIA¹⁷⁷.

6.3. Terapêutica

Segundo as recomendações da *WSACS*, os doentes com uma PIA que exceda os 12 mmHg devem iniciar uma terapêutica que promova esta descida e a perfusão dos órgãos, evitando a fluidoterapia. Perante sinais clínicos, embora a pressão seja inferior a 20 mmHg, esta deve ser cuidadosamente monitorizada pelo menos a cada quatro horas. Caso a pressão permaneça constante abaixo de 12 mmHg pode-se determinar a HIA resolvida e nesta situação suspendem-se as mensurações seriadas da pressão. Se a pressão for menor que 12 mmHg de forma intermitente, o animal deve ser monitorizado cautelosamente como de início¹⁶⁸.

Após ser determinada a SCA, é importante identificar e tratar a sua causa. Perante a SCA secundária ou recorrente com pressões intra-abdominais superiores a 20 mmHg e falha orgânica progressiva, ou simplesmente perante a SCA primária deve ser preconizada a descompressão abdominal com uma abertura abdominal temporária. Em seguida, é aconselhada a reposição da pré-carga, da contractilidade e da pós-carga através da administração de cristaloides, coloides ou de medicação vasoativa, devendo ser evitada a excessiva utilização de fluidoterapia¹⁶⁸.

Para reduzir esta pressão recomendam-se promotores da elasticidade dos tecidos da parede abdominal, como a sedação e analgesia, o bloqueio neuro-muscular e o posicionamento do animal, sendo que deve ser evitada uma inclinação superior a 30° da região cranial. Os compartimentos intraluminais devem ser esvaziados com descompressão naso-gástrica, retal e prescrição de agentes prócinéticos. A paracentese e a drenagem percutânea permitem eliminar a acumulação de fluidos intra-abdominais e, por outro lado, a medicação diurética, a utilização de coloides ou soluções hipertônicas, a hemodiálise ou a ultrafiltração contribuem para um balanço positivo dos fluidos intra-cavitários. Por fim, podem também estar indicadas a ventilação eficiente e o recrutamento alveolar¹⁶⁸.

Caso a PIA corresponda a 12 a 15 mmHg, deve ser garantida a normovolémia e identificada a causa subjacente. Se a PIA corresponder a valores entre 16 e 20 mmHg pode ser requerida a reposição do volume vascular, a pesquisa da causa subjacente e a descompressão abdominal. Caso estes valores excedam os 25 mmHg deve ser iniciada a descompressão por paracentese ou laparotomia. Em animais politraumatizados a monitorização da PIA é fundamental, pois pode desenvolver-se íleo paralítico, isquemia de diversos órgãos, hemorragia abdominal progressiva, entre outros. Os cães que apresentem pancreatite aguda ou grave podem despoletar derrames e infeções que podem originar HIA e uma rápida deterioração do seu estado clínico. Perante valores de PIA aumentados com uma diminuição da produção de urina deve ser preconizada fluidoterapia, bem como a paracentese ou a descompressão cirúrgica. Em casos de ascite, é aconselhada a mensuração da PIA, indicando a necessidade de recorrer a um procedimento de descompressão abdominal¹⁷⁵.

7. Prognóstico/complicações

7.1. Sépsis e choque séptico

Sépsis corresponde a uma síndrome clínica de reação inflamatória sistémica a uma infeção (de origem fúngica, bacteriana, protozoária ou vírica), caracterizada pelo aumento da permeabilidade vascular e por alterações no funcionamento microvascular, regulação do tónus vasomotor e coagulação. A sua terapêutica deve incluir a administração de antibióticos bem como o controlo do foco de infeção (que pode ser a cavidade peritoneal, parênquima pulmonar ou pleura, trato gastrointestinal, reprodutivo ou cardiovascular ou pode ter origem óssea, nos tecidos moles ou no trato urinário)¹⁸⁵. A antibioterapia utilizada quando não se suspeita de infeção, mas não se diagnostica nenhuma infeção específica (enquanto não se obtêm os resultados da cultura e do teste de sensibilidade a antibióticos) inclui antimicrobianos de amplo espectro (com ação sobre agentes *Gram* positivos e negativos e anaeróbois). Nestas situações podem ser utilizadas associações de cefalosporina, enrofloxacina e metronidazol ou ampicilina e enrofloxacina¹⁸⁶. Esta condição, quando não é tratada pode evoluir para choque séptico que inclui diminuição do volume vascular, hipotensão e disfunção microvascular, causando défice de oxigénio global e consequentemente falência orgânica e possível morte do animal¹⁸⁵.

7.2. Síndrome de resposta inflamatória sistémica

A SRIS corresponde ao quadro clínico apresentado numa resposta inflamatória sistémica despoletada por uma infeção ou por agressões não infecciosas como golpe de calor, traumatismo, queimaduras, pancreatite, mordidas e neoplasias¹⁸⁵. A libertação de mediadores pró-inflamatórios e proteínas de fase

aguda normalmente geram uma resposta compensatória que reestabelece a homeostase. Esta síndrome provoca normalmente lesões vasculares, diminuindo a sua capacidade responsiva, aumenta a permeabilidade vascular, promove estados de coagulação desmedida e pode conduzir a condições de choque, SDMO e morte. A tabela 33 resume os quatro critérios utilizados para o seu diagnóstico, sendo que é necessário que se verifiquem pelo menos dois em cães e pelo menos três em gatos. A sua terapêutica implica a aplicação de cuidados de suporte e o tratamento da causa subjacente. O quadro clínico destes animais pode incluir inapetência, depressão do estado mental, vômito, diarreia, leucocitose neutrofílica com ou sem desvio à esquerda e podem ser observadas alterações citológicas tóxicas nos neutrófilos. Estes animais podem ainda apresentar hiper ou hipoglicémia, hipoalbuminémia, aumento de ALT e AST séricas e hiperbilirrubinémia¹⁸⁶.

Tabela 33 - Critérios de diagnóstico para SRIS em cães e gatos¹⁸⁶

	Cães	Gatos
Temperatura (°C)	<38,1 ou >39,2	<37,7, ou >40
Frequência cardíaca (bpm)	>120	<140 ou >225
Frequência respiratória (rpm)	>20	>40
Leucócitos (x10³/μL); neutrófilos em banda	<6 ou >16; >3 %	<5 ou >19

7.3. Síndrome da disfunção de múltiplos órgãos

A SDMO corresponde a uma alteração de pelo menos dois sistemas orgânicos que requer intervenção médica, pois caso contrário a homeostase não consegue ser restituída¹⁸⁷. Pode estar associada a um desequilíbrio fisiológico dos sistemas renal, cardiopulmonar, endócrino, endotelial, nervoso e gastrointestinal¹⁸⁵. A SDMO geralmente ocorre secundariamente a choque, traumatismo ou sépsis, no entanto a sua etiologia possível é bastante vasta. A tabela 34 resume as suas possíveis causas, apresentando alguns exemplos. Com a interação das vias inflamatória e da coagulação podem ser desencadeadas trombozes microvasculares que promovem a falência orgânica. Quanto maior o número de sistemas afetados ou maior a gravidade da sua disfunção, maior a mortalidade associada a esta condição. A sua terapêutica inclui cuidados agressivos de suporte da função orgânica e o tratamento da causa subjacente¹⁸⁷.

Tabela 34 - Condições associadas ao desenvolvimento de SDMO¹⁸⁷

Fatores de risco	Exemplos
Infeção	Peritonite Pneumonia Infeções de feridas necrozantes
Inflamação (não infecciosa)	Pancreatite
Isquemia	Dilatação-vólvo gástrico Vólvo mesentérico
Reações imunes	Doença autoimune Rejeição de transplantes Reação a enxertos
Afeção iatrogénica	Traumatismo cirúrgico Afeção pulmonar induzida pelo ventilador

Intoxicação	Reações adversas de fármacos Toxicidade de um agente ambiental
Afeção endócrina	Crise adrenal Feocromocitoma

8. Caso clínico de abdómen agudo de etiologia desconhecida

8.1. Identificação do animal

O caso clínico apresentado refere-se a um cão, macho inteiro, com 11 anos de idade, de raça *Golden Retriever*, com 46 kg de peso vivo e uma condição corporal de 5 (segundo a escala apresentada nas *guidelines* de avaliação nutricional da WSAVA¹⁸⁸).

8.2. História pregressa

Este animal foi sempre muito ativo e na sua história clínica não consta nenhuma alteração do estado de saúde. A vacinação estava regularizada e a sua dieta era baseada em alimento seco comercial de elevada qualidade, repartido em duas partes (fornecidas de manhã e à noite), acompanhado por alguns biscoitos ao longo do dia. O animal coabitava habitualmente com mais um cão de raça indefinida, que não apresentava qualquer sinal clínico e tinha os mesmos cuidados de saúde e manejo alimentar.

No dia em que deu entrada no hospital, foi confirmada a ingestão da primeira refeição por volta das oito horas da manhã. Passado pouco tempo, o seu tutor notou alguma inquietação, desconforto e tentativa de vômito não produtivo.

8.3. Apresentação clínica

No hospital, o exame físico imediato revelou: taquipneia, depressão do estado mental, ligeira distensão abdominal com dor à palpação (sem localização específica) e sinais de choque hipovolémico (mucosas pálidas, aumento do TRC e pulso fraco). A pressão arterial sistólica (PAS) inicial era de 78 mmHg.

O estado mental do animal foi-se deteriorando com o passar do tempo e a pressão arterial foi monitorizada intensivamente, tendo oscilado entre valores nunca superiores a 117 mmHg (PAS). A temperatura corporal, que numa fase inicial se apresentava dentro dos valores considerados normais (sendo igual a 38,1 °C) foi diminuindo gradualmente.

8.4. Exames complementares de diagnóstico e manejo médico

Ao chegar ao hospital, o animal foi conduzido na maca até à sala de cuidados de urgência. A equipa médica e de enfermagem iniciou a oxigenoterapia e foi criado um acesso venoso, enquanto o exame clínico foi rapidamente feito e o animal foi ligado ao monitor multiparamétrico. Perante o quadro clínico apresentado instituiu-se a fluitoterapia, imediatamente após serem colhidas várias amostras de sangue. Foram instituídos dois *bolus* de solução de lactato de *Ringer* a uma taxa de 20 mL/kg, a serem administrados em 15 minutos. Com a finalidade de obter medições de pressão arterial mais próximas do valor real, foi colocado um cateter arterial. Ao verificar a temperatura, que estava a diminuir, colocou-se uma placa de aquecimento por baixo do tronco, bem como um aquecedor do sistema de soro. O

valor mais baixo de temperatura registado foi de 37,6 °C, pois, após a instituição de manobras de aquecimento, a temperatura corporal atingiu novamente valores normais, tendo-se mantido estável.

No decorrer das primeiras manobras de estabilização do animal, deu-se a discussão com o seu tutor, a fim de delinear os próximos passos a tomar. Em seguida, realizou-se um hemograma completo (tabela 35), um perfil bioquímico (tabela 36) e mensurou-se a concentração de lactato sérico (tabela 36). Os resultados obtidos revelam uma anemia ligeira (de acordo com os critérios aplicados pelo *Cornell University College of Veterinary Medicine*¹⁸⁹), uma ligeira diminuição da concentração de hemoglobina, bem como um aumento sérico da concentração da enzima ALT e de lactato. A análise de tempos de coagulação elaborada registou ambos os valores de tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada dentro dos limites do normal.

Tabela 35 - Hemograma do animal

	Resultados	Intervalo de referência
Eritrócitos (M/μL)	↓ 4,77	5,65 - 8,97
Hematócrito (%)	↓ 34,10	37,30 - 61,70
Hemoglobina (g/dL)	↓ 11,80	13,10 - 20,50
Volume corpuscular médio (fL)	71,50	61,60 - 73,50
Hemoglobina corpuscular média (pg)	24,70	21,20 - 25,90
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	34,60	32,00 - 37,90
RDW (%)	14,60	13,60 - 21,70
Reticulócitos (%)	0,60	
Reticulócitos (K/μL)	26,20	10,00 - 110,00
RET-He (pg)	↓ 19,00	22,30 - 29,60
Leucócitos (K/μL)	8,13	5,05 - 16,76
Neutrófilos (%)	62,40	
Linfócitos (%)	30,30	
Monócitos (%)	4,20	
Eosinófilos (%)	3,10	
Basófilos (%)	0,00	
Neutrófilos (K/μL)	5,08	2,95 - 11,64
Linfócitos (K/μL)	2,46	1,05 - 5,10
Monócitos (K/μL)	0,34	0,16 - 1,12
Eosinófilos (K/μL)	0,25	0,06 - 1,23
Basófilos (K/μL)	0,00	0,00 - 0,10
Plaquetas (K/μL)	270,00	148,00 - 484,00
Volume plaquetário médio (fL)	10,10	8,70 - 13,20
PDW (fL)	12,50	9,10 - 19,40
PCT (%)	0,27	0,14 - 0,46

Tabela 36 - Análises bioquímicas séricas do animal

	Resultados	Intervalo de referência
Glucose (mg/dL)	135,00	70,00 - 143,00
Creatinina (mg/dL)	1,20	0,50 - 1,80
Ureia (mg/dL)	17,00	7,00 - 27,00

Ureia/Creatinina	14,00	
Proteínas totais (g/dL)	5,80	5,20 - 8,20
Albumina (g/dL)	2,20	2,20 - 3,90
Globulinas (g/dL)	3,60	2,50 - 4,50
Albumina/Globulinas	0,60	
ALT (U/L)	↑ 164,00	10,00 - 125,00
ALP (U/L)	71,00	23,00 - 212,00
Lactato (mmol/L)	↑ 7,81	0,50 - 2,50



Após a estabilização inicial realizaram-se exames imagiológicos que incluíram uma projeção radiográfica latero-lateral (figura 7) e um exame ecográfico AFAST. Ambos os exames indicaram somente a presença de líquido livre na cavidade abdominal, sem demonstrarem alterações aparentes das estruturas observadas. Deste modo foi possível descartar a hipótese de volvo-dilatação gástrico.

Figura 7 - Exame radiográfico do animal (projeção latero-lateral em decúbito lateral direito)

Durante o exame ecográfico realizado procedeu-se à abdominocentese. O fluido abdominal recolhido apresentava-se macroscopicamente serosanguinolento e foi classificado como transudado modificado (com uma contagem celular de 3250 células/ μ L e um teor proteico igual a 3,1 g/dL). Ao exame citológico deste fluido foram observados eritrócitos, sem se terem observado indicadores de infecção. Posteriormente mensurou-se a sua concentração de creatinina, que mediu 0,9 mg/dL. Sendo a pancreatite aguda um dos diagnósticos diferenciais a considerar na presença deste tipo de líquido¹⁰⁶, em seguida foi medida a PLI específica canina no soro (tendo sido determinado um valor normal).

Como manejo analgésico optou-se pela administração de lidocaína a 2%, em infusão contínua. Inicialmente foi administrada uma *loading dose* de 2 mg/kg (4,6 mL de lidocaína a 2%) e em seguida ligou-se à torneira de três vias o sistema de infusão contínua a uma taxa de 2 mg/kg/h.

Observando a tendência decrescente da pressão arterial sistólica, não responsiva à fluidoterapia instituída, administrou-se uma solução colóide (Gelofusine®) a uma taxa de 10 mL/kg, a serem administrados em 15 minutos. Com as pressões arteriais ainda a baixo dos limites do normal e a suspeita de pancreatite ainda presente, administrou-se plasma fresco congelado compatível (após realização do teste rápido de tipificação sanguínea).

Com o objetivo de aumentar a pressão arterial, não responsiva à terapêutica aplicada anteriormente, recorreu-se à administração de norepinefrina a uma dose de 0,1 μ g/kg/min.

Por fim, cerca de uma hora e meia após a entrada do animal no hospital, devido à sua condição instável e de prognóstico reservado, o seu tutor autorizou a eutanásia do mesmo. Foram administrados cerca

de 16 mL de solução de pentobarbital sódico (Euthasol®) a uma dose de 140 mg/mL (sendo que o frasco contém uma concentração de 400 mg/mL) e seguidamente foi declarada a morte do animal.

8.5. Relatório de necrópsia

Segundo o relatório anatomopatológico efetuado por uma instituição acreditada para o efeito, o exame externo notou uma palidez acentuada das mucosas. Registou-se uma marcada hipertrofia do lobo direito da tiroide que media quatro por dois centímetros e apresentava um aspeto quístico. Observou-se uma grande deposição de gordura no tecido subcutâneo e a presença de edema gelatinoso no tecido subcutâneo da parede costal direita. No testículo direito, observaram-se duas formações nodulares de cor acastanhada, sendo que a maior apresentou 1,3 centímetros de diâmetro.

Na cavidade torácica, notou-se congestão pulmonar focalmente extensa, focos de densificação e raros focos de enfisema. Verificou-se a presença de líquido sanguinolento livre no lúmen da traqueia, uma dilatação cardíaca ligeira com adelgaçamento moderado da parede do ventrículo direito (que media dois milímetros de espessura na região mais delgada) e a presença de raros e discretos espessamentos nodulares nas valvas atrioventriculares. Ao exame da cavidade abdominal notou-se a presença de 300 mL de líquido livre fortemente sanguinolento. Observou-se esplenomegália marcada congestiva, estando o baço próximo da linha média abdominal e pesando 698 g. No pâncreas observaram-se focos de hemorragia e intensa congestão. Ao nível intestinal notou-se uma marcada congestão da parede, enterorragia profusa e severa sobretudo no intestino delgado. O estômago apresentava um conteúdo sanguinolento e aquoso. Observou-se ainda uma ligeira atrofia e descoloração hepática, pesando o fígado 906 g e apresentando uma coloração esverdeada. A vesícula biliar encontrava-se distendida por conter bÍlis, verificando-se, contudo, permeabilidade do colédoco. Por fim, registou-se ainda uma descoloração da zona medular dos rins.

O exame histopatológico realizado revelou que as formações testiculares descritas macroscopicamente correspondiam à proliferação de células grandes, de citoplasma vacuolado e acidófilo, compatíveis com células de *Leydig*. Assim, as formações correspondiam a neoplasia das células intersticiais. A alteração descrita na tiroide correspondia a um quisto. No pâncreas visualizaram-se hemorragias intersticiais e congestão. No baço observou-se rarefação do tecido linfoide. A nível pulmonar verificou-se edema alveolar multifocal, mantendo-se, no entanto, a permeabilidade do parênquima. No intestino confirmou-se a enterorragia, sem se ter observado uma resposta inflamatória da mucosa. Os rins apresentavam um aspeto heterogéneo com imagens de glomerulosclerose, pequenos focos de infiltração por células mononucleadas e congestão.

Desta forma, concluiu-se que existe um quadro congestivo-hemorrágico cuja etiologia não foi possível determinar.

8.6. Discussão do caso clínico

O caso clínico descrito corresponde a um caso de caráter urgente, com uma progressão bastante rápida e de difícil estabilização hemodinâmica. A história clínica apresentada num animal deste porte

foi sugestiva de dilatação ou volvo-dilatação gástrico¹⁴². Contudo, ao exame físico inicial, a distensão abdominal não pareceu gasosa e após a realização do exame radiológico, foi descartada esta hipótese.

A tentativa de vômito corresponde a um sinal clínico inespecífico que é frequente em quadros de abdômen agudo^{106,107}. O aumento verificado da concentração sérica de ALT acima dos valores de referência (tabela 36), não sendo nem artefactual nem secundário à toma de qualquer fármaco ou substância tóxica, é sugestivo de doença hepática ou extrahepática como anoxia, doenças do foro endócrino ou inflamatórias¹⁹⁰. A concentração de lactato sérico mensurada ultrapassou os limites de referência, o que ocorre em estados de hipoperfusão e este pode ser um indicador de severidade (pois foi determinado um valor acima de 7 mmol/L) e conseqüentemente mau prognóstico. A progressão da doença pode ser avaliada tendo em conta medições seriadas da concentração de lactato sérico^{144,186}, contudo, com a rápida deterioração do quadro clínico deste animal, esta não foi realizada.

A utilização de lidocaína como analgésico visceral foi uma decisão que teve em conta o estado hemodinâmico e mental do animal. Quando aplicada a infusão contínua de lidocaína, já este se encontrava neurologicamente alterado. Nesse momento opou-se pela administração deste fármaco em detrimento de outros analgésicos, como os opioides, de forma a evitar ainda mais a depressão do estado mental, mas promovendo a analgesia visceral^{152,191,192}.

O rácio de creatinina do líquido abdominal e do sangue periférico calculado era inferior a dois, não evidenciando a hipótese de uroabdômen¹⁰⁷. A citologia do líquido abdominal recolhido revelou a presença de eritrócitos e neutrófilos não degenerados, não tendo sido observadas bactérias ou macrófagos. Ainda que não tenha sido encontrada evidência de um processo infeccioso, sem se conhecer a causa deste quadro clínico, teria sido útil a cultura do líquido abdominal recolhido¹⁰⁶, contudo este é um processo demorado e que segundo alguns autores só tem indicação em exsudados ou quando são observados neutrófilos degenerados ou bactérias na sua citologia¹²⁷ e por estes motivos não foi preconizada. A presença de eritrócitos no fluido abdominal recolhido sugere traumatismo, alterações na hemostase, neoplasia, dirofilariose, rotura esplênica ou rotura de um aneurisma^{106,127}.

Apesar de se encontrar dentro dos limites do normal, foi determinado um valor de albumina sérica no limite inferior deste intervalo. Uma concentração sérica de albumina anormalmente baixa pode dever-se a uma falha na sua produção ou aquisição, a um aumento exacerbado da sua perda (causado por lesões cutâneas, hemorragias externas ou enteropatias) ou ao seu sequestro (por efusão cavitária)¹⁹⁰.

A pressão arterial sistémica oscila fisiologicamente, de acordo com as fases do ciclo cardíaco (sístole e diástole). A hipotensão pode ser ocasionada por algum distúrbio nos seus mecanismos de controlo ou devido ao seu bloqueio. Pode ser provocada pela diminuição da pré-carga cardíaca (desencadeada por venodilatação ou afeções que gerem hipovolémia ou obstrução venosa), mau funcionamento cardíaco (por afeções cardíacas primárias ou secundárias) ou diminuição da resistência vascular sistémica (associado a vasodilatação inapropriada e má distribuição do fluxo sanguíneo)¹¹⁰.

O protocolo terapêutico para a hipotensão ainda não é claro e acarreta uma interpretação individual de cada quadro clínico^{110,193}. A administração de *bolus* de cristaloides nestas situações de hipotensão estão indicadas numa primeira abordagem, com o objetivo de repor o volume vascular^{106,146,186}. A

transusão de plasma fresco congelado, não tem uma indicação direta na terapêutica de pancreatite severa, contudo, alguns autores referem que pode ser benéfica nestes casos¹⁹⁴. A escolha do vasopressor a administrar deve ter em consideração os seus efeitos adversos¹⁹³. A norepinefrina corresponde a um agonista dos recetores α , que promove a constrição venosa e arteriolar e apresenta alguma atividade sobre os recetores β_1 , promovendo também algum aumento da contractilidade cardíaca e do seu ritmo^{193,195,196}. Tendo em consideração a progressão do caso clínico apresentado, com uma hipotensão constante, mesmo após a administração deste fármaco vasopressor, a decisão clínica dos seguintes passos a tomar foi discutida com o tutor do animal. Perante a instabilidade hemodinâmica apresentada, de prognóstico reservado, optou-se pela eutanásia do animal.

A diminuição da resistência vascular pode ocorrer por processos anafiláticos, condições de SRIS ou sépsis ou distúrbios na regulação do sistema nervoso simpático resultantes de lesões severas a nível cerebral ou da medula espinal. Neste caso, suspeitou-se sobretudo de um processo de SRIS ou sépsis, capaz de induzir alterações cardiovasculares, promovendo uma menor resistência vascular sistémica. Ao longo deste processo são libertados mediadores (como o óxido nítrico) que potenciam a vasodilatação e a disfunção do miocárdio. Esta condição implica ainda a atuação de fatores adicionais que estimulam positivamente os canais de potássio sensíveis ao trifosfato de adenosina, esgotam as reservas de vasopressina, geram uma insensibilidade vascular às catecolaminas e contribuem para a vasodilatação consequente. A vasodilatação e a acumulação de sangue que ocorre principalmente a nível esplênico (como foi possível determinar com o exame anatomopatológico), promovem a ocorrência de colapso cardíaco e podem justificar a hipotensão ao diminuírem a pré-carga cardíaca¹¹⁰.

Existe evidência científica que indica que por vezes pode ser útil a adição de mais um vasopressor, como a epinefrina ou a dopamina, possibilitando o aumento da pressão arterial ou a diminuição da dose de norepinefrina administrada, contudo, esta área ainda carece de mais investigação, de forma a protocolar a utilização destes fármacos¹⁹³.

O desempenho cardíaco neste animal foi avaliado sobretudo com base na curva de eletrocardiograma apresentada. No entanto, a possível existência de cardiomiopatia dilatada ou outra afeção cardíaca podem passar despercebidas sem uma avaliação ecocardiográfica e comprometer a abordagem médica aplicada¹¹⁰. Ao exame anatomopatológico realizado *post mortem* observou-se uma ligeira dilatação do cardíaca e um adelgaçamento moderado da parede do ventrículo direito, contudo este animal, ao eletrocardiograma apresentado no monitor não apresentou sinais de cardiomiopatia dilatada, como fibrilação atrial ou arritmia ventricular¹⁹⁷.

A PIA não foi medida, contudo foram realizadas algumas manobras que contribuem naturalmente para a diminuição desta pressão, como a analgesia e a abdominocentese. A repleção de compartimentos gástricos, intestinais e da bexiga também podem contribuir para um aumento desta pressão, todavia a sua observação por métodos imagiológicos não notou distensão^{168,175}.

A deslocação até ao hospital demorou cerca de meia hora e esta também constituiu uma agravante do caso clínico, pois quanto mais tempo se espera para se iniciar o tratamento em condições críticas como choque hipovolémico, maior a morbidade associada a esta condição⁹⁰.

Por fim, este caso, embora não tenha obtido um diagnóstico concreto, foi associado a um conjunto de fenómenos como endotoxémia¹³⁹, SRIS¹⁸⁶ e SDMO¹⁸⁷, tendo em conta o quadro apresentado.

Conclusão

A realização do estágio curricular integrado no curso de Medicina Veterinária da Universidade de Évora permitiu alcançar os objetivos propostos, tendo possibilitado a aquisição de novos conhecimentos teóricos e práticos, bem como a consolidação de matéria previamente lecionada. A autora teve a oportunidade de vivenciar o ambiente hospitalar, acompanhando o ritmo intenso de uma elevada casuística, típico de um hospital de referência. Deste modo, a sua integração na equipa possibilitou a aquisição de mais competências profissionais fundamentais.

O relatório de estágio apresentado possibilitou uma consciencialização das áreas clínicas assistidas com maior representatividade e implicou a revisão bibliográfica de algumas afeções em específico.

A urgência veterinária corresponde a uma área clínica desafiante na medida em que as decisões devem ser ponderadas e tomadas o mais brevemente possível, ou seja, a análise clínica deve ser rápida e deve considerar a hemodinâmica do animal em estado crítico e a sua resposta à abordagem terapêutica instituída. Neste sentido, a monografia elaborada apresentou uma breve descrição de alguns pontos fundamentais na abordagem de um animal com dor abdominal aguda, culminando na exposição de um caso clínico, que demonstra uma tentativa de salvamento de um animal nesta condição, que infelizmente nem sempre é possível.

A ciência evolui a cada dia no sentido de aprimorar terapêuticas e meios de diagnóstico mais eficazes, que permitem ao médico um diagnóstico precoce e conseqüentemente a instituição de uma terapêutica mais eficiente. Assim, conclui-se também que a atualização de conhecimentos clínicos é um componente essencial para a prática clínica médico-veterinária, com o objetivo de salvar e melhorar as condições de vida dos animais.

Bibliografia

1. Rocchini, A. P., Moorehead, C., Wentz, E. & Deremer, S. Obesity-induced hypertension in the dog. *American Heart Association Journal* **9**, 64–68 (1987).
2. Granger, J. P., West, D. & Scott, J. Abnormal pressure natriuresis in the dog model of obesity-induced hypertension. *American Heart Association Journal* **23**, 8–11 (1994).
3. German, A. J. The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats. *The Journal of Nutrition* **136**, 1940S-1946S (2006).
4. German, A. in *BSAVA Manual of Canine and Feline Rehabilitation, Supportive and Palliative Care: Case Studies in Patient Management* (eds. Lindley, S. & Watson, P.) 60–68 (British Small Animal Veterinary Association, 2010).
5. Marshall, W. G., Bockstahler, B. A., Hulse, D. A. & Carmichael, S. A review of osteoarthritis and obesity: current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **22**, 339–345 (2009).

6. Marshall, W. G., Hazewinkel, H. A. W., Mullen, D., De Meyer, G., Baert, K. & Carmichael, S. The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis. *Veterinary Research Communications* **34**, 241–253 (2010).
7. Decreto-Lei nº82/2019 de 27 de junho. *Diário da República 1.ª série - nº121/2019; Lisboa*. (Diário da República).
8. Day, M. J., Horzinek, M. C. & Schultz, R. D. Diretrizes para a vacinação de cães e gatos. *Journal of Small Animal Practice* **57**, E7–E15 (2016).
9. Direção Geral de Alimentação e Veterinária, Direção de Serviços de Proteção Animal, Divisão de Epidemiologia e Saúde Animal. Plano de Contingência da Raiva. *Direção Geral de Alimentação e Veterinária* **35** (2017).
10. Maes, R. Felid Herpesvirus Type 1 Infection in Cats: A Natural Host Model for Alphaherpesvirus Pathogenesis. *International Scholar Research Notes Veterinary Science* **2012**, 3–10 (2012).
11. Petersen-Jones, S. in *BSAVA manual of small animal ophthalmology* (eds. Petersen-Jones, S. & Crispin, S.) 82–85 (BSAVA, 2002).
12. Read, R. A. & Broun, H. C. Entropion correction in dogs and cats using a combination Hotz-Celsius and lateral eyelid wedge resection: results in 311 eyes. *Veterinary Ophthalmology* **10**, 6–11 (2007).
13. Niemiec, B. A., Gawor, J., Nemec, A., Clarke, D., Tutt, C., Gioso, M., Stegall, P., Chandler, M., Morgenegg, G., Jouppi, R. & Stewart, K. World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines. *World Small Animal Veterinary Association* **61**, E120–E125 (2020).
14. Niemiec, B. A., Gawor, J., Nemec, A., Clarke, D., Tutt, C., Gioso, M., Stegall, P., Chandler, M., Morgenegg, G., Jouppi, R. & Stewart, K. World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines. *World Small Animal Veterinary Association* **61**, E50–E58 (2020).
15. Milella, L. in *BSAVA manual of feline practice: a foundation manual* (eds. Harvey, A. & Tasker, S.) 327–329 (BSAVA, 2013).
16. Lee, D. B., Verstraete, F. J. M. & Arzi, B. An Update on Feline Chronic Gingivostomatitis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* **50**, 973–982 (2020).
17. Willard, M. D. in *Small Animal Internal Medicine* (eds. Nelson, R. W. & Couto, C. G.) 428–441 (Elsevier/Mosby, 2014).
18. Unterer, S., Busch, K., Leipig, M., Hermanns, W., Wolf, G., Straubinger, R. K., Mueller, R. S. & Hartmann, K. Endoscopically Visualized Lesions, Histologic Findings, and Bacterial Invasion in the Gastrointestinal Mucosa of Dogs with Acute Hemorrhagic Diarrhea Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **28**, 52–58 (2014).
19. Heilmann, R. M., Guard, M. M., Steiner, J. M., Suchodolski, J. S. & Unterer, S. Fecal markers of inflammation, protein loss, and microbial changes in dogs with the acute hemorrhagic diarrhea syndrome (AHDS). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **27**, 586–589 (2017).
20. Leipig-Rudolph, M., Busch, K., Prescott, J. F., Mehdizadeh Gohari, I., Leutenegger, C. M., Hermanns, W., Wolf, G., Hartmann, K., Verspohl, J. & Unterer, S. Intestinal lesions in dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome associated with netF-positive *Clostridium perfringens* type A. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* **30**, 495–503 (2018).

21. Sindern, N., Suchodolski, J. S., Leutenegger, C. M., Gohari, I. M., Prescott, J. F., Proksch, A.-L., Mueller, R. S., Busch, K. & Unterer, S. Prevalence of *Clostridium perfringens* netE and netF toxin genes in the feces of dogs with acute hemorrhagic diarrhea syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **33**, 100–105 (2019).
22. Syrcle, J. Hip Dysplasia: Clinical Signs and Physical Examination Findings. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **47**, 769–775 (2017).
23. King, M. D. Etiopathogenesis of Canine Hip Dysplasia, Prevalence, and Genetics. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **47**, 753–767 (2017).
24. Martins, J., Colaço, B., Alves-Pimenta, S., Orden, J. M. G., Ferreira, A. J. & Ginja, M. M. Effect of the Dog positioning on X-Ray Table on Hip Dysplasia Parameter Evaluation. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* **32**, 376–382 (2019).
25. Ginja, M. M. D., Silvestre, A. M., Gonzalo-Orden, J. M. & Ferreira, A. J. A. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *The Veterinary Journal* **184**, 269–276 (2010).
26. Bozkan, Z. & Sarierler, M. Influence of Anesthesia on Grading of Canine Hip Dysplasia. *Topics in Companion Animal Medicine* **37**, 6–10 (2019).
27. Oberbauer, A. M., Keller, G. G. & Famula, T. R. Long-term genetic selection reduced prevalence of hip and elbow dysplasia in 60 dog breeds. *PLoS One* **12**, 12–18 (2017).
28. Clube Português de Canicultura. Programa de controlo da displasia da anca; Regras para submissão das radiografias para classificação de displasia da anca, accessed: 05-2020. at <<https://www.cpc.pt/?registos/displasia2012,pt>>
29. Morris, J. & Dobson, J. in *Small Animal Oncology 1* (John Wiley & Sons, 2008).
30. Zapata, I., Moraes, L. E., Fiala, E. M., Zaldivar-Lopez, S., Couto, C. G., Rowell, J. L. & Alvarez, C. E. Risk-modeling of dog osteosarcoma genome scans shows individuals with Mendelian-level polygenic risk are common. *BioMed Central Genomics* **20**, 1–3 (2019).
31. Karlsson, E. K., Sigurdsson, S., Ivansson, E., Thomas, R., Elvers, I., Wright, J., Howald, C., Tonomura, N., Perloski, M., Swofford, R., Biagi, T., Fryc, S., Anderson, N., Courtay-Cahen, C., Youell, L., Ricketts, S. L., Mandlebaum, S., Rivera, P., von Euler, H., Kisseberth, W. C., London, C. A., Lander, E. S., Couto, G., Comstock, K., Starkey, M. P., Modiano, J. F., Breen, M. & Lindblad-Toh, K. Genome-wide analyses implicate 33 loci in heritable dog osteosarcoma, including regulatory variants near CDKN2A/B. *Genome Biology* **14**, 1–10 (2013).
32. Selvarajah, G. T. & Kirpensteijn, J. Prognostic and predictive biomarkers of canine osteosarcoma. *The Veterinary Journal* **185**, 28–35 (2010).
33. Wyatt, E., Piviani, M., Rich, A. F., Mortier, J. R., Comerford, E. & Finotello, R. Osteosarcoma affecting multiple bones in a dog. *Veterinary Record Case Reports* **7**, 1–4 (2019).
34. Wilson, H., Huelsmeyer, M., Chun, R., Young, K. M., Friedrichs, K. & Argyle, D. J. Isolation and characterisation of cancer stem cells from canine osteosarcoma. *The Veterinary Journal* **175**, 69–75 (2008).
35. Loukopoulos, P. & Robinson, W. F. Clinicopathological Relevance of Tumour Grading in Canine Osteosarcoma. *Journal of Comparative Pathology* **136**, 65–73 (2007).

36. Barrand, K. R. Unilateral uterine torsion associated with haematometra and cystic endometrial hyperplasia in a bitch. *The Veterinary Record* **164**, 19–20 (2009).
37. Padgett, S. L., Stokes, J. E., Tucker, R. L. & Wheaton, L. G. Hematometra secondary to anticoagulant rodenticide toxicity. *Journal of the American Animal Hospital Association* **34**, 437–439 (1998).
38. Troxel, M. T., Cornetta, A. M., Pastor, K. F., Hartzband, L. E. & Besancon, M. F. Severe hematometra in a dog with cystic endometrial hyperplasia/pyometra complex. *Journal of the American Animal Hospital Association* **38**, 85–89 (2002).
39. Sánchez R, A. Hematometra e hiperplasia endometrial quística en una perra: Descripción de un Caso. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú* **26**, 146–151 (2015).
40. IRIS Kidney - Guidelines - IRIS Staging of CKD, accessed: 05-2020. at <<http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>>
41. Relford, R., Robertson, J. & Clements, C. Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* **46**, 941–960 (2016).
42. Diagnosing, Staging, and Treating Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats, accessed: 05-2020. http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_Pocket_Guide_to_CKD.pdf. *International Renal Interest Society Ltd.* 1–4
43. IRIS Staging of CDK (modified 2019). *International Renal Interest Society Ltd.* 1–5 (2019).
44. Hawkins, E. C. in *Small animal internal medicine* (eds. Nelson, R. W. & Couto, C. G.) 343–348 (Elsevier/Mosby, 2014).
45. Ware, W. A. in *Small animal internal medicine* (eds. Nelson, R. W. & Couto, C. G.) 115–129 (Elsevier/Mosby, 2014).
46. Couto, C. G. in *Small animal internal medicine* (eds. Nelson, R. W. & Couto, C. G.) 1154–1159 (Elsevier/Mosby, 2014).
47. Ballegeer, E. A., Forrest, L. J., Dickinson, R. M., Schutten, M. M., Delaney, F. A. & Young, K. M. Correlation of ultrasonographic appearance of lesions and cytologic and histologic diagnoses in splenic aspirates from dogs and cats: 32 cases (2002–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **230**, 690–696 (2007).
48. Spangler, W. L. & Culbertson, M. R. Prevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs: 1,480 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **200**, 829–834 (1992).
49. Eberle, N., Babo, V. von, Nolte, I., Baumgärtner, W. & Betz, D. Splenic masses in dogs. Part 1: Epidemiologic, clinical characteristics as well as histopathologic diagnosis in 249 cases (2000-2011). *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere* **40**, 250–260 (2012).
50. Dobson, J. M. in *BSAVA manual of canine and feline oncology* (eds. Dobson, J. M. & Lascelles, B. D. X.) 304–308 (British Small Animal Veterinary Association, 2011).
51. Fife, W. D., Samii, V. F., Drost, W. T., Mattoon, J. S. & Hoshaw-Woodard, S. Comparison Between Malignant and Nonmalignant Splenic Masses in Dogs using Contrast-Enhanced Computed Tomography. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **45**, 289–297 (2004).

52. Sherwood, J. M., Haynes, A. M., Klocke, E., Higginbotham, M. L., Thomson, E. M., Weng, H.-Y. & Towle Millard, H. A. Occurrence and Clinicopathologic Features of Splenic Neoplasia Based on Body Weight: 325 Dogs (2003–2013). *Journal of the American Animal Hospital Association* **52**, 220–226 (2016).
53. Nelson, R. W. in *Small animal internal medicine* (eds. Nelson, R. W. & Couto, C. G.) 740–776 (Elsevier/Mosby, 2014).
54. Rhodes, K. H. & Werner, A. H. in *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal dermatology* 187–200 (Wiley, 2018).
55. Pucheu-Haston, C. M., Bizikova, P., Eisenschenk, M. N. C., Santoro, D., Nuttall, T. & Marsella, R. Review: The role of antibodies, autoantigens and food allergens in canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology* **26**, 115–120 (2015).
56. Hensel, P., Santoro, D., Favrot, C., Hill, P. & Griffin, C. Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BioMed Central veterinary research* **11**, 1–11 (2015).
57. Favrot, C., Steffan, J., Seewald, W. & Picco, F. A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology* **21**, 23–31 (2010).
58. Osweiler, G. D. in *Small Animal Toxicology - E-Book* (eds. Peterson, M. E. & Talcott, P. A.) 1 (Elsevier Health Sciences, 2013).
59. Gwaltney-Brant, S. Chocolate intoxication. *Veterinary Medicine Publishing Group* **96**, 108–111 (2001).
60. Cortinovia, C. & Caloni, F. Household Food Items Toxic to Dogs and Cats. *Frontiers in Veterinary Science* **3**, 4–5 (2016).
61. Lorenz, M. D., Coates, J. R. & Kent, M. in *Handbook of veterinary neurology* 110–120 (Elsevier/Saunders, 2011).
62. In *BSAVA manual of canine and feline neurology* (eds. Platt, S. R., Olby, N. J. & British Small Animal Veterinary Association) 303–310 (British Small Animal Veterinary Association, 2013).
63. Taylor, S. M. in *Small animal internal medicine* (eds. Nelson, R. W. & Couto, C. G.) 1048–1073 (Elsevier/Mosby, 2014).
64. Solano-Gallego, L., Miró, G., Koutinas, A., Cardoso, L., Pennisi, M. G., Ferrer, L., Bourdeau, P., Oliva, G., Baneth, G. & The LeishVet Group, null. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors* **4**, 1–14 (2011).
65. Gramiccia, M. & Gradoni, L. The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control. *International Journal for Parasitology* **35**, 1169–1180 (2005).
66. Baxarias, M., Martínez-Orellana, P., Baneth, G. & Solano-Gallego, L. Immunotherapy in clinical canine leishmaniosis: a comparative update. *Research in Veterinary Science* **125**, 218–226 (2019).
67. Apostolopoulos, N., Mitropoulou, A., Thom, N. & Moritz, A. Update on therapy and prevention of canine leishmaniasis. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere* **46**, 315–322 (2018).
68. Humm, K. & Cortellini, S. Abdominal trauma in dogs 1. emergency investigation. *In Practice* **39**, 434–445 (2017).

69. Ressel, L., Hetzel, U. & Ricci, E. Blunt Force Trauma in Veterinary Forensic Pathology. *Veterinary Pathology* **53**, 941–961 (2016).
70. Adamantos, S. & Corr, S. Emergency care of the cat with multi-trauma. *In Practice* **29**, 388–396 (2007).
71. Cortellini, S. & Humm, K. Abdominal trauma in dogs 2. management. *In Practice* **40**, 2–10 (2018).
72. Klainbart, S., Bibring, U., Strich, D., Chai, O., Bdolah-Abram, T., Aroch, I. & Kelmer, E. Retrospective evaluation of 140 dogs involved in road traffic accidents. *The Veterinary Record* **182**, 1–7 (2017).
73. Rockar, R. A., Drobatz, K. S. & Shofer, F. S. Development Of A Scoring System For The Veterinary Trauma Patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **4**, 77–83 (1994).
74. Ruparell, A., Inui, T., Staunton, R., Wallis, C., Deusch, O. & Holcombe, L. J. The canine oral microbiome: variation in bacterial populations across different niches. *BioMed Central Microbiol.* **20**, 1–11 (2020).
75. Balsa, I. M. & Culp, W. T. N. Wound Care. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* **45**, 1049–1065 (2015).
76. Spertus, C. B., Brown, J. M. & Giuliano, E. A. Diamond burr debridement vs. grid keratotomy in canine SCCED with scanning electron microscopy diamond burr tip analysis. *Veterinary Ophthalmology* **20**, 505–513 (2017).
77. Davidson, A. P. in *Small animal internal medicine* (eds. Nelson, R. W. & Couto, C. G.) 915–943 (Elsevier/Mosby, 2014).
78. Okkens, A. C., Kooistra, H. S. & Nickel, R. F. Comparison of long-term effects of ovariectomy versus ovariohysterectomy in bitches. *Journal of reproduction and fertility* 2–5 (1997).
79. Goethem, B. V., Schaefer-Okkens, A. & Kirpensteijn, J. Making a Rational Choice Between Ovariectomy and Ovariohysterectomy in the Dog: A Discussion of the Benefits of Either Technique. *Veterinary Surgery* **35**, 136–143 (2006).
80. Howe, L. M. Current perspectives on the optimal age to spay/castrate dogs and cats. *Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)* **6**, 171–180 (2015).
81. Reichler, I. M. Gonadectomy in Cats and Dogs: A Review of Risks and Benefits. *Reproduction in Domestic Animals* **44**, 29–35 (2009).
82. Kustritz, M. V. R. Determining the optimal age for gonadectomy of dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **231**, 1665–1675 (2007).
83. Arlt, S., Wehrend, A. & Reichler, I. M. [Neutering of female dogs - old and new insights into Pros and Cons]. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere* **45**, 253–263 (2017).
84. Schulz, K. S. in *Small animal surgery* (ed. Fossum, T. W.) 1328–1338 (Elsevier Mosby, 2013).
85. Lorenz, M. D., Coates, J. R. & Kent, M. in *Handbook of veterinary neurology* 119–120 (Elsevier/Saunders, 2011).
86. Holmstrom, S. E. Veterinary Dentistry in Senior Canines and Felines. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **42**, 793–808 (2012).
87. Ohlerth, S. in *BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography* (eds. Barr, F. & Gaschen, L.) 21–23 (British Small Animal Veterinary Association, 2011).

88. Rudolf, H., Taeymans, O. & Johnson, V. in *BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging* (eds. Schwarz, T. & Johnson, V.) 1 (British Small Animal Veterinary Association, 2008).
89. Boag, A. Acute abdomen. in *Proceedings Book* (World Small Animal Veterinary Association, 2015). at <<https://www.vin.com/doc/?id=7259440>>
90. Garret, P. Acute Abdomen in Dogs & Cats: Step-by-Step Approach to Patient Care. *Today's Veterinary Practice* 14–19 (2013).
91. Evans, H. E. & Miller, M. E. in *Miller's anatomy of the dog* 281–334 (Elsevier, 2013).
92. Herdt, T. H. & Sayegh, A. I. in *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (eds. Cunningham, J. G. & Klein, B. G.) 263–273 (Elsevier/Saunders, 2013).
93. Done, S. H., Goody, P. C., Evans, S. A. & Stickland, N. C. in *The dog & cat* 261–262 (Elsevier/Mosby, 2009).
94. Thrall, D. E. & Robertson, I. D. in *Atlas of normal radiographic anatomy & anatomic variants in the dog and cat* 242–295 (Elsevier, 2016).
95. Greenwood-Van Meerveld, B., Johnson, A. C. & Grundy, D. Gastrointestinal Physiology and Function. *Handbook of Experimental Pharmacology* **239**, 1–16 (2017).
96. Evans, H. E. & Miller, M. E. in *Miller's anatomy of the dog* 575- (Elsevier, 2013).
97. Klein, B. G. & Cunningham, J. G. in *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (eds. Cunningham, J. G. & Klein, B. G.) 118–128 (Elsevier/Saunders, 2013).
98. Ernsberger, U. & Rohrer, H. Sympathetic tales: subdivisions of the autonomic nervous system and the impact of developmental studies. *Neural Development* **13**, 20 (2018).
99. Engel, D. The influence of the sympathetic nervous system on capillary permeability. *Research in Experimental Medicine* **173**, 1–8 (1978).
100. McINTYRE, A. S. & Thompson, D. G. Review article: adrenergic control of motor and secretory function in the gastrointestinal tract. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* **6**, 125–142 (1992).
101. Monnet, E. in *Gastrointestinal Surgical Techniques in Small Animals* 129–134 (John Wiley & Sons, Ltd, 2020).
102. Mathews, K. A. Neuropathic Pain in Dogs and Cats: If Only They Could Tell Us If They Hurt. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **38**, 1365–1414 (2008).
103. Epstein, M. E., Rodan, I., Griffenhagen, G., Kadlik, J., Petty, M. C., Robertson, S. A. & Simpson, W. 2015 AAHA/AAFP Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **17**, 251–272 (2015).
104. Kania, B. & Bracha, U. The Neuropathic Pain in Animals. *Journal of Animal Husbandry and Dairy Science* **4**, 4–10 (2020).
105. Mathews, K., Kronen, P. W., Lascelles, D., Nolan, A., Robertson, S., Steagall, P. V., Wright, B. & Yamashita, K. Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain: WSAVA Global Pain Council members and co-authors of this document: *The Journal of Small Animal Practice* **55**, E10–E63 (2014).
106. Beal, M. W. Approach to the acute abdomen. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **35**, 375–396 (2005).

107. Drob, K. J. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 597–600 (Saunders, 2015).
108. Mogil, J. S., Pang, D. S. J., Silva Dutra, G. G. & Chambers, C. T. The development and use of facial grimace scales for pain measurement in animals. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* **116**, 480–493 (2020).
109. Lichtenberger, M. & Ko, J. Critical Care Monitoring. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* **10**, 317–344 (2007).
110. Cooper, E. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 46–50 (Saunders, Elsevier, 2015).
111. Giger, U. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 327–332 (Saunders, Elsevier, 2015).
112. Pintar, J., Breitschwerdt, E. B., Hardie, E. M. & Spaulding, K. A. Acute Nontraumatic Hemoabdomen in the Dog: A Retrospective Analysis of 39 Cases (1987–2001). *Journal of the American Animal Hospital Association* **39**, 518–522 (2003).
113. Azevedo, C., Lindley, S. S., Smith, A., Joiner, K. & Christopherson, P. Hemoabdomen secondary to high grade lymphoma. *The Canadian Veterinary Journal* **58**, 703–706 (2017).
114. Culp, W. T. N., Weisse, C., Kellogg, M. E., Gordon, I. K., Clarke, D. L., May, L. R. & Drobatz, K. J. Spontaneous hemoperitoneum in cats: 65 cases (1994–2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association* **236**, 978–982 (2010).
115. Greco, D. S. Hypoadrenocorticism in Small Animals. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **22**, 32–35 (2007).
116. Prause, L. C. & Grauer, G. F. Association of Gastrointestinal Hemorrhage with Increased Blood Urea Nitrogen and BUN/Creatinine Ratio in Dogs: A Literature Review and Retrospective Study. *Veterinary Clinical Pathology* **27**, 107–111 (1998).
117. Estrin, M. A., Wehausen, C. E., Lessen, C. R. & Lee, J. A. Disseminated Intravascular Coagulation in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **20**, 1334–1339 (2006).
118. Levin, G. M., Bonczynski, J. J., Ludwig, L. L., Barton, L. J. & Loar, A. S. Lactate as a Diagnostic Test for Septic Peritoneal Effusions in Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association* **40**, 364–371 (2004).
119. Lisciandro, G. R. Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **21**, 104–122 (2011).
120. Boysen, S. R. & Lisciandro, G. R. The Use of Ultrasound for Dogs and Cats in the Emergency Room: AFAST and TFAST. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* **43**, 773–797 (2013).
121. Rozycki, G. S. & Root, H. D. The diagnosis of intraabdominal visceral injury. *The Journal of Trauma* **68**, 1019–1023 (2010).
122. Dennis, R. Magnetic resonance imaging and its applications in small animals. *In Practice* **20**, 117–124 (1998).

123. Kim, M., Choi, S., Choi, H., Lee, Y. & Lee, K. Diagnosis of a large splenic tumor in a dog: computed tomography versus magnetic resonance imaging. *Journal of Veterinary Medical Science* **77**, 1685–1687 (2015).
124. Clifford, C. A., Pretorius, E. S., Weisse, C., Sorenmo, K. U., Drobatz, K. J., Siegelman, E. S. & Solomon, J. A. Magnetic Resonance Imaging of Focal Splenic and Hepatic Lesions in the Dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **18**, 330–338 (2004).
125. Newell, S. M., Graham, J. P., Roberts, G. D., Ginn, P. E., Chewing, C. L., Harrison, J. M. & Andrzejewski, C. Quantitative Magnetic Resonance Imaging of the Normal Feline Cranial Abdomen. *Veterinary Radiology & Ultrasound* **41**, 27–34 (2000).
126. Jandrey, K. E. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 1036–1039 (Saunders, Elsevier, 2015).
127. Connally, H. E. Cytology and fluid analysis of the acute abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **18**, 39–44 (2003).
128. Banerjee, M., Singh, R., Arora, M., Srinivas, V., Basannar, D. & Patrikar, S. Biomarkers of malignant ascites—a myth or reality. *Medical Journal, Armed Forces India* **67**, 108–112 (2011).
129. Pastore, G. E., Lamb, C. R. & Lipscomb, V. Comparison of the Results of Abdominal Ultrasonography and Exploratory Laparotomy in the Dog and Cat. *Journal of the American Animal Hospital Association* **43**, 264–269 (2007).
130. Hill, T. L. Gastrointestinal Tract Dysfunction With Critical Illness: Clinical Assessment and Management. *Topics in Companion Animal Medicine* **35**, 47–52 (2019).
131. Gaynor, A. R. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 601–605 (Saunders, Elsevier, 2015).
132. Xenoulis, P. G. Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* **56**, 13–26 (2015).
133. Rondeau, M. P. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 606–609 (Saunders, Elsevier, 2015).
134. Rogers, E., Jaffey, J. A., Graham, A., Hostnik, E. T., Jacobs, C., Fox-Alvarez, W., Eerde, E. V., Arango, J., Williams, F. & DeClue, A. E. Prevalence and impact of cholecystitis on outcome in dogs with gallbladder mucocele. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **30**, 97–101 (2020).
135. McLean, J. L. in *Chronic Disease Management for Small Animals* 223–226 (John Wiley & Sons, Ltd, 2017).
136. Rondeau, M. P. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 610–613 (Saunders, Elsevier, 2015).
137. Trotman, T. K. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 622–625 (Saunders, Elsevier, 2015).
138. House, A. & Brockman, D. Emergency management of the acute abdomen in dogs and cats: 2. Surgical treatment. *In Practice* **26**, 530–537 (2004).
139. Dowling, P. M. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 626–629 (Saunders, Elsevier, 2015).

140. Volk, S. W. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 643–648 (Saunders, Elsevier, 2015).
141. Ragetly, G. R., Bennett, R. A. & Ragetly, C. A. Septic Peritonitis: Treatment and Prognosis. E1–E5 (2011).
142. Sharp, C. R. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 649–652 (Saunders, Elsevier, 2015).
143. Culp, W. T. N. & Silverstein, D. C. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 728–732 (Saunders, Elsevier, 2015).
144. Laforcade, A. de & Silverstein, D. C. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 26–30 (Saunders, Elsevier, 2015).
145. Boag, A. Shock - Assessment and treatment (Basic). in *Proceedings Book* (World Small Animal Veterinary Association, 2015). at <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=14365&catId=73680&id=7259218>
146. Balakrishnan, A. & Silverstein, D. C. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 321–326 (Saunders, Elsevier, 2015).
147. Helm, J. & Knottenbelt, C. Blood transfusions in dogs and cats 1. Indications. *In Practice* **32**, 184–189 (2010).
148. Brown, A. J. & Mandell, D. C. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 210–213 (Saunders, Elsevier, 2015).
149. Reinhard Mischke. in *BSAVA manual of canine and feline haematology and transfusion medicine* (eds. Day, M. & Kohn, B.) 229–235 (BSAVA, 2012).
150. Sileshi, B., Achneck, H. E. & Lawson, J. H. Management of Surgical Hemostasis: Topical Agents. *Vascular* **16**, 22–28 (2008).
151. Achneck, H. E., Sileshi, B., Jamiolkowski, R. M., Albala, D. M., Shapiro, M. L. & Lawson, J. H. A Comprehensive Review of Topical Hemostatic Agents: Efficacy and Recommendations for Use. *Annals of Surgery* **251**, 217–228 (2010).
152. Kaka, U., Rahman, N.-A., Abubakar, A. A., Goh, Y. M., Fakurazi, S., Omar, M. A. & Chen, H. C. Pre-emptive multimodal analgesia with tramadol and ketamine–lidocaine infusion for suppression of central sensitization in a dog model of ovariohysterectomy. *Journal of Pain Research* **11**, 743–752 (2018).
153. Ortega, M. & Cruz, I. Evaluation of a constant rate infusion of lidocaine for balanced anesthesia in dogs undergoing surgery. *The Canadian Veterinary Journal* **52**, 856–860 (2011).
154. Pypendop, B. H. & Ilkiw, J. E. Assessment of the hemodynamic effects of lidocaine administered IV in isoflurane-anesthetized cats. *American Journal of Veterinary Research* **66**, 661–668 (2005).
155. Lorenz, N. D., Comerford, E. J. & Iff, I. Long-term use of gabapentin for musculoskeletal disease and trauma in three cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **15**, 507–512 (2013).
156. Guedes, A. G. P., Meadows, J. M., Pypendop, B. H., Johnson, E. G. & Zaffarano, B. Assessment of the effects of gabapentin on activity levels and owner-perceived mobility impairment and quality of life in osteoarthritic geriatric cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **253**, 579–585 (2018).

157. Crociolli, G. C., Cassu, R. N., Barbero, R. C., Rocha, T. L. A., Gomes, D. R. & Nicácio, G. M. Gabapentin as an adjuvant for postoperative pain management in dogs undergoing mastectomy. *Journal of Veterinary Medical Science* **77**, 1011–1015 (2015).
158. Siao, K. T., Pypendop, B. H., Stanley, S. D. & Ilkiw, J. E. Pharmacokinetics of amantadine in cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* **34**, 599–604 (2011).
159. Cashmore, R. G., Harcourt-Brown, T. R., Freeman, P. M., Jeffery, N. D. & Granger, N. Clinical diagnosis and treatment of suspected neuropathic pain in three dogs. *Australian Veterinary Journal* **87**, 45–50 (2009).
160. Hanson, P. D. & Maddison, J. E. in *Small animal clinical pharmacology* (eds. Maddison, J. E., Page, S. W. & Church, D.) 305–306 (Saunders/Elsevier, 2008).
161. Hanson, P. D., Maddison, J. E. & Guilford, G. in *Small animal clinical pharmacology* (eds. Maddison, J. E., Page, S. W. & Church, D.) 474–475 (Saunders/Elsevier, 2008).
162. Fletcher, D. J., Rozanski, E. A., Brainard, B. M., Laforcade, A. M. de & Brooks, M. B. Assessment of the relationships among coagulopathy, hyperfibrinolysis, plasma lactate, and protein C in dogs with spontaneous hemoperitoneum. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **26**, 41–51 (2016).
163. Mischke, R. in *BSAVA manual of canine and feline haematology and transfusion medicine* (eds. Day, M. & Kohn, B.) 189–200 (BSAVA, 2012).
164. Kelmer, E., Segev, G., Papashvilli, V., Rahimi-Levene, N., Bruchim, Y., Aroch, I. & Klainbart, S. Effects of intravenous administration of tranexamic acid on hematological, hemostatic, and thromboelastographic analytes in healthy adult dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **25**, 495–501 (2015).
165. Borchers, A. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 893–897 (Saunders, Elsevier, 2015).
166. Dye, T. The acute abdomen: a surgeon's approach to diagnosis and treatment. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* **18**, 53–65 (2003).
167. Conzemius, M. G., Sammarco, J. L., Holt, D. E. & Smith, G. K. Clinical Determination of Preoperative and Postoperative Intra-abdominal Pressures in Dogs. *Veterinary Surgery* **24**, 195–201 (1995).
168. Kirkpatrick, A. W., Roberts, D. J., De Waele, J., Jaeschke, R., Malbrain, M. L. N. G., De Keulenaer, B., Duchesne, J., Bjorck, M., Leppaniemi, A., Ejike, J. C., Sugrue, M., Cheatham, M., Ivatury, R., Ball, C. G., Reintam Blaser, A., Regli, A., Balogh, Z. J., D'Amours, S., Debergh, D., Kaplan, M., Kimball, E., Olvera, C. & Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* **39**, 1190–1206 (2013).
169. Way, L. I. & Monnet, E. Determination and validation of volume to be instilled for standardized intra-abdominal pressure measurement in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)* **24**, 403–407 (2014).

170. Fetner, M. & Prittie, J. Evaluation of transvesical intra-abdominal pressure measurement in hospitalized dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **22**, 230–238 (2012).
171. Rader, R. A. & Johnson, J. A. Determination of normal intra-abdominal pressure using urinary bladder catheterization in clinically healthy cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)* **20**, 386–392 (2010).
172. Bosch, L., Rivera del Álamo, M. M., Andaluz, A., Monreal, L., Torrente, C., García-Arnas, F. & Fresno, L. Effects of ovariohysterectomy on intra-abdominal pressure and abdominal perfusion pressure in cats. *The Veterinary Record* **171**, 1–5 (2012).
173. Malbrain, M. L. N. G., Cheatham, M. L., Kirkpatrick, A., Sugrue, M., Parr, M., De Waele, J., Balogh, Z., Leppäniemi, A., Olvera, C., Ivatury, R., D'Amours, S., Wendon, J., Hillman, K., Johansson, K., Kolkman, K. & Wilmer, A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Medicine* **32**, 1722–1732 (2006).
174. Cheatham, M. L., Malbrain, M. L. N. G., Kirkpatrick, A., Sugrue, M., Parr, M., De Waele, J., Balogh, Z., Leppäniemi, A., Olvera, C., Ivatury, R., D'Amours, S., Wendon, J., Hillman, K. & Wilmer, A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* **33**, 951–962 (2007).
175. Hoareau, G. L. & Mellema, M. S. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 982–986 (Saunders, Elsevier, 2015).
176. Rezende-Neto, J. B., Moore, E. E., Melo de Andrade, M. V., Teixeira, M. M., Lisboa, F. A., Arantes, R. M. E., de Souza, D. G. & da Cunha-Melo, J. R. Systemic Inflammatory Response Secondary to Abdominal Compartment Syndrome: Stage for Multiple Organ Failure. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* **53**, 1121–1128 (2002).
177. Malbrain, M. L. N. G. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Medicine* **30**, 357–371 (2004).
178. Sugrue, M., Bauman, A., Jones, F., Bishop, G., Flabouris, A., Parr, M., Stewart, A., Hillman, K. & Deane, S. A. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World Journal of Surgery* **26**, 1428–1431 (2002).
179. Davis, P. J., Koottayi, S., Taylor, A. & Butt, W. W. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Medicine* **31**, 471–475 (2005).
180. Cheatham, M. L. & Safcsak, K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *Journal of the American College of Surgeons* **186**, 594–595 (1998).
181. Kron, I. L., Harman, P. K. & Nolan, S. P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Annals of Surgery* **199**, 28–30 (1984).
182. Iberti, T. J., Kelly, K. M., Gentili, D. R., Hirsch, S. & Benjamin, E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Critical Care Medicine* **15**, 1140–1142 (1987).
183. Iberti, T. J., Lieber, C. E. & Benjamin, E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* **70**, 47–50 (1989).

184. Kirkpatrick, A. W., Brennehan, F. D., McLean, R. F., Rapanos, T. & Boulanger, B. R. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Canadian Journal of Surgery* **43**, 207–211 (2000).
185. Boller, E. M. & Otto, C. M. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 472–478 (Saunders, Elsevier, 2015).
186. Laforcade, A. de. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 30–33 (Saunders, Elsevier, 2015).
187. Goggs, R. A. N. & Lewis, D. H. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 35–43 (Saunders, Elsevier, 2015).
188. Freeman, L., Becvarova, I., Cave, N., MacKay, C., Nguyen, P., Rama, B., Takashima, G., Tiffin, R., van Beukelen, P. & Yathiraj, S. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **13**, 516–525 (2011).
189. Anemia, accessed: 10-2020. *eClinpath* at <<http://eclinpath.com/hematology/anemia/>>
190. Gough, A. & Murphy, K. F. in *Differential diagnosis in small animal medicine* 313–409 (Wiley Blackwell, 2015).
191. Quandt, J. & Lee, J. A. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 766–772 (Saunders, Elsevier, 2015).
192. Carr, D. B. & Goudas, L. C. Acute pain. *The Lancet* **353**, 2051–2058 (1999).
193. Silverstein, D. C. & Beer, K. A. S. Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)* **25**, 48–54 (2015).
194. Mathews, K. in *Veterinary emergency and critical care manual* (ed. Mathews, K. A.) 45–50 (Lifelearn, 2007).
195. Haskins, S. C. in *Small animal critical care medicine* (eds. Silverstein, D. C. & Hopper, K.) 829–833 (Saunders, Elsevier, 2015).
196. Gilmore, J. P., Smythe, C. M. & Handford, S. W. The effect of L-norepinephrine on cardiac output in the anesthetized dog during graded hemorrhage. *The Journal of Clinical Investigation* **33**, 884–890 (1954).
197. Tidholm, A. & Jönsson, L. Histologic Characterization of Canine Dilated Cardiomyopathy. *Veterinary Pathology* **42**, 1–8 (2005).