

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

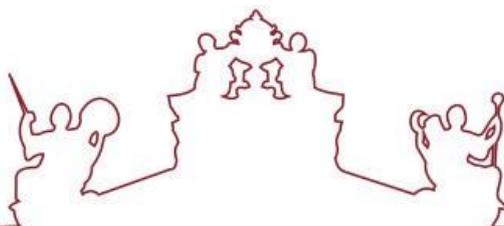
Edema pulmonar cardiogénico em felinos

Carla Sofia Santos Viveiros

Orientadores | Rita Payan-Carreira
Catarina Falcão Trigo Vieira Branco Lavrador
Rui Miguel de Oliveira Gomes Máximo

Évora 2021





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Edema pulmonar cardiogénico em felinos

Carla Sofia Santos Viveiros

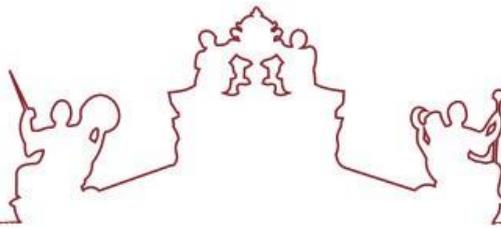
Orientador(es) | Rita Payan-Carreira

Catarina Falcão Trigo Vieira Branco Lavrador

Rui Miguel de Oliveira Gomes Máximo

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 | Margarida Simões (Universidade de Évora)

Vogais | Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa (Universidade do Porto - Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar) (Arguente)
Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora) (Orientador)

Edema pulmonar cardiogénico em felinos

Resumo

O presente trabalho é composto por três partes. A primeira consiste num relatório de estágio que decorreu durante três meses no Hospital Veterinário do Atlântico; a segunda consiste numa revisão bibliográfica sobre o edema pulmonar cardiogénico em gatos; e a terceira consiste num estudo de caso sobre o mesmo tema. Foram realizados também três meses de estágio adicionais em âmbito da clínica ambulatória na área de cardiologia. No entanto, estes não serão contabilizados para efeitos de relatório de estágio.

No decorrer do estágio curricular foram acompanhadas as áreas de medicina preventiva e clínica médica e cirúrgica. Também foi possível acompanhar inúmeras cirurgias e consultas de especialidade e a realização exames complementares na área de imagiologia e análises laboratoriais.

Palavras chave: felinos, edema pulmonar cardiogénico, padrão radiográfico.

Cardiogenic pulmonary edema in felines

Abstract

The present report comprises three parts. The first details the caseload observed in a three-month traineeship at the Atlantic Veterinary Hospital. The second consists of a literature review on cardiogenic pulmonary edema in felines. The third part consists of a case study on the same subject. An additional traineeship was also performed, for three months, in an ambulatory cardiology clinic; however, it will not be included in the report above.

During the traineeship at the Atlantic Veterinary Hospital, it was allowed to assist procedures in preventive medicine and medical and surgical clinic. It was also possible to help in numerous surgeries and specialties appointments, perform complementary exams and reinforce imagiological and laboratory diagnosis skills.

Key words: cats, cardiogenic pulmonary edema, radiographic pattern.

Índice

Resumo	4
Abstract.....	5
Índice de Tabelas	10
Índice de Gráficos.....	12
Índice de Quadros	12
Índice de Figuras	12
Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos	14
Introdução.....	16
I Relatório de casuística.....	17
1. Hospital Veterinário do Atlântico.....	17
2. Atividades desenvolvidas	17
3. Análise estatística	17
3.2 Distribuição da casuística por área clínica	18
3.3 Medicina Preventiva.....	19
3.3.1 Vacinação	19
3.3.2 Desparasitação	23
3.3.3 Identificação eletrónica	23
3.4 Clínica Médica	24
3.4.1 Cardiologia	25
3.4.2 Dermatologia e Alergologia.....	30
3.4.3 Endocrinologia	33
3.4.4 Estomatologia e Odontologia.....	35
3.4.5 Gastroenterologia e Glândulas Anexas	37
3.4.6 Hematologia	39
3.4.7 Infeciologia e Parasitologia.....	40

3.4.8	Nefrologia e Urologia.....	41
3.4.9	Neurologia.....	43
3.4.10	Oftalmologia	45
3.4.11	Oncologia.....	48
3.4.12	Ortopedia e doenças Musculoesqueléticas.....	54
3.4.13	Otorrinolaringologia	55
3.4.14	Pneumologia	57
3.4.15	Medicina da Reprodução e Neonatologia	58
3.4.16	Toxicologia	59
3.4.17	Traumatologia e Urgência.....	60
3.5	Clínica Cirúrgica	60
3.5.1	Cirurgia cardíaca	61
3.5.2	Cirurgia de tecidos moles.....	61
3.5.3	Cirurgia odontológica.....	62
3.5.4	Cirurgia oftalmológica	62
3.5.5	Cirurgia ortopédica.....	63
3.5.6	Cirurgia plástica e reconstrutiva.....	63
3.5.7	Outros procedimentos cirúrgicos	64
3.6	Procedimentos auxiliares de diagnóstico.....	64
II Edema pulmonar cardiogénico em felinos – revisão bibliográfica.....		66
1	Anatomia cardiovascular	66
2	Fisiologia	67
3	Cardiomiopatias felinas	69
4	Edema pulmonar	70
4.1	Causas do edema pulmonar	71
4.2	Edema pulmonar cardiogénico	72

5	Abordagem e sinais clínicos	74
6	Meios de diagnóstico complementar	77
6.1	Radiografia torácica.....	77
6.1.1	Padrão pulmonar	78
6.1.2	Avaliação da silhueta cardíaca	80
6.2	Ecografia.....	83
7	Tratamento.....	84
7.1	Sedação.....	84
7.2	Oxigenoterapia e ventilação	85
7.3	Diurético	86
7.4	Inibidores de enzima de conversão da angiotensina.....	88
7.5	Fluidoterapia.....	88
7.6	Broncodilatadores	88
7.7	Inotrópicos positivos e vasodilatadores	89
7.8	Toracocentese	90
7.9	Tratamento crónico.....	91
8	Prognóstico	91
III	Estudo de casos.....	92
1	Objetivos do estudo	92
2	Material e métodos	92
2.1	Amostra populacional.....	92
2.2	Parâmetros analisados.....	92
2.3	Análise imagiológica	92
3	Resultados.....	93
3.1	Amostra populacional.....	93
3.2	Sintomatologia.....	93

3.3	Caracterização cardíaca (VHS) e do padrão pulmonar	94
3.4	Diagnóstico.....	101
3.5	Tratamento.....	102
4	Discussão.....	104
5	Conclusão	109
IV	Bibliografia.....	112

Índice de Tabelas

Tabela I - Distribuição dos casos observados, pelas diferentes áreas clínicas.	18
Tabela II - Distribuição e organização da casuística por procedimento na área de medicina preventiva e por espécie animal.....	19
Tabela III - Distribuição e organização da casuística por procedimento na área médica e espécie animal.....	25
Tabela IV - Distribuição da casuística da especialidade Cardiologia por diagnóstico e espécies.....	26
Tabela V - Distribuição da casuística da especialidade Dermatologia e Alergologia por diagnóstico e espécies.....	31
Tabela VI - Distribuição da casuística da especialidade Endocrinologia por diagnóstico e espécies.....	34
Tabela VII - Distribuição da casuística da especialidade Estomatologia e Odontologia por diagnóstico e espécies.....	36
Tabela VIII - Distribuição da casuística da especialidade Gastroenterologia e Glândulas Anexas por diagnóstico e espécies.	38
Tabela IX - Distribuição da casuística da especialidade Hematologia por diagnóstico e espécies.....	40
Tabela X - Distribuição da casuística da especialidade Infeciologia e Parasitologia por diagnóstico e espécies.....	40
Tabela XI - Distribuição da casuística da especialidade Nefrologia e Urologia por diagnóstico e espécies.....	42
Tabela XII - Distribuição da casuística da especialidade Neurologia por diagnóstico e espécies.....	43
Tabela XIII - Distribuição da casuística da especialidade Oftalmologia por diagnóstico e espécies.....	46
Tabela XIV - Distribuição da casuística da especialidade Oncologia por diagnóstico e espécies.....	48
Tabela XV - Distribuição da casuística da especialidade Ortopedia e doenças musculoesqueléticas por diagnóstico e espécies.	54
Tabela XVI - Distribuição da casuística da especialidade Oncologia por diagnóstico e espécies.....	56

Tabela XVII - Distribuição da casuística da especialidade Pneumologia por diagnóstico e espécies.....	58
Tabela XVIII - Distribuição da casuística da especialidade Medicina da Reprodução e Neonatologia por diagnóstico e espécies.....	58
Tabela XIX - Distribuição da casuística da especialidade Toxicologia por diagnóstico e espécies.....	60
Tabela XX - Distribuição da casuística da especialidade Traumatologia e Urgência por diagnóstico e espécies.....	60
Tabela XXI - Distribuição da casuística da área Clínica Cirúrgica por diagnóstico e espécies.....	61
Tabela XXII - Distribuição da casuística da área Cirurgia Cardíaca por diagnóstico e espécies.....	61
Tabela XXIII - Distribuição da casuística da área Cirurgia de Tecidos Moles por diagnóstico e espécies.....	62
Tabela XXIV - Distribuição da casuística da área Cirurgia Odontológica por diagnóstico e espécies.....	62
Tabela XXV - Distribuição da casuística da área Cirurgia Oftalmológica por diagnóstico e espécies.....	63
Tabela XXVI - Distribuição da casuística da área Cirurgia Ortopédica por diagnóstico e espécies.....	63
Tabela XXVII - Distribuição da casuística da área Cirurgia Plástica e Reconstructiva por diagnóstico e espécies.....	64
Tabela XXVIII - Distribuição da casuística de Outros Procedimentos Cirúrgicos por diagnóstico e espécies.....	64
Tabela XXIX - Distribuição dos procedimentos auxiliares de diagnóstico por espécies.....	65
Tabela XXX – Caracterização da amostra populacional.....	93
Tabela XXXI- Auscultação pulmonar e cardíaca de dezoito gatos.....	94
Tabela XXXII- Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método VHS e ecográfica pelo rácio átrio esquerdo/aorta do coração.	95
Tabela XXXIII- Caracterização radiográfica do padrão pulmonar.	96
Tabela XXXIV- Avaliação ecocardiográfica.	101

Tabela XXXV- Procedimento terapêutico, tempo de internamento e desfecho para cada gato.	102
--	-----

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição casuística pelas espécies canina e felina	18
Gráfico II - Distribuição das causas de edema pulmonar.....	72

Índice de Quadros

Quadro I - Esquema vacinal canino do hospital HVA com base nas diretrizes da WSAVA.....	22
Quadro II - Esquema vacinal felino do hospital HVA com base nas diretrizes da WSAVA.....	23

Índice de Figuras

Figura I: A imagem A, corresponde à projeção ventro-dorsal do tórax de um gato e a imagem B corresponde à projeção lateral do tórax.....	81
Figura II: Gato 1, projeção radiográfica em decúbito LL direita.....	97
Figura III: Gato 2, projeção radiográfica em decúbito LL direita.....	97
Figura IV: Gato 3, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direita, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	97
Figura V: Gato 4, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL esquerda, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	97
Figura VI: Gato 5, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direita, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	98
Figura VII: Gato 6, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direita e à direita projeção radiográfica em decúbito VD.....	98
Figura VIII: Gato 7, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direita, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	98
Figura IX: Gato 8, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL esquerdo, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV	98
Figura X: Gato 9, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	99

Figura XI: Gato 10, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	99
Figura XII: Gato 11, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	99
Figura XIII: Gato 12, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito VD.....	99
Figura XIV: Gato 13, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito VD.....	100
Figura XV: Gato 14, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	100
Figura XVI: Gato 15, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	100
Figura XVII: Gato 16, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito VD.....	100
Figura XVIII: Gato 17, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL esquerdo, e à direita projeção radiográfica em decúbito VD.....	101
Figura XIX: Gato 18, à esquerda projeção radiográfica em decúbito LL direito, e à direita projeção radiográfica em decúbito DV.....	101

Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

HVA - Hospital Veterinário do Atlântico	ICADA - “ <i>International Committee on Allergic Diseases of Animals</i> ”
Fi - Frequência absoluta	DM - <i>Diabetes mellitus</i>
Fr - Frequência relativa	NPH - Insulina recombinante humana
FIV - Vírus da imunodeficiência felina	PZI - Insulina protamina-zinco
FeLV - Vírus da leucemia felina	PCR - <i>Polymerase Chain Reaction</i>
Ac - Anticorpos	IBD - Doença inflamatória intestinal
ELISA - <i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i>	FLUTD - Doença do trato urinário inferior
VP - Via parenteral	ILSG - “ <i>International Lymphoma Study Group</i> ”
IN - Via intranasal	REAL - “ <i>Revised European-American Classification of Lymphoid Neoplasms</i> ”
VGG - <i>Vaccination Guidelines Group da WSAVA</i>	OMS - Organização Mundial de Saúde
CVD - Vírus da esgana canina	SNC - Sistema nervoso central
CAV - Adenovírus canino	PARR - PCR for antigen receptors rearrangements
CPV-2 - Parvovirose canina tipo II	CHOP - Ciclofosfamida, Vincristina, Prednisolona, Doxorubicina
FPV - Vírus da panleucopenia felina	COP - Ciclofosfamida, Vincristina, Prednisolona
FCV - Calicivírus felino	PDA - Persistência do ducto arterioso
FHV-1 - Herpesvírus felino 1	AE - Átrio esquerdo
DHPPi - <i>Distemper, Hepatitis, Parvovirus and Parainfluenza</i>	VE - Ventrículo esquerdo
L4 - <i>Leptospirosis interrogans</i>	AD - Átrio direito
SIAC - Sistema de Identificação de Animais de Companhia	VD - Ventrículo direito
DDCVM - Doença degenerativa crônica da válvula mitral	SA - Nó sinoatrial
ACVIM - “ <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i> ”	AS - Estenose aórtica
RM - Regurgitação mitral	PS - Estenose pulmonar
DA - Dermatite atópica	VSD - Septo intraventricular
IgE - Imunoglobulinas E	

HCM - Cardiomiopatia hipertrófica
RCM - Cardiomiopatia restritiva
DCM - Cardiomiopatia dilatada
UCM - Cardiomiopatias não classificadas
ICC - Insuficiência cardíaca congestiva
bpm - Batimentos por minuto
Fr - Frequência respiratória
ADH - Hormona antidiurética
PVC - Pressão venosa central
EVLW - Cálculo da água pulmonar extravascular
VHS - *Vertebral heart size*
LAVHS - VHS modificado para a avaliação do átrio esquerdo
AE/Ao - Diâmetro átrio esquerdo e aorta (rácio)
PaO₂ - Pressão parcial de oxigênio
SaO₂ - Saturação de oxigênio

FiO₂ - Frequência absoluta de oxigênio inspirado
NT-proBNP - Fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B
cTnI - Troponin-I
µg - Microgramas
mg - Miligramas
kg - Kilogramas
SC - Via subcutâneo
IV - Via intravenosa
IM - Via intramuscular
PO - Via oral
SID - Uma toma
BID - Duas tomas
TID - Três tomas

Introdução

Este relatório descreve as atividades realizadas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este estágio teve uma duração total de seis meses, com início no dia 1 de outubro de 2018 e término no dia 30 de março de 2019. Este estágio foi composto por dois períodos distintos: os primeiros três meses decorreram no Hospital Veterinário do Atlântico (HVA) de Mafra e três seguintes foram realizados no âmbito de clínica ambulatória, na área de cardiologia, com o Dr. Rui Máximo.

Os três meses de estágio curricular no HVA foram realizados de uma forma rotativa, compreendendo as áreas de internamento, consultas externas, imagiologia e cirurgia, segundo um modelo de turnos rotativos, permitindo contacto com todas as áreas clínicas oferecidas no Hospital.

Este trabalho apresenta-se dividido em três partes: a primeira consiste análise estatística descritiva da casuística acompanhada no HVA; a segunda parte consiste numa revisão bibliográfica sobre edema pulmonar cardiogénico em felinos; e a terceira parte consiste num estudo retrospectivo de casos sobre o mesmo tema.

I Relatório de casuística

1. Hospital Veterinário do Atlântico

O HVA, está situado na zona industrial de Mafra, tendo sido inaugurado em agosto de 2013.

O corpo clínico é constituído por doze médicos veterinários, quatro enfermeiros veterinários, e dois auxiliares de medicina veterinária, que garantem um serviço de urgência 24 horas. As instalações do HVA são constituídas por duas salas de espera, uma para gatos e outra para cães, quatro consultórios, uma área de internamento com separação por espécie, uma área de internamento para doenças infecciosas, uma sala de cirurgia, uma sala de oncologia, uma sala de radiografia e de ecografia, um laboratório, uma sala de formação e de conferências, uma sala de grooming, banhos e tosquiagens e uma petshop.

O HVA oferece serviços nas áreas de medicina preventiva, medicina interna, clínica cirúrgica, oncologia, dermatologia, cardiologia, gastroenterologia, odontologia, oftalmologia, ortopedia, acupuntura, fisioterapia, bem como a possibilidade da realização de análises laboratoriais, transfusões sanguíneas, exames imagiológicos e tratamentos ao domicílio.

2. Atividades desenvolvidas

No decorrer dos primeiros três meses de estágio (de 1 de outubro de 2018 a 31 de dezembro de 2018), no HVA, foi realizado o acompanhamento de consultas externas das diferentes áreas clínicas anteriormente referidas, o acompanhamento de protocolos de tratamento e monitorização dos animais internados, a execução de exames complementares de diagnóstico, o acompanhamento e participação em cirurgias (no papel de ajudante de cirurgião) e a realização da monitorização anestésica.

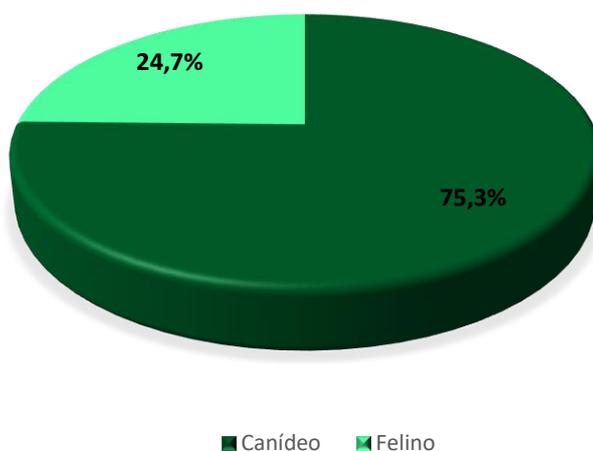
3. Análise estatística

Para cada uma das áreas clínicas acompanhadas foi realizada uma análise estatística da casuística observada durante o período de estágio. O tratamento dos dados foi feito com o recurso a gráficos e tabelas, em que estão representadas a frequência absoluta (F_i) e a relativa [fr (%)], em cães e gatos.

3.1 Distribuição da casuística por animal

Ao longo do estágio foram observados um total de 1253 casos clínicos, em que a grande maioria foram cães (*Canis lupus familiaris*), com uma frequência relativa de 75,3% (n=943), e menos frequentemente (24,7%; n=310), gatos (*Felis catus*), como está representado no gráfico 1.

Gráfico 1 – Distribuição casuística pelas espécies canina e felina (n=1253)



3.2 Distribuição da casuística por área clínica

A tabela 1 sumaria a distribuição relativa da casuística pelas diferentes áreas clínicas. A área com o maior representatividade no estágio foi a medicina preventiva (55,9%), seguida da de clínica médica (30,4%), sendo a área de clínica cirúrgica a menos representada (13,6%).

Tabela I - Distribuição dos casos observados, pelas diferentes áreas clínicas (n=1253).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Clínica Cirúrgica	105	66	171	13,6
Clínica Médica	287	94	381	30,4
Medicina Preventiva	551	150	701	55,9
Total	943	310	1253	100

3.3 Medicina Preventiva

A medicina preventiva é uma área de grande importância na medicina veterinária. O médico veterinário tem um papel fundamental na proteção, promoção e manutenção da saúde e bem-estar animal. Nas primeiras consultas, o clínico deve realizar um exame físico minucioso e alertar o proprietário acerca dos cuidados preventivos necessários para a manutenção da saúde animal e humana (saúde pública), dos cuidados a ter antes da aplicação de um plano vacinal, alertando relativamente ao ambiente em que o animal se encontra, ao contacto com outros animais, aos cuidados alimentares e de higiene, podendo mesmo transmitir conselhos sobre o comportamento animal da espécie.

Como se pode observar na tabela II, a vacinação foi o procedimento profilático realizado com mais frequência (cerca de 73,6%), seguido pela desparasitação (19,6%), da realização de testes de diagnóstico rápido do vírus da imunodeficiência felina (FIV) ou do vírus da leucemia felina (FeLV), com uma fr de 2,9%, da identificação eletrónica (2,7%) e, por fim, dos testes de titulação de anticorpos (Ac) (ELISA - Enzyme-linked immunosorbent assay) para a deteção de Ac contra a *Leishmania spp*, no plasma sanguíneo (1,4%).

Tabela II - Distribuição e organização da casuística por procedimento na área de medicina preventiva e por espécie animal (n=701).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Desparasitação	110	26	136	19,4
ELISA Ac anti-Leishmania	10	0	10	1,4
Identificação eletrónica	15	4	19	2,7
Teste rápido FIV e FeLV	0	20	20	2,9
Vacinação	416	100	516	73,6
Total	551	150	701	100

3.3.1 Vacinação

As vacinas disponíveis para animais de companhia são essencialmente de dois tipos:

- As vacinas vivas atenuadas, constituídas por microrganismos atenuados, que estimulam a imunidade do animal ao permitirem a replicação do vírus e provocarem uma ligeira infeção, sem produzirem afeção clínica ou sinais clínicos significativos¹; estas vacinas possuem a vantagem de induzir a imunidade celular e humoral. Quando administradas por via parenteral (VP), provocam uma melhor resposta imunitária local, o

que pode ter um maior interesse clínico. No entanto, quando a via de administração é intranasal (IN) ou oral, estas vacinas provocam uma maior imunogenicidade¹.

- As vacinas mortas, ou inativadas, que contêm um antígeno natural ou sintético do vírus. Como tal, o agente é incapaz de se replicar ou induzir doença, o que faz com que induzam uma resposta imunitária menos eficaz e de menor duração, sendo necessárias múltiplas doses vacinais para potenciar a imunidade, mesmo em animais adultos¹.

O VGG (*Vaccination Guidelines Group*, da WSAVA¹) estabelece diretrizes de vacinação a nível global para todos os animais de companhia, propondo um programa vacinal em que todos devem ser vacinados com vacinas consideradas essenciais e nos períodos recomendados, de forma a conferir proteção contra doenças infecciosas que podem colocar a vida animal em risco. A vacinação tem o propósito de induzir a imunização do animal, independentemente da imunidade materna. A vacina deve proporcionar uma proteção contra doenças infecciosas que possuam uma distribuição global. Existem também vacinas não essenciais, cuja sua utilização é determinada pelo risco geográfico de exposição e pelo estilo de vida do animal. Assim sendo as vacinas consideradas essenciais para os cães são as que protegem contra o vírus da esgana canina (CVD), o adenovírus canino (CAV) e contra a parvovirose canina tipo II (CPV-2). As vacinas consideradas essenciais para os gatos são as que protegem contra o vírus da panleucopenia felina (FPV), calicivírus felino (FCV), e contra o herpesvírus felino 1 (FHV-1)¹.

O VGG considera fundamental que cães e gatos sejam vacinados contra o vírus da raiva em locais geográficos onde a infeção provocada pelo vírus seja endémica, mesmo que não exista nenhuma exigência legal para a vacinação¹. Portugal tem o estatuto de indemne para o vírus da raiva, sendo a vacinação antirrábica obrigatória para todos os cães. De acordo com o Decreto lei nº 313/2003², que regulamenta o Programa Nacional de Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e Outras Zoonoses, e pela radação do artigo nº 2 do capítulo I da Portaria nº 264/2013³, a vacinação antirrábica é obrigatória para todos os cães com mais de três meses de idade, em território nacional, após identificação oficial. Nos gatos e em outras espécies sensíveis à doença, esta é opcional, sendo apenas obrigatória caso estes se desloquem para um país onde a vacina antirrábica faça parte do plano vacinal obrigatório³.

Segundo o VGG a imunidade do animal deve ser sempre mantida ao longo da vida do animal. Considerando que a imunidade passiva materna diminui num espaço de oito a doze semanas após o nascimento, a VGG recomenda que o protocolo vacinal de imunidade ativa para cachorros se inicie entre as seis e as oito semanas de vida¹. No HVA o protocolo vacinal para os cães inicia-se às 8 semanas de idade, fazendo-se reforços vacinais em intervalos de 4 semanas. A primovacinação é efetuada com uma vacina DHPPi (*Distemper, Hepatitis, Parvovirus and Parainfluenza*) + L4 (*Leptospirosis interrogans*). Com a administração desta vacina, é conferida uma proteção contra o vírus da esgana canina, a parvovirose, a hepatite canina infecciosa (adenovírus canino), parainfluenza e a leptospirose. O primeiro reforço é realizado por volta das 12 semanas, o segundo por volta das 16 semanas, o terceiro após um ano, e depois são efetuados reforços anuais.

O protocolo vacinal para um cão adulto que tenha seguido o protocolo vacinal desde cachorro consiste na revacinação antirrábica, realizada de acordo com a proteção conferida pela vacina utilizada. A restante vacinação não essencial é repetida anualmente. Cães com mais de 16 semanas, cujo o histórico vacinal seja desconhecido, é efetuada uma primovacinação com uma vacina DHPPi + L4, seguida de um reforço três a quatro semanas depois, e às 12 semanas depois, sendo repetida anualmente a partir daí⁴.

No HVA existem ainda outros planos vacinais, como o protocolo vacinal para a traqueobronquite infecciosa canina (“Tosse do canil”), em que é recomendada por exemplo a vacina *Nobivac KC*, que confere proteção contra o vírus *Bordetella bronchiseptica* e o vírus da parainfluenza canina. Esta vacina é principalmente recomendada para cães braquicéfalos e animais que frequentem locais de elevada densidade populacional, como canis e hotéis para cães. Esta vacina pode ser administrada a partir dos quatro meses de idade; se administrada por via intranasal, não é necessário reforço mensal, apenas reforços anuais⁵. Está também recomendada a vacinação contra a leishmaniose, provocada pelo parasita *Leishmania infantum*. O protocolo vacinal é apenas vantajoso em animais cujo o teste sorológico seja negativo. Assim, deve ser efetuado o rastreio em animais a partir dos seis meses de idade, sendo que, quando o resultado é negativo, pode ser administrada por exemplo a vacina da *Canileish®* (Virbac). Esta vacina deve ser administrada após a vacina da raiva e em três doses separadas, com intervalos de três semanas, e não deve ser administrada em conjunto com outras vacinas. Após a administração destas doses iniciais,

é efetuado um primeiro reforço cerca de 12 semanas após a terceira dose, seguida de uma revacinação anual. Esta vacinação deve ser reforçada com a prevenção contra flebótomos⁶.

Quadro I - Esquema vacinal canino do hospital HVA com base nas diretrizes da WSAVA.

	< 16 semanas			> 16 semanas		Canídeo 3 a 6 meses	1 ano de idade 1º reforço após primovacinação	1 ano Após última vacina	Revacinação	
	8 sem	12 sem	16 sem		3 a 4 sem depois				Anual	3-3 anos
DHPPI + L4	X	X	X	X	X		X		X	
L4									X	
Raiva						X		X		X
Canileish									X	
Nobivac KC						X			X	

A vacinação dos gatos no HVA é realizada com base nas diretrizes do WSAVA. O protocolo vacinal inicia-se às oito semanas de idade, com uma vacina trivalente que confere proteção contra doenças provocadas pelo calicivírus, herpesvírus e vírus da panleucopenia felina. Às 12 semanas é efetuado um novo reforço vacinal, sendo que este é repetido após um ano e anualmente a partir desse ponto. Gatos com mais de 16 semanas de idade recebem a primeira e segunda doses vacinais com quatro semanas de intervalo; será efetuado um reforço vacinal um ano após a última dose, passando a revacinação a ser anual.

Também pode ser vantajoso implementar um protocolo vacinal contra a leucemia felina, vírus FeLV (vírus da leucemia felina). No entanto, é necessário realizar um teste de pesquisa de antígeno para o vírus FeLV e apenas quando este rastreio é negativo se administra a vacina. O protocolo vacinal pode ser iniciado às 12 semanas de vida do animal, seguido de uma segunda dose quatro semanas depois e um reforço vacinal um ano após a segunda vacina. A partir deste ponto, a revacinação é realizada de dois em dois anos.

Quadro II - Esquema vacinal felino do hospital HVA com base nas diretrizes da WSAVA.

	Felino			Felino	Felino >16 semanas			1 ano de idade	1 ano	Revacinação	
	8 Sem	12 sem	16 sem	3 a 4 meses	1º visita	4 sem depois	4 sem depois	1º reforço após primovacinação	Após última vacina	anual	2-2 anos
RCP	X	X			X	X		X		X	
FelV		X	X			X	X		X		X

3.3.2 Desparasitação

O protocolo de desparasitação realizado no HVA é o mesmo para cães e gatos. A desparasitação interna inicia-se a partir das duas semanas de idade, sendo repetida de duas em duas semanas até aos três meses de idade. Entre o terceiro e o sexto mês de idade, efetuam-se desparasitações mensais e, a partir do sexto mês, passam a ser administradas trimestralmente. A animais que se apresentem parasitados, o desparasitante deve ser administrado duas ou três vezes seguidas. A administração do desparasitante não deve coincidir com a administração da vacina. A desparasitação externa pode ser iniciada a partir das duas semanas de idade, sendo que a frequência das desparasitações depende do produto escolhido pelo dono.

3.3.3 Identificação eletrónica

O dispositivo de identificação eletrónica (microchip) e o seu registo no sistema informático, associam o animal ao seu proprietário, permitindo assim a responsabilização do mesmo pelo cumprimento dos parâmetros sanitários, legais e do bem-estar animal. De acordo com o Decreto-Lei nº. 82/2019⁷, a identificação eletrónica é obrigatória para todos os cães, gatos e furões, com a marcação e registo no SIAC - Sistema de Identificação de Animais de Companhia de todos os animais nascidos em território nacional, num período de 120 dias após o nascimento. Na impossibilidade de determinação da data de nascimento do animal, a identificação deve ser feita até que ocorra a perda dos dentes incisivos de leite. Esta obrigatoriedade abrange também animais de companhia que entrem e permaneçam em território nacional durante um período igual ou superior a 120 dias. O presente Decreto-Lei também obriga a que todos os cães nascidos antes de julho

de 2008 sejam identificados eletronicamente e registados no prazo máximo de 12 meses e que os gatos nascidos antes da data de entrada em vigor do Decreto-Lei (25 de outubro de 2019) sejam identificados eletronicamente e registados num prazo máximo de 36 meses. A profilaxia médica, como a vacinação antirrábica, sendo obrigatória, apenas pode ser realizada em animais identificados e registados⁷.

A identificação eletrónica deve ser efetuada por um médico veterinário, entre os três a seis meses de idade do animal. Esta é efetuada através da colocação de um microchip subcutâneo permanente com um código único, que é inserido na região lateral esquerda do pescoço. Após a colocação do microchip, deve ser confirmado a marcação e número do mesmo. Se por algum motivo o microchip não for inserido no local de referência, deve registar-se esta informação no documento de identificação do animal e no SIAC⁷.

3.4 Clínica Médica

No estágio no HVA, a clínica médica foi a segunda área com o maior número de casos clínicos (n = 381). Nesta área, os casos foram divididos pelas diferentes subáreas clínicas, organizados por ordem alfabética (Tabela III). Em cada área foi escolhida uma doença com maior relevância ou preferência. No entanto, devido à sua menor representação, não serão abordados quaisquer tópicos das subáreas de hematologia, pneumologia, toxicologia e Traumatologia e Urgência.

Nos cães, a área médica com uma maior representação na casuística foi a dermatologia e alergologia (n=55; 16,3%). Nesta espécie, não foram acompanhados casos na área de hematologia. Nos gatos, a área clínica com maior representação na casuística foi a nefrologia e urologia com uma frequência absoluta de 27 casos clínicos (fr 9,7%). Em gatos, não foram observados quaisquer casos na área de neurologia ou toxicologia.

Tabela III - Distribuição e organização da casuística por procedimento na área médica e espécie animal (n=381).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Cardiologia	23	3	26	6,8
Dermatologia e Alergologia	55	7	62	16,3
Endocrinologia	7	3	10	2,6
Estomatologia e Odontologia	6	3	9	2,4
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	41	7	48	12,6
Hematologia	0	1	1	0,3
Infeciologia e Parasitologia	25	6	31	8,1
Nefrologia e Urologia	10	27	37	9,7
Neurologia	22	0	22	5,8
Oftalmologia	21	8	29	7,6
Oncologia	15	12	27	7,1
Ortopedia e Doenças Musculoesqueléticas	18	6	24	6,3
Otorrinolaringologia	17	3	20	5,2
Pneumologia	2	2	4	1,0
Medicina da Reprodução e Neonatologia	10	2	12	3,1
Toxicologia	5	0	5	1,3
Traumatologia e Urgência	10	4	14	3,7
Total	287	94	381	100

3.4.1 Cardiologia

Na avaliação do sistema cardíaco, deve ser obtida uma história progressiva do animal e um exame físico minucioso. A história progressiva deve incluir a idade, peso, sexo, a raça e o historial de vacinação. A informação reunida desta forma pode ser complementada com a realização de exames complementares, tais como análises sanguíneas, radiografia torácica em várias projeções (lateral esquerdo/direito, dorso-ventral, ventro-dorsal), o eletrocardiograma e ecocardiograma.^{8,9}

A cardiologia foi a sétima especialidade com o maior número de casos clínicos, observados no HVA durante o período de estágio (n=26; fr de 6.8%) (tabela III). A insuficiência da válvula mitral com expressão clínica foi a afeção diagnosticada mais frequentemente nos cães (n=12; fr 46,2%). Nos gatos, o diagnóstico mais frequente foi de cardiomiopatia hipertrófica, (n=3; fr 11,5%) (Tabela IV).

Tabela IV - Distribuição da casuística da especialidade Cardiologia por diagnóstico e espécies (n=26).

		Fip			
		Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Cardiomiopatia hipertrófica		0	3	3	11,5
Insuficiência da válvula mitral	com expressão clínica	12	0	12	46,2
	sem expressão clínica	5	0	5	19,2
Insuficiência da válvula tricúspide com expressão clínica		4	0	4	15,4
PDA		2	0	2	7,7
Total		23	3	26	100

3.4.1.1 Insuficiência da válvula mitral com expressão clínica

A doença degenerativa crónica da válvula mitral (DDCVM), é a doença cardíaca mais comum em cães, sendo 1,5 vezes mais comum nos machos do que às fêmeas.⁹ Esta doença é progressiva e afeta principalmente cães de pequeno porte, com peso inferior a 20kg¹⁰; em 85% dos casos ocorre em cães de meia-idade a geriátricos¹¹.

Em cães de grande porte ocorre uma progressão mais rápida da doença associada a disfunção do miocárdio¹¹. A DDCVM afeta principalmente a válvula atrioventricular esquerda (mitral). No entanto, em 30% dos casos, a válvula atrioventricular direita (tricúspide) está afetada¹⁰. Esta doença apresenta um carácter hereditário em algumas raças, sendo caracterizada pela degeneração mixomatosa da válvula mitral, onde inicialmente se observam pequenos nódulos nas margens dos folhetos da válvula. À medida que a degeneração continua, ocorre o espessamento dos folhetos, causando a deformação da sua estrutura. Esta deformação progressiva causa uma falha na coaptação dos folhetos da válvula durante a sístole, que provoca uma regurgitação de volume sanguíneo para o átrio; durante a diástole este volume reentra no ventrículo esquerdo. Esta alteração hemodinâmica resulta no aumento do stresse cardíaco e desencadeia uma resposta de remodelação do átrio e ventrículo esquerdo, as cordas tendíneas alongam-se, com possibilidade de rotura, todas estas alterações causam disfunção ventricular^{9,11,12}.

A alteração hemodinâmica provoca um sopro holossistólico, que é audível na zona do ápex cardíaco, do lado esquerdo. Em estadios iniciais de degenerescência, o sopro pode não ser detetado; com a evolução da insuficiência valvular, o grau do sopro aumenta. Podem ser detetados pelo tutor sinais clínicos como a intolerância ao exercício e taquipneia. Com a progressão, a doença pode evoluir para uma disfunção diastólica, provocando sinais de congestão esquerda, originando hipertensão pulmonar e

posteriormente congestão direita. O diagnóstico é feito por radiografia torácica nos planos ventro-dorsal, dorso-ventral e lateral esquerdo e direito, e por ecocardiografia. Estes exames complementares permitem não só o estadiamento da doença mas também a sua monitorização, através da avaliação do grau de regurgitação, pela deteção precoce das lesões valvulares, a avaliação do padrão de remodelação e a avaliação da função diastólica e sistólica. Na ecocardiografia também é possível determinar o valor da pressão arterial esquerda e hipertensão pulmonar^{9,10,12}.

O ACVIM (ACVIM - American College of Veterinary Internal Medicine), elaborou um painel de consenso que permite estadiar a doença cardíaca, relacionando os sinais clínicos com as alterações morfológicas, definindo a sua gravidade e sugerindo o tratamento apropriado a cada estadio.¹⁰

Estadiamento A

Este estadiamento engloba cães com alto risco de desenvolver doença cardíaca, sem que seja identificado qualquer tipo de alteração no momento do exame. Como é o caso de cães da raça *Cavalier King Charles Spaniel*. Nestes animais deve ser feita uma avaliação de rotina. Neste estadiamento não é recomendado qualquer tipo de tratamento médico/dietético¹⁰.

Estadiamento B

Este estadiamento inclui cães com doença cardíaca, em que a anomalia é reconhecida durante um exame de rotina pela auscultação de um sopro típico de regurgitação da válvula mitral (RM), acompanhado de algum grau de alteração da válvula, ainda que não tenham desenvolvido sinais clínicos de insuficiência cardíaca. Alguns animais mantêm-se neste estado toda a sua vida. É recomendada a realização de exames complementares, como a radiografia torácica (de modo a obter radiografias de base que permitam avaliar a progressão da doença), medição regular da pressão arterial (de modo a identificar a existência de hipertensão arterial e a estabelecer parâmetros de pressão arterial basais) e a realização de ecocardiografia, para identificar a causa do sopro e quaisquer sinais de remodelação cardíaca e alterações hemodinâmicas subjacentes. Este estadiamento está subdividido em dois:¹⁰

- Estadiamento B1: Cães com RM causada pela DDCVM, em que o desenvolvimento da doença não é grave o suficiente para que o animal apresente sintomatologia. Nesta fase não é recomendado tratamento

médico ou dietético, mas é recomendada uma reavaliação radiográfica e ecocardiográfica num intervalo de 6-12 meses¹⁰.

- Estadiamento B2: Cães com RM grave que resulte em remodelação cardíaca. Nesta fase é recomendado tratamento dietético, com uma alimentação que apresente uma ligeira restrição de sódio e seja rica em proteínas e calorias, de modo a otimizar a condição corporal. É também recomendado o tratamento médico, com Pimobendan e inibidores de enzima de conversão de angiotensina (IECA), como por exemplo o maleato de enalapril ou cloridrato de benazepril¹⁰.

Estadiamento C

Este estadio inclui cães com DDCVM grave. Isto é, animais que apresentem sintomatologia e que, em algum momento, tenham sofrido insuficiência cardíaca causada por alterações estruturais. Os cães neste estadio permanecem com o mesmo diagnóstico, mesmo após melhoria dos sinais clínicos. Este estadiamento é subdividido em dois:¹⁰

- Estadiamento C1: Cães que necessitem de internamento hospitalar para controlar a doença. Nestes casos, para além do pimobendan e IECA, são também administrados diuréticos, como a furosemida ou torasemida, e antagonistas dos recetores de aldosterona, como a espironolactona. Nesta fase, os animais podem ainda beneficiar de oxigenioterapia e sedação de forma a reduzir a ansiedade associada à dispneia e, caso seja necessário, de toracocentese e/ou abdominocentese. É ainda recomendado pelo ACVIM a administração de dobutamina, a aplicação de nitroglicerina tópica e ainda a utilização de dilatadores arteriais como nitroprussiato de sódio em infusão contínua, ou outros, como a amelodipina ou hidralazina, em animais com edema pulmonar¹⁰.
- Estadiamento C2: Cães que não necessitem de internamento hospitalar para controlo da doença. Nestes casos, é aconselhada a monitorização da frequência respiratória e cardíaca do animal em repouso. O tratamento médico recomendado é o mesmo que na fase C1, sendo que, em animais com fibrilhação atrial, está ainda aconselhado o tratamento com diltiazem isoladamente ou em combinação com digoxina. Alguns

especialistas consideram a utilização de supressores de tosse e broncodilatadores útil.¹⁰

No estadiamento C, é recomendada, como tratamento dietético, a ingestão de quantidades calóricas e de proteína adequadas, de forma a minimizar a perda de massa muscular e caquexia associada à insuficiência cardíaca. Deve ser mantido um registo das variações da massa corporal, ser restringida a ingestão de sódio em todos os alimentos e suplementada a alimentação com potássio e magnésio em casos de hipocalemia e hipomagnesemia, sendo para isto recomendada a monitorização das concentrações séricas de eletrólitos¹⁰.

Estadiamento D

Este estadiamento inclui cães num estadio final da doença, com sinais clínicos de falência cardíaca. Nestes casos, os animais são refratários aos tratamentos recomendados, sendo necessárias novas estratégias de tratamento. Este estadiamento é subdividido em dois¹⁰.

- Estadiamento D1: Cães que necessitem de internamento hospitalar para tratamento agudo. Nesta fase, os tratamentos são semelhantes aos administrados no estadiamento C, no entanto, alguns medicamentos como a furosemida e pimobendan podem ser administrados numa dose aumentada ou ser substituídos (por exemplo, trocar a furosemida por torasemida). É recomendada a realização de toracocentese e/ou abdominocentese, caso sejam necessárias, o uso de broncodilatadores e antitússicos, a utilização de hidroclorotiazida como diurético; em casos de hipertensão pulmonar grave, está recomendado o uso de sildenafil. Para além da oxigenioterapia, e em caso de necessidade, recomenda-se a ventilação mecânica assistida para conforto do animal e a monitorização da pressão arterial com recurso à cateterização arterial periférica¹⁰.
- Estadiamento D2: Cães que não necessitem de internamento hospitalar. Nesta fase, os tratamentos são semelhantes aos administrados no estadiamento D1, porém recomenda-se a administração de espirolactona (caso ainda não tenha sido administrada). Alguns especialistas recomendam a utilização de uma

terceira dose de pimobendan, antitússicos e broncodilatadores. É de referir que, ainda que se tenha iniciado o tratamento com β -bloqueadores, não é aconselhável interromper o tratamento¹⁰.

As recomendações para o tratamento dietético são as mesmas do estadiamento C. No entanto, em pacientes com acumulação de líquidos refratários, deve tentar-se diminuir ao máximo a ingestão de sódio, sem que isto comprometa a função renal ou o apetite¹⁰.

A intervenção cirúrgica para correção da válvula mitral é recomendada assim que os animais sejam diagnosticados no estadio B2, sendo sempre aconselhada quando viável até ao estadiamento D. No entanto, neste estadio apresenta uma taxa de mortalidade superior¹⁰.

3.4.2 Dermatologia e Alergologia

A dermatologia e alergologia foi a especialidade que registou um maior número de casos clínicos (n=62; 16.3%) (tabela III). A Tabela V apresenta a distribuição dos casos clínicos de dermatologia e alergologia observados no HVA, onde se pode verificar que a dermatite atópica foi o motivo de consulta mais frequente em cães (fr 27.4%), seguida da dermatite alérgica à picada da pulga (fr 21.0%). A dermatofitose foi o motivo de consulta mais frequente nos gatos (fr 8.1%). A restante casuística tem uma distribuição quantitativa semelhante entre si, à exceção da dermatite acral por lambedura, com uma frequência absoluta de seis cães (fr 9.7%).

Tabela V - Distribuição da casuística da especialidade Dermatologia e Alergologia por diagnóstico e espécies (n=62).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Abcessos cutâneos e subcutâneos	2	2	4	6,5
Angioedema	2	0	2	3,2
Dermatite acral por lambedura	6	0	6	9,7
Dermatite aguda húmida (hotspot)	4	0	4	6,5
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	11	2	13	21,0
Dermatite atópica	17	0	17	27,4
Dermatite interdigital	2	0	2	3,2
Dermatite por contacto	1	0	1	1,6
Dermatite por <i>Malassezia spp.</i>	1	0	1	1,6
Dermatofitose	2	3	5	8,1
Fístula dos sacos anais	3	0	3	4,8
Piodermatite	3	0	3	4,8
Reação anafilática	1	0	1	1,6
Total	55	7	62	100

3.4.2.1 Dermatite atópica

A dermatite atópica (DA) consiste numa doença inflamatória cutânea e alérgica pruriginosa, que possui uma pré-disposição genética e características clínicas associadas a reações de hipersensibilidade do tipo I, mais frequentemente associadas a alérgenos ambientais^{13,14}.

A DA é a doença cutânea mais comum em cães, afetando 3-15% da população, e consiste numa disfunção hereditária do sistema imune. As raças geneticamente predispostas incluem o Sharpei, os Terriers, o Labrador e Golden Retriever, o Boxer, o Bulldog, o Bichon Frisé, o Lhasa Apso, o Shi Tzu, o Pastor Alemão, o Dálmata e o Chow-Chow. As alterações que ocorrem na epiderme permitem o acesso de alérgenos, e predispõe para proliferação de fungos e bactérias, originando reações inflamatórias^{13,14}.

Após a exposição ao agente alérgeno ocorre uma reação de hipersensibilidade tipo I mediada por imunoglobulinas E (IgE). Estes ligam-se aos mastócitos e desencadeiam uma resposta inflamatória através de mediadores como a histamina, as enzimas proteolíticas, a heparina, os leucotrienos, as citocinas e outros. Estes mediadores induzem uma resposta imune contínua causando prurido. Assim, a gravidade da atopia está diretamente relacionada com a exposição contínua aos alérgenos¹⁵.

Na DA, o primeiro sinal clínico é o prurido, que pode ser sazonal ou não, de acordo com os alérgenos envolvidos. Nas fases iniciais de alergia, o prurido pode estar associado a lesões primárias como eritema, pápulas e pústulas. As lesões secundárias ocorrem em estágios mais crônicos da doença e são devidas a ações de auto-traumatismo, que levam a sinais clínicos como escoriações, quebra do pelo, tinção do pelo pela saliva, alopecia, crostas, hiperpigmentação, liquenificação e seborreia. Também é comum a presença de piodermatites devido a infecções secundárias por *Malassezia spp.* e *Staphylococcus spp.* As lesões descritas podem ser observadas na zona do focinho, lábios, flanco, pálpebras, região periocular, axilar, perineal e inguinal, extremidades distais e zonas interdigitais¹⁶.

Para além das doenças dermatológicas, endócrinas e neoplasias, existem também outros fatores causadores de prurido, como o stresse, ansiedade, ambiente seco e a presença de ectoparasitas. Assim, o diagnóstico da DA é um diagnóstico de exclusão, sendo necessário descartar todas as outras causas de prurido através da realização de uma história pregressa detalhada, de um exame físico completo, e de testes de diagnóstico complementares, como o tricograma, culturas microbianas, citologia, histopatologia e os testes de alérgenos (Testes intradérmicos e Teste serológico de IgE específico para alérgenos). As alergias alimentares também devem ser excluídas através da realização de dietas de exclusão com proteína comercial ou caseira durante um período de oito semanas^{15,16}. Para chegar ao diagnóstico final de DA são utilizados os critérios de Favrot, que têm uma sensibilidade de 85% e uma especificidade de 79%. Considera-se que o cão sofre de DA, quando apresenta cinco dos oito critérios de Favrot:^{15,16}

- **Critério 1:** Os cães apresentam os primeiros sinais com idade inferior a três anos¹⁶;
- **Critério 2:** Cão que viva sobretudo dentro de casa¹⁶;
- **Critério 3:** Presença de prurido responsivo a corticosteroides¹⁶;
- **Critério 4:** Presença de infecções fúngicas crônicas e recorrentes¹⁶;
- **Critério 5:** Presença de lesões nas extremidades dos membros anteriores e posteriores¹⁶;
- **Critério 6:** Presença de lesões no pavilhão auricular¹⁶;
- **Critério 7:** Ausência de lesões nas margens auriculares;¹⁶
- **Critério 8:** Ausência de lesões na região dorso-lombar¹⁶.

A DA é uma doença que não tem cura; os cães com complicações secundárias controladas com sucesso demonstram uma qualidade de vida superior¹³.

O tratamento da DA deve ser feito com base nas diretrizes descritas no artigo do *International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA)*, atualizadas no ano 2015¹⁷.

- Tratamento DA agudo:
 - Identificar e se possível reduzir/eliminar o alergénio responsável pela reação de hipersensibilidade, reduzir/tratar infeções secundárias na pele e/ou ouvidos com a correta utilização de antimicrobianos tópicos e/ou sistêmicos¹⁷;
 - Utilização de champôs que contenham lípidos, açúcares complexos, antissépticos, fitoesfingosina e óleo de framboesa. A frequência dos banhos são importantes para aliviar e reduzir o prurido¹⁷;
 - Utilização de glucocorticoides tópicos nas lesões cutâneas localizadas, e oral por um período de curta duração¹⁷.
- Tratamento DA crónicos:
 - Controlo rigoroso de ectoparasitas¹⁷;
 - Restrição alimentar com apenas uma fonte de proteína¹⁷;
 - Suplementação com ácidos gordos essenciais¹⁷;
 - Utilização de glucocorticoides tópicos, como o tacrolimus nas lesões cutâneas localizadas¹⁷;
 - Utilização de glucocorticoides sistêmicos orais, como a ciclosporina ou oclacitinibe¹⁷;
 - Utilização de interferão-gama recombinante canino¹⁷.

3.4.3 Endocrinologia

A endocrinologia foi uma das especialidades com o menor número de casos clínicos observados (n=10; fr 2.6%) (tabela III). A doença com maior número de casos (n=3; fr 30%) foi a *Diabetes mellitus*.

Tabela VI - Distribuição da casuística da especialidade Endocrinologia por diagnóstico e espécies (n=10).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
<i>Diabetes mellitus</i>	2	1	3	30
Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing)	2	0	2	20
Hipertiroidismo	0	2	2	20
Hipoadrenocorticismo (síndrome de Addison)	1	0	1	10
Hipotiroidismo	2	0	2	20
Total	7	3	10	100

3.4.3.1 Diabetes mellitus

A *Diabetes mellitus* (DM) é a doença associada a situações de hiperglicemia prolongada, por deficiência na produção e/ou ação da insulina¹⁸.

A DM tipo I tem maior prevalência em cães com idade entre os 4 e os 14 anos. Esta doença é caracterizada por uma hipoinsulinemia que resulta da perda rápida de células beta produtoras de insulina por mecanismos imunomediados, degenerescência vacuolar, pancreatite e/ou toma de fármacos insulino-resistentes. Nos cães a DM não é reversível, exceto nas cadelas, em que a DM pode ser transitória pelos efeitos insulino-resistentes da hormona progesterona^{19,20}. A DM tipo II afeta geralmente gatos com idade superior a nove anos, machos esterilizados, e resulta da perda ou disfunção das células beta, por amiloidose das ilhotas de Langerhans, pancreatite linfocítica crônica, ou outras alterações insulino-resistentes^{18,20}. Doenças como o hiperadrenocorticismo, hipertiroidismo, insuficiência renal, obesidade, são alguns dos fatores que predis põe o desenvolvimento da DM em ambas as espécies. Nos gatos pode ocorrer a remissão parcial e/ou completa de DM^{18,20}.

Na DM são observados sinais clínicos como a polifagia, polidipsia, poliúria e perda de peso, pelo seco e sem brilho. Nos cães pode-se observar ainda sinais como cataratas e neuropatia periférica, nos gatos a postura plantígrada^{19,20}. O diagnóstico é feito com base na história pregressa, sintomas, sinais clínicos, avaliação laboratorial completa, análise urinária e urocultura, pressão arterial e avaliação da concentração sérica de frutossamina. É necessário descartar diagnósticos diferenciais que possam provocar hiperglicemia, sem que estes valores estejam associados a DM, como por exemplo hiperglicemia de stress^{19,20}.

Em ambas as espécies o tratamento tem o objetivo eliminar/reduzir, os sinais e sintomas da DM de modo melhorar qualidade de vida¹⁸.

Nos cães, o tratamento requer sempre o uso de insulina exógena, como a insulina suína de ação intermédia, insulina recombinante humana (NPH) de ação intermédia, insulina *detemir* de ação longa, ou ainda a glargina e protamina-zinco (PZI), moléculas recomendadas, mas de utilização pouco comum. As doses devem ser controladas e ajustadas quando necessário de modo a evitar hipoglicemia. É feita uma alimentação com mistura de fontes de fibra solúvel e insolúvel, de modo regular e antecedendo a toma de insulina. Em cães obesos as refeições devem ser reduzidas com o objetivo de reduzir 1% do peso animal por semana, e deve ser implementada uma rotina diária de exercício físico. A cadelas inteiras é recomendada a ovariectomia¹⁸⁻²⁰.

Nos gatos o objetivo é a remissão de DM. Inicialmente está recomendado o uso da PZI, ou glargina, descontinuar fármacos que possam provocar hiperglicemia, e controlar afeções coexistentes^{19,20}.

Nos gatos é aconselhado a associação de alimento seco e húmido, com alimentos ricos em proteína e com baixo nível de hidratos de carbono, mantendo o mesmo nível calórico^{19,20}.

A monitorização dos valores de glicemia é feita através de curvas de glicemia em ambas as espécies. É um procedimento útil, que deteta situações de hipoglicemia sem a existência de sinais clínicos visíveis. A curva, quando realizada pela primeira vez, deve ser feita em ambiente hospitalar. Após a administração da primeira dose de insulina, a medição dos teores séricos de glucose é feita de 2 em 2 horas, no período entre as doses de insulina. Quando é feita alguma alteração na dose, a realização da curva de glicemia é realizada 7 a 14 dias após a administração. No decorrer da curva de glicemia devem ser mantidos, como o habitual, a alimentação e a administração de insulina. Quando o animal se encontra estável a curva deve ser feita de três em três meses; para evitar hiperglicemia de stresse; pode ser realizada em casa²⁰.

3.4.4 Estomatologia e Odontologia

A estomatologia e odontologia foi a especialidade com menor número de casos clínicos observados durante o período de estágio no HVA (n=9; fr: 2.4).

Tabela VII - Distribuição da casuística da especialidade Estomatologia e Odontologia por diagnóstico e espécies (n=9).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Abcesso dentário	1	0	1	11,1
Doença periodontal	2	0	2	22,2
Estomatite ulcerativa	2	0	2	22,2
Fístula oral-ocular	1	1	2	22,2
Gengivoestomatite crônica	0	2	2	22,2
Total	6	3	9	100

3.4.4.1 Estomatite ulcerativa

A estomatite ulcerativa é caracterizada pela inflamação com erosão e ulceração profunda da mucosa oral, que pode ser focal e/ou difusa e conduzir à necrose da mucosa.^{21,22}

Existe uma predisposição genética para as raças Cavalier King Charles Spaniel, Labrador Retriever e Galgo, e esta afeição corre também com maior frequência nos machos esterilizados com peso inferior as 10 kg^{21,22}.

A histopatologia revela um infiltrado de células inflamatórias (Linfócitos B, Plasmócitos, Linfócitos T, neutrófilos e mastócitos) dispostos entre o epitélio da mucosa superficial e o tecido conjuntivo subepitelial. São considerados três subtipos histológicos: a inflamação granulomatosa, com predomínio de células histiocitárias; a inflamação liquenoide e a estomatite profunda; neste ultimo subtipo o processo inflamatório estende-se desde a mucosa oral até ao músculo esquelético^{21,22}.

Podem ser observados sinais clínicos como halitose, sialorreia, dor oral, anorexia parcial a completa, perda de peso. A avaliação da cavidade oral deve ser realizada sob o efeito anestésico. Podem ser visíveis erosões com alteração pseudomembranosa, úlceras, gengivite, placa bacteriana e cálculo dentário^{21,23}.

As úlceras geralmente ocorrem nas superfícies alveolares dos caninos superiores; no sulco vestibular da mucosa oposta existe placa bacteriana. Podem ainda ocorrer úlceras na margem lateral da língua na zona mucocutânea dos lábios e nas pregas glossopalatinas. Em casos crônicos, é possível observar cicatrização secundária na mucosa^{21,23}.

O diagnóstico é realizado com base na história pregressa, exame físico, avaliação laboratorial completa (hemograma, urianalise), culturas bacterianas, fúngicas, exame radiográfico da cavidade oral e histopatologia. Diagnósticos diferenciais como neoplasia (linfoma epiteliotrófico de Linfócitos T), doenças imunomediadas (lúpus eritematoso,

pemphigus vulgaris), queimaduras tóxicas, doença periodontal, toxicidade urêmica, infecções fúngicas e sistêmicas (leptospirose), devem ser excluídas^{21,23}.

O tratamento da placa bacteriana é sobretudo profilático, recorrendo-se a uma combinação de escovagem e limpeza dentária regular com pastas antibacterianas e/ou clorexidina tópica. Limpeza profissional com recurso a destartarização e extração dentária seletiva, e dieta dentária, tratamento sistémico através de antibioterapia de largo espectro e fármacos anti-inflatórios. Em animais que não tolerem esteroides, estes devem ser substituídos por ciclosporina ou azatioprina. Deve ser ainda tomado em consideração os efeitos secundários e complicações da terapia médica a longo prazo. Em situações em que a estomatite ulcerativa é secundária a outra doença concomitante, é necessário tratar a causa primária²³.

3.4.5 Gastroenterologia e Glândulas Anexas

A gastroenterologia e glândulas anexas foi a segunda especialidade com o maior número de casos clínicos observados durante o período de estágio no HVA (n=48; fr 12.6%) (tabela III).

3.4.5.1 Gastroenterite hemorrágica

Gastroenterite, é a inflamação do trato gastrointestinal. Esta pode ocorrer tanto em cães como em gatos por diversas causas, como indiscrição alimentar, agentes infecciosos (bactérias, vírus, entre outros), toxinas, alterações imunológicas e metabólicas. Na gastroenterite hemorrágica, ocorrem perturbações na integridade dos vasos sanguíneos e/ou na mucosa com destruição da barreira epitelial intestinal. Esta doença é caracterizada pelo aparecimento agudo de diarreia hemorrágica, por vezes considerada explosiva com perda de sangue, estas perdas podem ser pela cavidade oral (hematémese), ou através do intestino (melena, hematoquezia). É considerado que a causa seja uma reação de hipersensibilidade do tipo I, a componentes de determinados alimentos, respostas imunológicas anormais a bactérias e a endotoxinas, é também considerado que as enterotoxinas da bactéria *Clostridium perfringens* e toxinas da bactéria *C. Difficile A e B* estejam envolvidas na doença, quando o agente etiológico é desconhecido a gastroenterite hemorrágica é considerada idiopática²⁴⁻²⁷.

Tabela VIII - Distribuição da casuística da especialidade Gastroenterologia e Glândulas Anexas por diagnóstico e espécies (n=48).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Colangiohepatite	2	0	2	4,2
Colecistite	1	0	1	2,1
Colite	2	0	2	4,2
Corpo estranho gástrico	1	0	1	2,1
Corpo estranho intestinal	2	0	2	4,2
Corpo estranho linear	0	2	2	4,2
Dilatação/torção gástrica	3	0	3	6,3
Disbiose intestinal	2	0	2	4,2
Doença inflamatória intestinal crônica	1	0	1	2,1
Enterite/Colangite/Pancreatite	0	1	1	2,1
Gastrite crônica	4	0	4	8,3
Gastroenterite hemorrágica	9	0	9	18,8
Gastroenterite por indiscrição alimentar	6	0	6	12,5
Lipidose Hepática	0	2	2	4,2
Megaesófago idiopático	1	0	1	2,1
Mucocélio biliar	1	0	1	2,1
Obstipação	1	1	2	4,2
Obstrução/Dilatação gástrica	1	0	1	2,1
Pancreatite aguda/crônica	1	1	2	4,2
Saculite	3	0	3	6,3
Total	41	7	48	100

Os animais jovens de meia idade e de raça pequena, são mais predispostos a esta doença, com sinais clínicos de vômito, letargia, dor abdominal, hipo/hipertermia, anorexia e diarreia hemorrágica. O diagnóstico de gastroenterite hemorrágica idiopática é de exclusão. Assim sendo, é necessário excluir doenças que possam causar diarreia hemorrágica, como traumatismos, infecções bacterianas, infecções virais, parasitas gastrointestinais, alterações da mucosa gástrica ou intestinal (úlceras, erosões), doenças sistêmicas (insuficiência renal, hipoadrenocorticismo, pancreatite), fármacos, neoplasia²⁴⁻²⁸.

O diagnóstico é feito com base na história pregressa, sinais clínicos, análises laboratoriais, teste rápido ELISA, testes PCR (do inglês Polymerase Chain Reaction), exame radiográfico, ecográfico, esofagogastroduodenoscopia, colonileoscopia, e biopsias²⁴⁻²⁸.

Os diagnósticos diferenciais devem ser interpretados como forma de exclusão. Por exemplo, um hemograma de leucocitose e neutrófilia é sugestivo de úlcera gástrica perforante, peritonite, enterite bacteriana/fúngica, IBD (doença inflamatória intestinal) não específica, pancreatite, corpo estranho gastrointestinal e neoplasia. Nos animais jovens um hemograma de leucopenia e neutropenia é sugestivo de parvovirose, parasitismo, alergia alimentar. As infecções por *Rickettsia spp.*, lúpus eritematoso sistêmico e trombocitopenia imune, doença hepática e síndromes paraneoplásicas, por seu lado, conduzem a quadros de hemorragia gastrointestinal secundária²⁴⁻²⁸.

Para despiste de parasitismo e infecção bacteriana, deve ser realizado o exame coprológico; as fezes devem ser avaliadas no mínimo três vezes. Quando há suspeita de parvovirose, ou infecção por enterotoxinas de *Clostridium perfringens* e toxinas de *C. Difficile A e B*, deverá realizar-se o teste rápido ELISA para identificação do agente infeccioso^{19,24-28}.

O tratamento deve incluir fluidoterapia para repor o desequilíbrio eletrolítico, restaurar a desidratação e manter a manutenção das perdas contínuas. Controlar a náusea pode ser obtida com fármacos antieméticos (maropitant, metaclopramida e ondasetron), e controladores de acidez gástrica. A antibioterapia profilática deve ser realizada devido a possível translocação de bactérias residentes na flora intestinal através da mucosa, no entanto a utilização de antibióticos inadequadamente pode promover resistência antimicrobiana e/ou outros efeitos secundários indesejáveis como por exemplo perturbações na flora intestinal protetora, assim a utilização de antibióticos deve ser feita apenas quando existe evidências de septicemia. Em situações em que ocorre coagulação intravascular disseminada deve iniciar-se terapia com plasma fresco congelado e heparina. Iniciar a alimentação após 24 horas sem emese, com pequenas quantidades de alimento com baixo teor de gordura^{24,26,27}.

3.4.6 Hematologia

A hematologia foi uma das especialidades com o menor número de casos clínicos observados durante o período de estágio no HVA (n=1; fr 0.3) (tabela III). Com apenas um diagnóstico de anemia hemolítica imunomediada num gato pela bactéria parasitária gram-negativa *Mycoplasma Haemofelis*.

Tabela IX - Distribuição da casuística da especialidade Hematologia por diagnóstico e espécies (n=1).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	0	1	1	100
Total	0	1	1	100

3.4.7 Infeciologia e Parasitologia

A infeciologia e parasitologia foi a quarta especialidade com maior número de casos clínicos no HVA durante o período de estágio com o número de casos (n=31; fr 8.1%) (tabela III). A doença que prevalece nos cães é a parvovirose com o maior número de casos clínicos observados (n=15; fr 48.4%).

Tabela X - Distribuição da casuística da especialidade Infeciologia e Parasitologia por diagnóstico e espécies (n=31).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Coriza	0	2	2	6,5
Dirofilariose	1	0	1	3,2
Leishmaniose	5	0	5	16,1
Leptospirose	4	0	4	12,9
<i>Mycoplasma Haemofelis</i>	0	1	1	3,2
Parvovirose	15	0	15	48,4
Peritonite infecciosa felina (PIF)	0	2	2	6,5
Toxoplasmose	0	1	1	3,2
Total	25	6	31	100

3.4.7.1 Parvovirose

Parvovírus canino (CPV) é um pequeno vírus resistente e estável no meio ambiente, as estirpes CPV-(2, 2a, 2b, 2c), causam enterites agressivas em cães domésticos e selvagens. Este vírus é extremamente contagioso; as infeções podem ocorrer por via oronasal, contacto com fezes contaminadas, fomites, instrumentos (como por exemplo, equipamentos veterinários), humanos, insetos e roedores que funcionam como vetores²⁸. O vírus replica-se em células que se dividem rapidamente, tendo tropismo para tecidos mitoticamente ativos como as células da cripta intestinal, órgãos linfoides e células precursoras da medula óssea. Durante a replicação ocorre falha no processo mitótico o que resulta na morte e perda das células^{29,30}.

Cães com idade entre as seis semanas e doze meses apresentam maior suscetibilidade à infeção, associado a falta/falha da imunidade materna, ou por falta de

um protocolo vacinal adequado. São também considerados fatores de risco ambientes insalubres e endoparasitismo^{29,30}.

O período de incubação do CPV varia de acordo com a estirpe responsável pela virémia; são observados sinais clínicos de anorexia, desidratação, hipertermia, vômitos, dor abdominal, diarreia hemorrágica, choque hipovolêmico, letargia e consequente morte. O diagnóstico é feito com base no exame físico, sinais clínicos, exames laboratoriais (como os testes ELISA, para pesquisa de antígenos nas fezes), teste de hemaglutinação, testes imunológicos com recurso a microscópio eletrônico, e de testes PCR²⁸.

O tratamento dos animais sintomáticos inicia-se com um protocolo de fluidoterapia, para corrigir a desidratação, restaurar a hipovolemia, hipoglicemia e os desequilíbrios eletrolíticos. Complementa-se com uma terapia com fármacos antieméticos e moduladores da motilidade gastrointestinal, e antibioterapia de largo espectro contra bactérias gram-negativas anaeróbicas e aeróbicas, para prevenção de infecções secundárias. Manter a alimentação e o peso corporal do animal é muito importante. Foi demonstrado que iniciar uma alimentação por via nasoesofágica no início do tratamento está associado a períodos de recuperação mais rápidos. Outros tratamentos, como transfusões sanguíneas/plasmáticas, transplante de microbiota fecal, entre outras, têm sido mencionados também na abordagem terapêutica, mas devem ser realizados mais estudos que comprovem a sua eficiência^{28,30,31}.

3.4.8 Nefrologia e Urologia

A nefrologia e urologia foi a terceira especialidade com maior número de casos clínicos no HVA durante o período de estágio (n=37; fr 9.7%) (tabela III). A doença renal crônica foi a afeição mais prevalente em cães, com quatro casos clínicos observados (n=4; fr 18.9%). Em gatos a afeição mais prevalente foi a infecção do trato urinário inferior obstrutivo, com oito casos clínicos (21,6%).

3.4.8.1 Infecção do trato urinário inferior obstrutivo

Nos gatos a designação de doença do trato urinário inferior (FLUTD) refere-se a alterações que afetam a uretra e a bexiga. É uma doença muito comum em gatos jovens, machos, *indoor* (habitam exclusivamente dentro de casa), obesos, esterilizados, com uma alimentação comercial à base de alimento seco e com pouca disponibilidade de água. São observados sinais clínicos como estrangúria, disúria, polaquiúria, periúria, hematúria,

Tabela XI - Distribuição da casuística da especialidade Nefrologia e Urologia por diagnóstico e espécies (n=37).

	Fip				
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)	
Cistite idiopática	0	2	2	5,4	
Doença renal aguda	2	3	5	13,5	
Doença renal crônica	4	3	7	18,9	
Glomerulonefrite	0	1	1	2,7	
Infeção do trato urinário (ITU)	1	5	6	16,2	
Infeção do trato urinário inferior	Obstrutivo (FLUTD)	0	8	8	21,6
	Não obstrutivo (FLUTD)	0	3	3	8,1
Pielonefrite	0	1	1	2,7	
Urolítiase	3	1	4	10,8	
Total	10	27	37	100	

O diagnóstico é realizado com base no exame físico, análises laboratoriais, urianálise, radiografia, ecografia, urografia de contraste, uretroscopia e citoscopia. Alterações como a azotemia, hipercalemia e acidose metabólica são indicadores de duração da obstrução³²⁻³⁵.

A doença pode ter uma origem bacteriana, fúngica, vírica, ou estar associada a urolítiase, tampões uretrais, ou a doenças neurológicas, malformações anatómicas e ser consecutiva a cistite idiopática felina³¹⁻³³.

A FLUTD obstrutiva em gatos é considerada uma emergência, que deve ser resolvida num período de 24 a 48 horas. A decompressão da bexiga é o tratamento com maior urgência. Sob analgesia, a desobstrução uretral é feita por cateterização uretral, se necessário com urohidropropulsão retrógrada, seguida de uma drenagem e lavagem com soluções isotónicas estéreis. Os cateteres apenas devem ser deixados no animal até que seja restabelecido o equilíbrio eletrolítico, no entanto esse período pode ser prolongado quando existe grande abundância de detritos e hematuria^{34,35}.

É recomendada uma uretostomia perineal em animais com obstruções recorrentes e/ou lesão da uretra distal. Em doentes com cristalúria de estruvite ou tampões uretrais, deve recorrer-se a dietas preventivas de estruvite. Em caso de urólitos estes devem ser analisados de modo a implementar estratégias de prevenção^{19,34}.

3.4.9 Neurologia

A neurologia foi a nona especialidade com mais casos clínicos no HVA durante o período de estágio (n=22; fr 5.8%) (tabela III). Nesta especialidade a epilepsia idiopática prevaleceu, com cinco casos clínicos observados (n=5; fr 22.7%). Pelo facto do HVA não estar equipado com os aparelhos de diagnóstico de ressonância magnética e tomografia computadorizada, muitos dos casos clínicos em neurologia eram referenciados para outros centros veterinários.

Tabela XII - Distribuição da casuística da especialidade Neurologia por diagnóstico e espécies (n=22).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Avulsão do Plexo Braquial	2	0	2	9,1
Discoespondilite	1	0	1	4,5
Epilepsia idiopática	5	0	5	22,7
Hérnia discal	3	0	3	13,6
Polirradiculoneurite	1	0	1	4,5
Síndrome vestibular geriátrico	3	0	3	13,6
Síndrome vestibular periférico	4	0	4	18,2
Tumor intracraniano	3	0	3	13,6
Total	22	0	22	100

3.4.9.1 Epilepsia idiopática

Epilepsia primária e idiopática é definida como um distúrbio cerebral, sem lesão patológica observável. Pode ter uma causa genética, sendo então considerada epilepsia primária, ou estar associada a causas desconhecidas, sendo então considerada epilepsia idiopática. A epilepsia é caracterizada por uma predisposição crónica para desenvolver crises convulsivas, com ocorrência de duas ou mais crises num intervalo mínimo de 24 horas. Nos gatos maioria das convulsões observadas têm causa intracraniana identificável, como por exemplo, encefalite ou neoplasia. Em cães, estima-se que 0,6 a 0,75% da população apresente epilepsia idiopática. A primeira convulsão é regra geral observada em animais com idades compreendidas entre um a cinco anos. No entanto pode ocorrer em qualquer momento entre os seis meses e os seis anos^{36,37}.

As crises convulsivas são definidas como a atividade neuronal anómala e excessiva, resultando em manifestações motoras, autonómicas e/ou comportamentais

transitórias. Estas crises convulsivas são constituídas por quatro fases: o pródromo, que corresponde ao período que precede a crise que pode durar entre horas a dias, durante os quais os animais demonstram alterações de comportamento, como ansiedade; a aura, que é a manifestação inicial da crise em que os animais manifestam comportamentos motores ou sensoriais intensos, e que pode durar entre minutos a horas; o período ictal, que corresponde à convulsão, pode durar entre segundos a minutos e pode manifestar-se de diversas formas, como por exemplo através de contração muscular/movimento/sensorial entre outros comportamentos; o período pós-ictal, após a crise, que pode durar entre minutos a dias, durante o qual o animal expressa comportamento anómalo, desorientação, alteração do comportamento de micção e defecação, hábitos alimentares alterados, perturbações motoras e sensoriais, e défices neurológicos, como cegueira e fraqueza³⁶⁻³⁸.

As crises convulsivas podem ser classificadas de acordo com a sua extensão: focal/regional em relação ao hemisfério cerebral envolvido; ou generalizadas, indicando o envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais. As manifestações podem ser crises motoras ou sensoriais, e serem classificadas em tónicas, atónicas, tónico-clónicas, clónicas e mioclónicas. Na epilepsia idiopática os animais apresentam uma variedade de crises focais, generalizadas, e há mesmo animais em que se observam mais do que um tipo de crises. As crises podem ocorrer espontaneamente, em resposta a estímulos, como por exemplo, alterações na rotina, mudar de casa, receber visitas, entre outros. No entanto é mais comum as crises ocorrerem durante o repouso ou sono^{37,39-41}.

O diagnóstico de epilepsia idiopática é um diagnóstico de exclusão. No entanto tem como critérios, a idade típica do início das crises (antes de 1 ano ou após os 5 anos), e ausência de anomalias nas fases inter-ictais. É essencial ao diagnóstico obter uma história pregressa detalhada com uma descrição da crise epilética, a sua duração, frequência e o comportamento do animal entre as crises; é também importante avaliar a associação da crise com o exercício, com a alimentação, a hora do dia em que ocorre, o historial familiar se possível, se toma alguma medicação ou se esteve exposto a possíveis toxinas; é necessário excluir doenças metabólicas e sistémicas que possam causar crises, por exemplo a síncope cardíaca; deve ser realizado um exame neurológico completo, hemograma completo, bioquímicas séricas, ionograma e urianálise do tipo II, análises ao líquido cefalorraquidiano, eletroencefalografia (nas fases ictal ou inter-ictal), avaliação genética, tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética. A ressonância

magnética é recomendada para um diagnóstico definitivo nos casos de exclusão de anomalia cerebral, em particular em cães com crises na idade inferior a um ano ou superior a cinco anos; nos gatos deve ser sempre realizada³⁶⁻³⁹.

O tratamento requer um compromisso vitalício por parte do proprietário. Este deve estar consciente de que uma terapia bem-sucedida consiste na redução da frequência/duração das crises e na redução de gravidade das crises. O proprietário deve estar disposto a administrar a medicação várias vezes ao dia, ter em atenção os efeitos adversos da medicação, estar disposto a acompanhar a evolução do tratamento com reavaliações periódicas e a realização de testes diagnósticos. O tratamento é indicado em pacientes com crises frequentes, que tendem a aumentar a gravidade e/ou frequência, e em situações de *status epiléticos*. A terapia inicial com uma combinação de medicamentos não está aconselhada devido à dificuldade na monitorização e interpretação de concentrações séricas e possíveis interações entre eles. Um segundo medicamento poderá ser adicionado quando o primeiro se mostrar ineficaz^{37,40}.

O tratamento da epilepsia idiopática pode ser iniciado com levetiracetam ou zonisamida. Contudo, os fármacos fenobarbital ou brometo de potássio são a primeira escolha pela sua segurança e eficácia. O fármaco primidona, apesar da sua eficácia, é evitado devido ao efeito hepatotóxico; os fármacos fenitoína, valproato de sódio e benzodiazepinas não são adequados como agentes únicos devido ao seu efeito de curta duração^{37,40}.

Devem ser realizadas monitorizações sempre que se pretenda alterar a dose, ou após o seu aumento, tendo como referência o estado de equilíbrio da medicação; quando as crises não estão controladas; quando ocorrem sinais de toxicidade e para avaliação do estado a intervalos de 6 a 12 meses. O equilíbrio entre o sucesso terapêutico e a qualidade de vida do paciente está diretamente relacionado com o facto de o proprietário seguir ou não o plano terapêutico³⁷.

3.4.10 Oftalmologia

A oftalmologia foi a quinta especialidade com maior número de casos clínicos no HVA durante o período de estágio (n=29; fr 7.6%) (tabela III). A conjuntivite prevalece nos cães com cinco casos clínicos observados (n=5; fr 24.2%).

Tabela XIII - Distribuição da casuística da especialidade Oftalmologia por diagnóstico e espécies (n=29).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Catarata incipiente	1	0	1	3,4
Conjuntivite	5	2	7	24,2
Edema de córnea	1	0	1	3,4
Entrópion	2	0	2	6,9
Epífora	1	1	2	6,9
Quemose	0	1	1	3,4
Queratite	1	0	1	3,4
Queratoconjuntivite	2	0	2	6,9
Úlcera indolente	1	0	1	3,4
Úlcera pré descemética	2	1	3	10,3
Úlcera superficial de córnea	3	2	5	17,2
Uveíte	2	1	3	10,3
Total	21	8	29	100

3.4.10.1 Conjuntivite

O exame ocular deve ser feito de forma lógica e sistemática em ambos os olhos. Todas as estruturas oculares devem ser avaliadas, com início do exterior para o interior do globo ocular. Para a realização do exame ocular é essencial estar numa área bem iluminada. Deve-se começar pela avaliação da simetria em frente ao animal e avaliar o globo ocular, órbita, pupilas, cílios, a posição dos lábios e orelhas, e realizar a avaliação neuro-oftálmica através do teste de ameaça, reflexo palpebral e pupilar, testes de labirinto. Com o teste de schirmer avalia-se a produção lacrimal (indicador de lubrificação ocular); com o teste fluoresceína em um ambiente mais escuro, avaliam-se as pálpebras, a conjuntiva, a membrana lacrimal, a córnea, a câmara anterior e a íris. Após aplicação anestésica tópica poderá realizar-se o exame de tonometria. A obtenção de midríase permite realizar a avaliação da câmara posterior⁴².

Podem ainda ser realizados exames complementares (laboratoriais, eletrorretinografia, ecografia, ressonância magnética). Todas as alterações oculares devem ser interpretadas em conjunto⁴².

A conjuntivite é a inflamação do tecido conjuntivo do globo ocular, que geralmente envolve os dois olhos. Esta doença pode ter uma origem infecciosa (através de bactérias, vírus, fungos, parasitas), física por fricção provocada por fatores endógenos

(triquíase, entrópio, entre outras) ou por fatores exógenos (corpo estranho, partículas, poeiras, alergénios), imunológica e química. A conjuntivite pode ser classificada quanto à sua duração (aguda, subaguda, crónica, recorrente), e aparência (mucoide, purulenta, mucopurulenta, hemorrágica, folicular, membranosa). A conjuntivite pode ainda ser considerada primária ou secundária a outras doenças oculares ou sistémicas^{42,43}.

Alguns animais podem apresentar secreção ocular (turva, amarela ou esverdeada), edema, blefarospasmo, hiperémia conjuntival, fotofobia, corrimento nasal, espirros ou tosse⁴².

Nos cães alguns agentes infecciosos (herpesvirus-1, adenovirus2 canino e o vírus da raiva) estão associados a conjuntivites primárias, embora a sua ocorrência seja pouco comum. Por outro lado nos gatos a conjuntivite infecciosa é muito comum, estando associada a agentes como o herpesvirus-1, calicivírus, entre outros^{42,43}.

Para além do exame ocular completo, pode ainda ser necessário a realização de culturas bacterianas, citologia e biópsias conjuntivais. Após a identificação e/ou correção de agentes causais de conjuntivite, deve ser feita uma limpeza para remoção das secreções acumuladas de modo a prevenir blefarite, dermatite periocular, aderências e também para favorecer o conforto do paciente e potencializar a penetração e atuação dos fármacos⁴³.

O tratamento é direcionado para a causa primária, de modo a evitar situações recorrentes. Nas situações de conjuntivite aguda, podem ser utilizados agente simpáticos tópicos como a epinefrina, dipivefrina e fenilefrina para redução da hiperemia e quimose. Nas conjuntivites infecciosas em cães é utilizado antibioterapia tópica, com recurso a tetraciclina, polimixina B e gentamicina, estando a utilização de corticosteroides reservada apenas a situações específicas. Na conjuntivite infecciosa em gatos, a terapia tópica é realizada com dexametasona, betametasona, prednisolona, prednisona e triamcinolona e em combinação com antibióticos. Na conjuntivite viral a terapia pode ser feita com o antiviral tópico e sistémico, como por exemplo cidofovir. Na conjuntivite imunomediada recomenda-se utilizar ciclosporina 1% ou 2%, enquanto que na conjuntivite alérgica e eosinofílica se aconselha utilizar estabilizadores tópicos de mastócitos e anti-histamínicos, como sejam o cromoglicato de sódio, olopatadina e lodoxamida⁴².

3.4.11 Oncologia

A oncologia foi a sexta especialidade com maior número de casos clínicos no HVA durante o período de estágio (n=27; fr 7.1%) (tabela III). Nos cães o linfoma teve uma expressão superior (n= 7; fr 25.9%).

Tabela XIV - Distribuição da casuística da especialidade Oncologia por diagnóstico e espécies (n=37).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Adenocarcinoma nasal	1	1	2	7,4
Adenoma mamário	0	1	1	3,7
Carcinoma das células escamosas	0	3	3	11,1
Carcinoma espinocelular	0	1	1	3,7
Hemangiossarcoma	0	1	1	3,7
Histiocitoma	1	0	1	3,7
Linfoma	7	0	7	25,9
Linfoma mediastínico	0	2	2	7,4
Lipoma	2	1	3	11,1
Mastocitoma	3	2	5	18,5
Melanoma	1	0	1	3,7
Total	15	12	27	100

3.4.11.1 Linfoma

O linfoma é a neoplasia mais comum nos cães. Representa 5 a 7% das neoplasias em cães, e 85% das neoplasias hematopoiéticas. Pode afetar os cães de qualquer idade, mas tem maior incidência nas idades entre os cinco e nove anos. Verifica-se também uma predisposição genética para as raças Golden Retriever, Labrador Retriever, Dobermann Pinscher, Boxer, Basset Hound, Husky, Shar-pei, Shih-tzu, Bouvier des Flandres, Bulldog, São Bernardo, Rottweiler, os Pastores de Berna, Alemão e Australiano, os Terrier Escocês, Airedele e Yorkshire, Cavalier King Charles Spaniel, Lébril Irlandês, Cocker Espanhol e Bulmastife. As fêmeas aparentam ter menor prevalência⁴⁴.

O linfoma de células B ocorre com maior frequência do que o linfoma de células T, que varia entre 17%-28%⁴⁵. No entanto estudos demonstram que determinadas raças têm maior predisposição para um tipo de linfoma ou para o outro. Por exemplo a raça Rottweiler tem maior prevalência para linfoma das células B, e a Boxer para linfoma das células T⁴⁶.

Com o desenvolvimento e progresso das técnicas de histopatologia e imunologia, as classificações de linfomas quanto à sua morfologia foram atualizadas. O grupo internacional do estudo do linfoma (ILSG-International Lymphoma Study Group) propôs uma revisão dos sistemas de classificação europeu e americano (REAL-Revised European-American Classification of Lymphoid Neoplasms); a nova classificação agrupa os linfomas segundo as suas características morfológicas, (linhagem celular, morfologia celular), a sua localização anatómica (topografia) e o seu comportamento biológico⁴⁷.

A criação deste sistema teve como objetivo uniformizar o diagnóstico, de modo a ser consistente e preciso, permitir direccionar o tratamento e apoiar o prognóstico. A organização mundial de saúde (OMS) adaptou e utiliza o sistema REAL como base para a classificação de linfomas. Assim a OMS classifica como maligno o linfoma das células T e B de acordo com determinados critérios:⁴⁷

- Neoplasia das células T
 - Leucemia/linfoma linfoblasto das células T⁴⁷;
 - Leucemia linfocítica das células T⁴⁷;
 - Leucemia de células NK⁴⁷;
 - Leucemia linfoproliferativa de células T granulares grandes⁴⁷;
 - *Mycosis fungoides*/síndrome de Sezary ⁴⁷;
 - Neoplasia das células T/NK maduras⁴⁷;
 - Neoplasia das células T precursoras⁴⁷;
 - Linfoma periférico de células T⁴⁷;
 - Linfoma hepatoesplénico⁴⁷;
 - Linfoma angioimunoblástico⁴⁷;
 - Linfoma anaplásico de células grandes⁴⁷;
 - Linfoma linfocítico das células T⁴⁷.
- Neoplasia das células B
 - Neoplasias das células B precursoras⁴⁷;
 - Neoplasias de células B maduras (periféricas)⁴⁷;
 - Leucemia/linfoma linfoblasto das células B⁴⁷;
 - Leucemia/linfoma linfocítico crónico⁴⁷;
 - Linfoma linfoplasmocítico⁴⁷;
 - Linfoma esplénico da zona marginal⁴⁷;

- Linfoma nodal da zona marginal⁴⁷;
- Linfoma extranodal da zona marginal MALT⁴⁷;
- Linfoma difuso de células B grandes⁴⁷;
- Linfoma mediastínico de células B grandes⁴⁷;
- Mieloma de plasmócitos/plasmacitoma⁴⁷;
- Linfoma de efusão primário⁴⁷;
- Linfoma folicular⁴⁷.

O sistema de classificação de linfomas, também introduz critérios de avaliação do índice mitótico, o tamanho e forma das células neoplásicas, e o padrão (difuso, folicular). O sistema de classificação de Kiel utiliza os critérios de morfologia (centroblástica, centrocítica e imunoblástica), e de imunofenotipagem (células B ou células T). Esta classificação permite classificar a neoplasia em baixo grau, intermédio ou grau alto, consoante a malignidade, e assim prever o comportamento do linfoma^{44,47}.

Os linfomas são ainda classificados quanto à sua topografia e apresentam sinais clínicos associados à sua localização e extensão:

- Linfoma multicêntrico: representa aproximadamente 80% dos linfomas nos cães; localizado no baço, fígado e medula óssea, em situações mais avançadas pode observar-se hepatoesplenomegalia e infiltração pulmonar difusa^{44,45}. São observados sinais clínicos inespecíficos que incluem, anorexia, letargia, hipertermia, dispneia, polidipsia, ascite, perda de peso, vômito, diarreia e melena⁴⁴.
- Linfoma gastrointestinal: representa aproximadamente 5% a 7% dos linfomas em cães, sendo mais comum nos machos. Observa-se infiltração multifocal e difusa nas camadas da submucosa e lamina própria do intestino delgado; pode ainda surgir formas de infiltração transmural da serosa, embora esta representação seja menos frequente^{44,45}. São observados sinais clínicos tais como, vômito, diarreia, anorexia, perda de peso, hipoalbuminemia, aumento da ansas intestinais, e por vezes massas intra-abdominais⁴⁴.
- Linfoma mediastínico: representa 5% dos linfomas do mediastino cranial com ou sem o envolvimento do timo, e está também associado aos linfomas de células T e a situações de hipercalcemia^{44,45}. Os sinais clínicos observados

incluem regurgitação, dispneia, tosse; pode ocorrer edema do pescoço e cabeça, intolerância ao exercício e efusão pleural⁴⁴.

- Linfoma extranodal: são os linfomas que afetam qualquer órgão ou tecido como por exemplo, bexiga, coração, medula óssea, sistema nervoso central (SNC), olhos, entre outros^{44,45}. O linfoma do SNC pode ser multifocal ou solitário, podendo ser intracraniano, medula espinhal ou infiltrados nas fibras dos nevos cranianos. São observados sinais clínicos de convulsão, paralisia, paresia ou alterações nos nervos cranianos⁴⁴; Os sinais clínicos observados neste tipo de linfoma são muito variáveis, em função dos órgãos afetados⁴⁴;
- Linfoma cutâneo: pode ter apenas uma lesão ou ser generalizado, sob a forma de epiteliotrófico (*mycosis fungoides*) das células T, ou não epiteliotrófica com nódulos ou placas subcutâneas^{44,45}. Os sinais clínicos observados incluem eritema, prurido, alopecia, descamação, lesões na transição mucocutânea e linfadenopatia⁴⁴.

O diagnóstico é feito com base num exame físico detalhado, análises laboratoriais com hemograma completo, perfil bioquímico completo, urianálise para classificação de azotemia e proteinúria, já que também se podem observar casos de glomerulonefrite secundária. Outros exames incluem as radiografias abdominais e torácicas, e ecografias abdominais. Em situações de efusão pleural deve ser feita colheita e citologia do líquido pleural: Noutras situações pode realizar-se citologia aspirativa por agulha fina e/ou biópsia de linfonodos e medula óssea (nas situações em que se observa anemia, citopenias periféricas ou linfocitose), ou ainda a análise citológica do líquido cefalorraquidiano. Deve ainda ser realizado a análise de clonalidade pela técnica PCR ou PARR (Polymerase Chain Reaction for antigen receptors rearrangements). Esta técnica tem uma elevada sensibilidade e especificidade para células malignas permitindo diferenciar as proliferações de células clonais ou reativas. Após o diagnóstico deve ser feito o estadiamento de acordo com a extensão e grau de envolvimento dos órgãos, o estadiamento é feito com base nos critérios da OMS^{44,45}.

- Grau de estadiamento do linfoma canino:
 - I- Envolvimento de um único gânglio ou tecido linfoide, num único órgão⁴⁴;

- II- Envolvimento de vários linfonodos em uma determinada região;⁴⁴
- III- Envolvimento generalizado dos linfonodos⁴⁴;
- IV- Envolvimento hepático e/ou esplênico⁴⁴;
- V- Envolvimento da medula óssea e/ou outros órgãos (pulmão, olhos, sistema nervoso central)⁴⁴;
- Cada estadio é sub-classificado como:
 - a- ausência de sinais sistêmicos⁴⁴;
 - b- presença de sinais sistêmicos⁴⁴.

Os animais avaliados no estadiamento I ou II e com ausência de sintomatologia possuem melhor prognóstico do que os avaliados nos restantes estadiamentos. O conhecimento do potencial de proliferação da neoplasia pode ser importante na escolha do protocolo terapêutico. Estudos demonstraram que em animais com o mesmo tratamento quimiotrópico mas com neoplasias diferentes, os que tinham linfoma de alto grau das células B tiveram remissão completa, e um período de sobrevivência maior do que os animais com linfoma de alto grau das células T. Isto demonstra que a imunofenotipagem e informação sobre a capacidade proliferativa permite prever o comportamento do tumor, a sua remissão e duração⁴⁵.

Animais diagnosticados com linfoma mas sem tratamento têm uma esperança média de vida de cerca de 30 dias. Existem vários protocolos de tratamento e a sua escolha depende da eficácia clínica para cada tipo de linfoma. O animal deve ser tratado de acordo com o protocolo quimioterapêutico estabelecido. Sempre que for realizada uma sessão de quimioterapia deve ser feito um hemograma, em que a contagem de neutrófilos se deve manter em valores abaixo dos 3.000; caso contrário a sessão deve ser adiada e iniciar terapia antibacteriana⁴⁴.

Os protocolos terapêuticos quimioterápicos utilizados são: CHOP (ciclofosfamida, vincristina, prednisolona e doxorubicina) com L-asparaginase, e o protocolo COP (ciclofosfamida, vincristina e prednisolona). São também utilizados protocolos com um único agente, doxorubicina ou com prednisolona⁴⁴.

Os sinais de toxicidade dos medicamentos são variáveis e podem ocorrer logo após o tratamento inicial ou após administrações crônicas. São observados sinais de anorexia, enterotoxicidade, mielossupressão, e mal estar inespecífico. Animais com sintomas

de sépsis (taquicardia, hipoglicemia, vômito, diarreia, colapso, entre outros) devem ser internados.⁴⁴

A quimioterapia é o tratamento de eleição para este tipo de neoplasia e a escolha do protocolo de tratamento depende do tipo do linfoma, da sua localização, estadió e grau, os protocolos combinados (CHOP e COP) são mais eficazes, com respostas de tratamento superior e tempo de remissão superior do que os protocolos de um só agente. O protocolo com CHOP induz uma taxa de remissão de 80% a 90% e períodos de remissão de aproximadamente 12 meses. O protocolo COP induz uma taxa de remissão de 60% a 75% e períodos de remissão de cerca de 6 a 7 meses. Em medicina veterinária o protocolo mais utilizado é o CHOP⁴⁴.

As neoplasias de alto grau são clinicamente mais agressivas, no entanto respondem melhor a tratamentos com protocolos combinados, e com taxas de remissão elevadas. Os linfomas de células T têm menor probabilidade e alcançar a remissão do que os linfomas das células B^{44,45}.

A radioterapia e a cirurgia são métodos de tratamento local em situações de linfoma extra nodal, por exemplo linfoma nasal, ocular, do sistema nervoso central^{44,45}.

A remissão do linfoma é avaliado como: CR - remissão completa, redução de 100% das alterações; RP - remissão parcial, redução superior a 50% mas inferior a 100%; SD - doença estável redução de 50% e sem novas lesões neoplásicas; e DP - doença progressiva, com aumento superior a 25% ou aparecimento de novas lesões neoplásicas⁴⁴.

Durante o período de tratamento as células criam resistência aos agente quimioterapêuticos. Devido a alterações celulares e aparecimento de células que expressam um gene que codifica a glicoproteína-P, as células neoplásicas adquirem resistência aos quimioterapicos utilizados no tratamento e conseqüentemente leva à diminuição da resposta à terapia. Os mecanismos que conduzem à resistência são:⁴⁴

- Acumulação insuficiente de quimioterápicos nas células⁴⁴;
- Sobre-expressão das proteínas de reparação celular⁴⁴;
- Dose/frequência de quimioterapia inadequada⁴⁴;
- Concentração inadequada do quimioterápico nos tecidos alvo⁴⁴;

O tratamento de linfoma tem como objetivo principal manter a qualidade de vida do animal, pois a remissão completa é pouco comum, e após a primeira recidiva a remissão ao segundo tratamento baixa para valores de aproximadamente 50%⁴⁴.

3.4.12 Ortopedia e doenças Musculoesqueléticas

A ortopedia e doenças musculoesqueléticas representam a oitava especialidade com o maior número de casos no HVA durante o período de estágio (n=24; fr 6.3%) (tabela III). Em cães a rutura do ligamento cruzado cranial apresentou um maior número de casos (n= 4; fr 16.7%). No HVA todas as consultas, cirurgias e acompanhamento dos pacientes ortopédicos, foram realizados pelo especialista de ortopedia, que se deslocava ao HVA todas as semanas, fazendo também parte do corpo clínico do hospital.

Tabela XV - Distribuição da casuística da especialidade Ortopedia e doenças musculoesqueléticas por diagnóstico e espécies (n=24).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Artrose úmero-radio-ulnar	2	0	2	8,3
Displasia da anca	2	0	2	8,3
Displasia do cotovelo	1	0	1	4,2
Fratuira distal de úmero	1	0	1	4,2
Fratuira falanges	0	1	1	4,2
Fratuira femoral	1	1	2	8,3
Fratuira fibular	0	1	1	4,2
Fratuira metacarpos/tarsos	0	1	1	4,2
Fratuira rádio ulnar	2	0	2	8,3
Fratuira sacroilíaca	1	2	3	12,5
Luxação coxofemoral	1	0	1	4,2
Luxação patelar	1	0	1	4,2
Osteoartrite	1	0	1	4,2
Panosteíte	1	0	1	4,2
Rotura do ligamento cruzado cranial	4	0	4	16,7
Total	18	6	24	100

3.4.12.1 Rotura do ligamento cruzado cranial

A rotura do ligamento cruzado ocorre devido a hiperextensão ou rotação excessiva do joelho, que conduz à perda das propriedades mecânicas e lassitude do ligamento, que predis põem à sua rotura. Roturas agudas ocorrem em associação com situações traumáticas ou por rotação interna excessiva; porém estas causas têm pouca representatividade^{48,49}.

A patogênese primária está relacionada com lesões degenerativas do ligamento devido à idade avançada. Raças de grande porte apresentam esta doença desde os cinco

anos de idade, enquanto que, raças pequenas tendem a apresentar rutura do ligamento a idades superiores a sete anos. Outros fatores como o peso, sedentarismo, anomalias anatómicas, reações imunomediadas, também influenciam a rotura do ligamento. Existe uma predisposição racial para os Rottweiler, Akita, Mastim, São Bernardo e Labrador Retriever, sendo que estas raças apresentam lesão do ligamento com idade inferior a dois anos^{48,49}.

A claudicação é o sinal clínico visível. O diagnóstico é feito com base na história pregressa, exame ortopédico, palpação do membro pélvico, teste de gaveta, este teste deve ser feito com o animal tranquilo/anestesiado de modo a evitar falsos negativos, teste de compressão tibial, análise de líquido sinovial (diferencia lesões agudas de crónicas e identifica processos inflamatórios, infecciosos e imunomediados), radiografias (projeções crânio-caudais e laterais), ecografia, podem ser utilizadas outros meios de diagnóstico como artroscopia e ressonância magnética. Todas as técnicas utilizadas para o diagnóstico final devem também ser realizadas no membro contra-lateral^{48,49}.

O tratamento médico consiste na restrição da atividade física, alterações da dieta para perda peso e analgesia. Quando não se verifica uma melhoria após quatro semanas de tratamento médico, está recomendado o tratamento cirúrgico. O tratamento cirúrgico consiste em técnicas intra/extracapsulares, e técnicas de osteotomia tibial. Após a abordagem cirúrgica é recomendada imobilização do membro, com uso de uma tala ou gesso durante 2-8 semanas, depois do que deve ser iniciada a atividade física, de forma gradual, durante um período de 1-2 meses^{48,49}.

3.4.13 Otorrinolaringologia

A otorrinolaringologia foi a décima especialidade com o maior número de casos clínicos no HVA durante o período de estágio (n=20; fr 5.2%) (tabela III). Os cães representaram grande parte da casuística nesta especialidade, por situações de otite, sendo a otite por *Malassezia spp.* A que apresentou um maior número de casos (n= 9; fr 45%).

Tabela XVI - Distribuição da casuística da especialidade Oncologia por diagnóstico e espécies (n=37).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Otite bacteriana	4	2	6	30,0
Otite por <i>Malassezia spp.</i>	8	1	9	45,0
Otite por <i>Otodectes cynotis</i>	1	0	1	5,0
Otohematoma	3	0	3	15,0
Rinite bacteriana	1	0	1	5,0
Total	17	3	20	100

3.4.13.1 Otite por *Malassezia spp.*

A otite externa é caracterizada por uma inflamação que afeta o canal auditivo externo até à membrana timpânica; a infeção pode ser unilateral ou bilateral⁵⁰. Verifica-se uma predisposição para a otite em raças de pelo comprido, denso e orelhas pendulares, sendo um exemplo típico a raça Cocker Spaniel, em que o excesso de pelo impede a expulsão das secreções criando um ambiente propício ao desenvolvimento de infeção⁵¹.

É ainda considerado que o crescimento de pelo dentro do pavilhão auricular, a conformação anatómica da orelha, a estenose do canal auditivo, alterações da temperatura ambiente, a humidade, a aplicação de tratamentos que provocam irritação e uma limpeza inapropriada são fatores predisponentes ao desenvolvimento de otites⁵².

O agente causal da otite pode ser primário, como é o caso de doenças imuno-depressoras (como a dermatose autoimune), ectoparasitas (pulgas, carraças, ácaros), dermatite alérgica, corpo estranho, alterações de queratinização, piodermatite, e neoplasia, ou ser provocada por agentes secundários, como as bactérias. As bactérias isoladas mais frequentemente são *E.coli*, *Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Staphylococcus intermedius* e *aureus* e *Pseudomonas spp.*, ou fungos como a *Malassezia pachydermatis*^{53,54}.

A otite externa pode ser classificada como aguda (presença de sinais clínicos por um período inferior a sete dias), subaguda (presença de sinais clínicos por um período entre sete a trinta dias) e crónica (presença de sinais clínicos por um período superior a trinta dias). Os sinais clínicos observados incluem a presença de cerúmen com aspeto e cor alterado, mau odor, lesões traumáticas na zona do pavilhão auricular, prurido, crostas, hiperpigmentação e estenose do canal auditivo⁵⁵.

O diagnóstico é feito através do exame físico. As zonas ventrais, dobras cutâneas e interdigitais do animal devem ser avaliadas para despistar sinais de pioderma ou eritema; deve avaliar-se o pavilhão auricular e o ouvido externo e, com o auxílio de um otoscópio, examinar o aspeto do canal auditivo e membrana timpânica. Deve despistar-se a existência de corpos estranhos, parasitas, úlceras, pólipos. A realização de exame citológico permitirá a identificação do agente e assim orientar a terapia⁵².

Quando os tratamentos anteriores são ineficazes, há que solicitar uma cultura bacteriana e pedir a realização de testes de sensibilidade a antibióticos. Perante uma situação de otite crónica em que existem indícios de otite média, e se observadas na citologia bacterianas gram-negativas, devem realizar-se exames radiográficos, que são uma meio de diagnóstico útil para avaliar a existência de calcificação e/ou estenose grave do canal auditivo⁵².

No tratamento da otite externa, a limpeza do canal auditivo é o primeiro passo, e passa pela aplicação do produto de limpeza e massagem dos canais auditivos durante 30-60 segundos para amolecer e dissolver o cerúmen e favorecerem a secagem da zona. O tratamento tópico é feito com uma combinação de antibioterapia, anti-inflamatório e antifúngico, quando existem alterações secundárias no canal auditivo, a implementação de tratamento sistémico deve ser considerada. Perante o agente etiológico *Malassezia pachydermatis*, devem ser utilizados agentes antifúngicos azólicos, como por exemplo clotrimazole ou o bifonazole. O animal deve ser reexaminado semanalmente, com realização citologias até à resolução dos sinais clínicos^{52,54}.

3.4.14 Pneumologia

A pneumologia foi uma das especialidades com poucos de casos clínicos observados durante o período de estágio no HVA (n=4; fr 1%) (tabela III). Nos cães observaram-se situações de pneumonia e pneumonia por aspiração (n= 1; fr 25%). Nos gatos acompanharam-se situações de bronquite crónica felina (asma felina) e edema pulmonar cardiogénico (n= 1; fr 25%).

Tabela XVII - Distribuição da casuística da especialidade Pneumologia por diagnóstico e espécies (n=4).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Bronquite crônica felina	0	1	1	25,0
Edema pulmonar	0	1	1	25,0
Pneumonia	1	0	1	25,0
Pneumonia por aspiração	1	0	1	25,0
Total	2	2	4	100

3.4.15 Medicina da Reprodução e Neonatologia

A área de medicina da reprodução e neonatologia foi a décima segunda especialidade com o maior número de casos clínicos no HVA durante o período de estágio (n=12; fr 3.1%) (tabela III). Nos cães, os casos clínicos de piometra foram prevalentes (n= 3; fr 25%). Nos gatos o diagnóstico controlo gestacional foi a única situação clínica observada nesta especialidade (n=2; fr 33.3%).

Tabela XVIII - Distribuição da casuística da especialidade Medicina da Reprodução e Neonatologia por diagnóstico e espécies (n=12).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Controlo gestacional	2	2	4	33,3
Cuidados neonatais	2	0	2	16,7
Parafimose	1	0	1	8,3
Parto distócico	1	0	1	8,3
Piometra	3	0	3	25,0
Vaginite	1	0	1	8,3
Total	10	2	12	100

3.4.15.1 Controlo gestacional

A duração da gestação das cadelas e gatas, é de cerca de 65 ± 2 dias após o pico da hormona luteinizante (LH). Quando a gestação excede o seu tempo limite, a placenta não consegue suportar as necessidades nutricionais requeridas pelo feto, resultando na morte fetal intrauterina e colocando em risco a vida da fêmea. Deste modo é necessário garantir que o feto não ultrapassa o período de gestação (67 dias) máximo^{19,56,57}.

Estadiar a cronologia da gestação é fundamental, quer pelos motivos referidos anteriormente, como também para programar assistência ao parto/cesarianas. A duração da gestação é determinada com precisão usando como referência a concentração da

progesterona ou a de LH no cio da cadela. A ovulação nas cadelas começa 48 horas após o pico de LH, ou com valores de progesterona próximos dos 6 ng/mL; no entanto é complicado determinar com precisão a data final de gestação sem conhecer estes dados, devido à variação de duração do estro e da impossibilidade de determinar o período fértil da cadela com base na exibição de comportamento. A utilização das datas de reprodução para estimar o período de gestação não é considerado um método preciso podendo o parto ocorrer no período de 58-71 dias após a data de cobrição. Em contrapartida nos gatos a data prevista do parto é mais fácil de determinar porque nesta espécie a ovulação é induzida pela cópula^{56,57}.

São utilizados meios de diagnóstico complementar para confirmar a gestação e avaliar o estado de maturação dos fetos, e deste modo também prever uma data para o parto. A radiografia é o meio de diagnóstico complementar de eleição, no entanto a sua utilização só é útil quando a mineralização do esqueleto dos fetos está completa, o que ocorre no entre os 57-65 dias de gestação. A radiografia também permite avaliar a posição dos fetos, e comparar o tamanho do canal pélvico com a dimensão do crânio do feto. A ecografia permite estimar a idade gestacional através do desenvolvimento dos órgãos do feto e medidas da placenta. Nas cadelas é possível observar o feto aos 25-26 dias após o pico de LH, e o batimento cardíaco é visível entre os dias 23-26. Nas gatas o feto é visível nos dias 14-15 e o batimento cardíaco observável entre os dias 16-17. É recomendado exercício físico na gestação para manter a condição corporal da fêmea, e na quarta semana de gestação alterar a dieta^{19,56}.

3.4.16 Toxicologia

A toxicologia foi uma especialidade com poucos casos clínicos observados durante o período de estágio no HVA (n=5; fr 1.3%) (tabela III). Em cães foram observadas situações de intoxicação alimentar por ingestão de chocolate (n=1; fr 20%), intoxicação por contacto com proçessionária (n=2; fr 40%) e intoxicação pela ingestão de rodenticidas anticoagulantes (n=2; fr 40%).

Tabela XIX - Distribuição da casuística da especialidade Toxicologia por diagnóstico e espécies (n=5).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Intoxicação por chocolate	1	0	1	20,0
Intoxicação por processionária do pinheiro	2	0	2	40,0
Intoxicação por rodenticidas anticoagulantes	2	0	2	40,0
Total	5	0	5	100

3.4.17 Traumatologia e Urgência

Durante o período de estágio no HVA, nesta especialidade foram observadas doentes que sofreram traumatismo (atropelamento), queda e agressão, num total de 14 casos clínicos (n=14; fr 3.7%) (tabela III). Os doentes admitidos em choque hipovolémico, com fratura craniana, hemorragia pós-traumática e paragem cardiorrespiratória não sobreviveram.

Tabela XX - Distribuição da casuística da especialidade Traumatologia e Urgência por diagnóstico e espécies (n=14).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Ablação traumática de unha	1	1	2	14,3
Choque hipovolémico	2	1	3	21,4
Escoriações/hematomas de origem traumática	2	1	3	21,4
Fratura craniana	2	1	3	21,4
Hemorragia pós-traumática	1	0	1	7,1
Paragem cardiorrespiratória	1	0	1	7,1
Pneumotórax	1	0	1	7,1
Total	10	4	14	100

3.5 Clínica Cirúrgica

Na área de clínica cirúrgica no HVA foi observado um total de 171 casos clínicos (fr 13.6%) (tabela I); a casuística está organizada, de acordo com as espécies animais envolvidas, área de especialidade, e ordem alfabética (tabela XXI).

As intervenções cirúrgicas foram realizadas com maior frequência em cães, em particular na área de cirurgia de tecidos moles (n=42; fr 45%), sendo também a especialidade com maior número de casos clínicos em gatos (n=35; fr 45%). Com um total de 46 casos (fr 26.9%) realizaram-se outros procedimentos, aparecendo depois a cirurgia odontológica com 21 casos (fr 12.3%), cirurgia ortopédica (n=12; fr 7%),

Cirurgia plástica e reconstrutiva (n=7; fr 4.1%), a cirurgia oftalmológica (n=6; fr 3.5%), e com o menor número de casos clínicos a área de cirurgia cardíaca (n=2; fr 1.2%).

Tabela XXI - Distribuição da casuística da área Clínica Cirúrgica por diagnóstico e espécies (n=171).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Cirurgia cardíaca	2	0	2	1,2
Cirurgia de tecidos moles	42	35	77	45,0
Cirurgia odontológica	15	6	21	12,3
Cirurgia oftalmológica	4	2	6	3,5
Cirurgia ortopédica	10	2	12	7,0
Cirurgia plástica e reconstrutiva	5	2	7	4,1
Outros procedimentos cirúrgicos	27	19	46	26,9
Total	105	66	171	100

3.5.1 Cirurgia cardíaca

Na cirurgia cardíaca, o único procedimento realizado foi no cão. Numa cirurgia de tórax aberto procedeu-se ao encerramento do ducto arterial persistente (PDA). O canal arterial persistente encerra fisiologicamente poucas horas após o nascimento. Quando isso não acontece, o sangue desloca-se da aorta descendente diretamente para a artéria pulmonar, originando uma sobrecarga de volume na circulação pulmonar, com envolvimento do lado esquerdo do coração (AE-átrio esquerdo; VE-ventrículo esquerdo) e hipertensão. A intervenção cirúrgica é necessária de modo a encerrar o ducto; esta cirurgia pode também ser realizada por cateterismo¹⁹.

Tabela XXII - Distribuição da casuística da área Cirurgia Cardíaca por diagnóstico e espécies (n=2).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
PDA	2	0	2	100
Total	2	0	2	100

3.5.2 Cirurgia de tecidos moles

Em âmbito de cirurgia de tecidos moles foram realizadas 77 intervenções, maioritariamente realizadas em cães (n=42). O procedimento realizado com maior frequência foi a ovariectomia (n=31; fr 40.3%), seguido da orquiectomia com um total de 24 (fr 31.2%) ocorrências. Estes procedimentos cirúrgicos foram realizados como método preventivos, com exceção de algumas das ovariectomias realizadas para

tratamento de piometras. Outro procedimento com maior número de intervenções foi a mastectomia (n=8; fr 10.4%), realizada para excisão de tumores mamários quer em cadelas quer em gatas.

Tabela XXIII - Distribuição da casuística da área Cirurgia de Tecidos Moles por diagnóstico e espécies (n=77).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Cistotomia	0	2	2	2,6
Enterotomia	3	1	4	5,2
Esplenectomia	2	0	2	2,6
Gastropexia	3	0	3	3,9
Gastrotomia	1	0	1	1,3
Mastectomia	4	4	8	10,4
Nodulectomia	2	0	2	2,6
Orquiectomia	9	15	24	31,2
Ovariohisterectomia	18	13	31	40,3
Total	42	35	77	100

3.5.3 Cirurgia odontológica

Na cirurgia odontológica foram realizados apenas dois tipos de intervenção cirúrgica. O procedimento de maior relevância foi a destartarização (n=13; fr 76.2%), realizado como uma medida de higiene, maioritariamente nos cães.

Tabela XXIV - Distribuição da casuística da área Cirurgia Odontológica por diagnóstico e espécies (n=21).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Destartarização	13	3	16	76,2
Exodontia	2	3	5	23,8
Total	15	6	21	100

3.5.4 Cirurgia oftalmológica

Na cirurgia oftalmológica foram realizadas apenas duas intervenções cirúrgicas, em cães. O procedimento cirúrgico com maior número de casos foi a blefaroplastia (n=3; fr 50%), dirigida para correção de prolapso ocular nas raças braquicéfalas. Nos gatos o procedimento realizado com mais frequência foi a enucleação (n=2; fr 50%), em contexto pós-traumático.

Tabela XXV - Distribuição da casuística da área Cirurgia Oftalmológica por diagnóstico e espécies (n=6).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Blefaroplastia	3	0	3	50
Enucleação	1	2	3	50
Total	4	2	6	100

3.5.5 Cirurgia ortopédica

No HVA, todos os procedimentos ortopédicos eram realizados por um especialista, que se deslocava ao hospital uma vez por semana. Nos gatos apenas foram realizados dois procedimentos cirúrgicos: amputação de membro torácico e osteossíntese de fratura rádio ulnar, após traumatismo. Nos cães, o procedimento com maior número de casos clínicos foi a artroplastia do joelho (n=2; fr 16.7), como resolução da rotura do ligamento cruzado.

Tabela XXVI - Distribuição da casuística da área Cirurgia Ortopédica por diagnóstico e espécies (n=12).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Amputação de membro torácico	1	1	2	16,7
Artroplastia do joelho	2	0	2	16,7
Caudectomia	1	0	1	8,3
Osteossíntese de fratura distal de úmero	1	0	1	8,3
Osteossíntese de fratura femoral	1	0	1	8,3
Osteossíntese de fratura fibular	1	0	1	8,3
Osteossíntese de fratura metacarpos/tarsos	1	0	1	8,3
Osteossíntese de fratura sacroilíaca	1	0	1	8,3
Osteossíntese fratura rádio ulnar	1	1	2	16,7
Total	10	2	12	100

3.5.6 Cirurgia plástica e reconstrutiva

Na cirurgia plástica e reconstrutiva, foram apenas realizados dois procedimentos cirúrgicos com o objetivo de corrigir alterações estruturais. Em ambas as espécies, foi a plastia de lacerações cutâneas (n=5; fr 71.8%).

Tabela XXVII - Distribuição da casuística da área Cirurgia Plástica e Reconstructiva por diagnóstico e espécies (n=7).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Plastia de deiscência de sutura abdominal	2	0	2	28,6
Plastia de lacerações cutâneas	3	2	5	71,4
Total	5	2	7	100

3.5.7 Outros procedimentos cirúrgicos

São agrupados nesta categoria, todos os procedimentos que não pertencem a nenhuma das especialidades referidas anteriormente. Para estes procedimentos não foi necessário o recurso de anestesia volátil. Esta categoria foi a segunda com o maior número de casos clínicos (n=46; fr 26,9%) (tabela XXI). A biópsia de íleo e colon, foi realizada por endoscopia transretal .

Tabela XXVIII - Distribuição da casuística de Outros Procedimentos Cirúrgicos por diagnóstico e espécies (n=46).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Abdominocentese	2	0	2	4,3
Algaliação vesical	6	5	11	23,9
Biópsia de íleo e colon	1	0	1	2,2
Biópsia gengival	0	1	1	2,2
Cistocentese	5	7	12	26,1
Colonoscopia	1	0	1	2,2
Drenagem de abscesso subcutâneo	1	0	1	2,2
Entubação nasoesofágica	3	6	9	19,6
Gastrocentese	1	0	1	2,2
Gastroscopia	4	0	4	8,7
Toracocentese	3	0	3	6,5
Total	27	19	46	100

3.6 Procedimentos auxiliares de diagnóstico

Os procedimentos auxiliares de diagnósticos utilizados no HVA, com maior frequência foram as bioquímicas séricas (fr 15.1%) e hemograma (fr 31.6%), seguindo os meios de diagnóstico de imagiologia, como a ecografia (fr 6.4%) e radiografia (fr 18.9%), muitos destes procedimentos foram realizados mais do que uma vez, no mesmo doente com o objetivo de avaliar a sua evolução.

Apesar do HVA possuir muitos equipamentos para a realização de procedimentos auxiliares de diagnósticos, alguns tipos de amostra (ex. para exame histopatológico) eram enviadas ao exterior.

Tabela XXIX - Distribuição dos procedimentos auxiliares de diagnóstico por espécies (n=1023).

	Fip			
	Cães	Gatos	Fi	fr (%)
Bioquímica sérica	102	52	154	15,1
Citologia auricular	13	3	16	1,6
Citologia dérmica	30	1	31	3,0
Citologia vaginal	1	0	1	0,1
Cultura bacteriana e antibiograma	15	3	18	1,8
Cultura para dermatófitos	2	3	5	0,5
Ecocardiografia	23	3	26	2,5
Ecografia abdominal	29	7	36	3,5
Ecografia obstétrica	2	2	4	0,4
Eletrocardiograma	4	0	4	0,4
Esfregaço sanguíneo	1	0	1	0,1
Hemograma	230	93	323	31,6
Histopatologia (recolha de material)	5	2	7	0,7
Ionograma	10	8	18	1,8
Medição de pressão sanguínea	6	1	7	0,7
Medição de pressão ocular	5	1	6	0,6
Proteinograma	6	1	7	0,7
Provas de coagulação	6	1	7	0,7
Punção aspirativa por agulha fina	7	0	7	0,7
Rácio proteinúria/creatinúria	0	3	3	0,3
Radiografia abdominal	68	5	73	7,1
Radiografia apendicular	30	5	35	3,4
Radiografia à coluna vertebral	15	4	19	1,9
Radiografia ao crânio	5	3	8	0,8
Radiografia torácica	53	5	58	5,7
Teste de fluoresceína	15	4	19	1,9
Teste de Schimer	21	2	23	2,2
Teste de estimulação com doses baixas de dexametasona	1	0	1	0,1
Teste rápido de tipificação sanguínea	6	2	8	0,8
Testes serológicos	38	20	58	5,7
Tricograma	6	1	7	0,7
Urinalise tipo I/II/III	8	25	33	3,2
Total	763	260	1023	100

II Edema pulmonar cardiogénico em felinos – revisão bibliográfica

1 Anatomia cardiovascular

O sistema cardiovascular, é composto pelo coração, por vasos sanguíneos arteriais (artérias, arteríolas e capilares) e venosos (vénulas e veias). O sistema arterial assegura o aporte de nutrientes e oxigénio a todos os tecidos do corpo, enquanto que o sistema venoso, através das vénulas e veias, recolhe os metabolitos e o dióxido de carbono que posteriormente serão filtrados e eliminados pelo fígado, rins e pulmões. O sistema cardiovascular pode ser dividido em dois sistemas de circulação, o sistémico e o pulmonar¹¹.

O coração é um músculo estruturalmente composto por três camadas: o endocárdio (camada interna), o miocárdio (músculo cardíaco) e o epicárdio (camada externa). O coração encontra-se envolvido pelo pericárdio, composto por duas membranas. A mais externa, de composição fibrosa (pericárdio fibroso), encontra-se em contacto com as estruturas do mediastino; a membrana mais interna, serosa (pericárdio seroso) subdivide-se em camada parietal e camada visceral. A primeira está intimamente ligada à membrana interna do pericárdio fibroso. A camada visceral (epicárdio) envolve totalmente o coração e os grandes vasos. Entre estas duas camadas forma-se a cavidade pericárdica que contém fluido que permite ao coração movimentar-se sobre elas a cada batimento. Em situações de acumulação rápida de líquido na cavidade pericárdica, a pressão aumenta sobre o coração prejudicando o seu normal funcionamento^{58,59}.

A base do coração está orientada numa posição crânio-dorsal, e o ápex numa posição caudo-ventral, inclinado sobre o esterno, o que nos felinos com mais idade se torna ainda mais evidente. O sulco coronário reflete a divisão entre os átrios e os ventrículos; o sulco interventricular subsinuoso prolonga-se desde o sulco coronário até ao ápex, e separa o lado direito do coração; o sulco interventricular paraconal separa a face esquerda. As aurículas são visíveis do lado esquerdo sendo possível ainda observar a raiz da aorta e o tronco pulmonar^{58,59}.

O coração é vascularizado através das artérias coronárias esquerda e direita e suas ramificações^{58,59}.

O coração encontra-se dividido internamente em lado direito e lado esquerdo, separados pelos septos interatrial e interventricular. O lado direito é composto pelo átrio direito (AD), e localiza-se dorso-cranialmente na base do coração; recebe o sangue que

flui da veia cava cranial, caudal e seio coronário. O ventrículo direito (VD) separa-se do AD pela válvula atrioventricular tricúspide, composta pela cúspide lateral (parietal) e a cúspide septal (medial). A espessura do VD é cerca de um terço da espessura do ventrículo esquerdo. No VD existem ainda três músculos papilares principais, as cordas tendíneas e uma crista muscular supraventricular, que separa a zona de entrada da zona de saída de fluxo. Desta forma, a válvula tricúspide e as válvulas semilunares da artéria pulmonar não estão adjacentes. Do lado esquerdo, o átrio esquerdo (AE) está em posição dorso-caudal na base do coração, e recebe o sangue das veias pulmonares; está separado do ventrículo esquerdo (VE) pela válvula atrioventricular mitral que é composta por duas cúspides: a septal e a parietal, que estão ligadas aos músculos papilares através das cordas tendíneas. Na base da aorta existe a válvula aórtica composta por três cúspides^{11,58,59}.

2 Fisiologia

O coração pode ser visto como uma bomba muscular que funciona por contração e relaxamento, de modo a impulsionar o sangue para todo o corpo através dos vasos sanguíneos. A contração cardíaca é estimulada pela célula marca-passo, que inicia um potencial de ação que se propaga por todas as células do miocárdio. O potencial de ação inicia-se no nó sinoatrial (SA) e dissemina-se rapidamente pelos átrios direito e esquerdo contraindo-os. Após esta propagação rápida ocorre uma propagação lenta, em que o potencial de ação percorre o nó atrioventricular (feixe de *His*). No feixe *His* existem células especializadas de condução rápida, que se dividem em dois ramos, esquerdo e direito, e que se ramificam numa rede dispersa de fibras de *Purkinje* que propagam o potencial de ação nas paredes dos ventrículos. O conjunto de todos estes mecanismos é chamado de sistema de condução especializado do coração, que possibilita que cada batimento cardíaco siga uma sequência padronizada¹¹.

Cada ciclo cardíaco corresponde a uma sístole e a uma diástole, do lado direito e esquerdo do coração. Na primeira fase da diástole, o músculo ventricular relaxa, e ocorre uma diminuição de pressão para valores próximos do valor da pressão da aorta e da pressão do átrio. Neste processo, denominado de relaxamento isovolumétrico, as válvulas permanecem fechadas e não ocorre enchimento/esvaziamento do ventrículo. De seguida a pressão ventricular baixa para valores inferiores ao da pressão atrial, esta diferença de pressão abre a válvula atrioventricular e o sangue flui para o ventrículo. Esta primeira parte corresponde ao enchimento ventricular rápido; por vezes o enchimento rápido do

ventrículo pode originar turbulência/vibração originando o terceiro som cardíaco (S3). A diástole persiste até se gerar um novo potencial de ação e até que ocorra a contração atrial (sístole), que completa o enchimento ventricular⁵⁹.

A variação da pressão entre o átrio e o ventrículo, no fim da diástole e início da sístole, provoca um ligeiro refluxo sanguíneo do ventrículo para o átrio, que encerra a válvula atrioventricular. A vibração criada pelo fluxo sanguíneo ao bater nos folhetos da válvula origina o primeiro som cardíaco (S1). O mesmo acontece no fim da sístole ventricular: a diminuição de pressão criada no ventrículo origina um refluxo nas artérias aorta/pulmonar fazendo com que as válvulas se fechem, originando o segundo som cardíaco (S2); no fim da diástole ventricular origina-se o quarto som cardíaco (S4)⁵⁹.

No eletrocardiograma, a despolarização inicia a contração atrial, e é representada pela onda P. De seguida o átrio relaxa, e a despolarização ventricular provoca a contração dos ventrículos, que é representado pelo complexo QRS. A repolarização ventricular é representada pela onda T. A cada sístole segue-se a diástole ventricular, que persiste até se gerar um novo potencial de ação; durante este período os ventrículos relaxam e voltam a encher. Este intervalo de tempo corresponde ao período entre a onda T e o complexo QRS⁵⁹.

Para além da estimulação cardíaca intrínseca, e de acordo com as necessidades, como por exemplo o exercício físico, o músculo cardíaco aumenta ou diminui a sua contratilidade - frequência cardíaca - através da estimulação simpática e parassimpática. Os neurónios simpáticos libertam norepinefrina nas células marca-passo, as glândulas supra-renais libertam para a corrente sanguínea epinefrina ou norepinefrina. Estas vão ativar os recetores beta-adrenérgicos nas membranas das células marca-passo, acelerando as alterações iónicas responsáveis pela despolarização. Assim as células marca-passo atingem o limiar mais rápido, o intervalo entre cada batimento fica mais curto e eleva-se a frequência cardíaca acima do valor intrínseco. O sistema parassimpático liberta a acetilcolina nas células SA e esta vai fazer o efeito oposto, retardando as trocas no canal iónico fazendo com que as células marca-passo demorem mais tempo a atingir o limiar, traduzindo-se num intervalo mais longo entre cada batimento cardíaco, e diminuindo a frequência cardíaca para um valor inferior ao nível intrínseco^{11,59}.

Nos animais, quando o ventrículo esquerdo se contrai, o sangue segue pela artéria aorta; esta fica distendida e com uma pressão interna que corresponde à pressão sistólica

(valores de 120 mmHg). Esta pressão gera uma energia potencial suficiente para mover o sangue pela circulação sistêmica a uma pressão média de 95 mmHg, esta saída baixa a pressão aórtica para um valor mínimo de 80 mmHg chamando-se pressão diastólica. Ao longo da circulação sistêmica, a energia criada pela pressão de perfusão vai-se dissipando através do atrito criado pelos constituintes do sangue. Estes ao chegar às veias cavas apresentam uma pressão de 3 mmHg. A circulação pulmonar tem um valor de pressão sistólica de 20 mmHg e uma pressão diastólica de 8 mmHg; assim a pressão arterial pulmonar média é 13 mmHg. O sangue entra no átrio esquerdo pelas veias pulmonares com uma pressão de 5 mmHg, pelo que a pressão de perfusão nos pulmões corresponde a 8 mmHg. A razão pela qual existe uma diferença na pressão de perfusão na circulação sistêmica em relação à circulação pulmonar é porque os vasos (arteríolas) da circulação sistêmica provocam resistência. As substâncias transportadas pelo sangue movem-se através da pressão transmural das paredes dos vasos para o fluido intersticial ou vice-versa, consoante o gradiente de concentração. Este transporte pode também ser feito através de difusão e por transporte ativo (contra o gradiente de concentração)^{11,59}.

3 Cardiomiopatias felinas

Cardiomiopatia é o termo que representa a alteração em que o músculo cardíaco se encontra funcionalmente e/ou estruturalmente anormal. As cardiomiopatias felinas são classificadas como congénitas, adquiridas ou secundárias. As cardiomiopatias secundárias são desenvolvidas devido a doenças sistémicas, como por exemplo, hipertiroidismo, hipertensão arterial sistémica, alteração alimentar (ex.: deficiência do aminoácido taurina), anomalias endócrinas como o aumento da hormona de crescimento (GH), toxinas (ex.: os anestésicos, toxinas de plantas, infeção/inflamação do miocárdio por microrganismos, antibioterapia), lesão física (ex.: traumatismos), isquemia miocárdica, infiltração neoplásica^{9,11}.

As doenças cardíacas congénitas, derivam de defeitos que ocorrem na embriogénese e que estão presentes ao nascimento. As malformações congénitas mais frequentemente descritas são: ducto arterial persistente (PDA), estenose aórtica (AS), estenose pulmonar (PS), defeito do septo atrial, canal atrioventricular comum e tetralogia de Fallot. Nos gatos as malformações mais comuns são: a displasia da válvula mitral e da tricúspide, e o defeito no septo intraventricular (VSD). Os animais com estas alterações podem viver

assintomáticos e com qualidade de vida durante anos. No entanto, muitas destas malformações acabam por levar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca^{9,60}.

Em gatos com afeções adquiridas, a cardiomiopatia hipertrófica (HCM) apresenta uma prevalência de aproximadamente 15%⁶¹. Esta doença é caracterizada pelo aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo, que pode ser de tipo difuso ou localizado. A HCM tem uma predisposição genética para as raças Persa, British Shorthair e American Shorthair; em raças Maine Coon e Ragdoll esta doença pode ser ocorrer associada a mutações genéticas⁶¹.

Nos gatos, as cardiomiopatias podem ainda ser classificadas como: restritiva, (RCM) com uma forma endomiocárdica, que se caracteriza macroscopicamente por uma cicatriz que entre o septo interventricular e a parede livre do ventrículo, que pode causar uma obstrução fixa; e uma forma miocárdica, quando o ventrículo e átrio esquerdo têm dimensões e espessura da parede normais, ou se observa aumento biatrial. A cardiomiopatia dilatada (DCM), é caracterizada pelo aumento progressivo das dimensões ventriculares com uma espessura normal ou reduzida do VE, e dilatação atrial. Estas alterações provocam disfunção sistólica do VE. A cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito (ARVC), ou displasia ventricular direita (ARVD), é caracterizada por alterações de ritmo atriais e ventriculares ectópicos. Estas alterações desenvolvem-se em associação com uma dilatação grave do AD e VD, e frequentemente disfunção sistólica do VD. O lado esquerdo do coração pode ficar afetado. Nesta doença a insuficiência cardíaca congestiva e as arritmias são comuns^{61,62}.

Muitas das doenças miocárdias conduzem, conseqüentemente, a uma insuficiência cardíaca⁸.

4 Edema pulmonar

O edema pulmonar resulta da acumulação de fluído (água, solutos e proteínas) no parênquima pulmonar. Em situações de acumulação pronunciada de fluído ocorre uma diminuição da complacência pulmonar, as vias respiratórias ficam comprimidas e a função respiratória (ventilação/perfusão) fica comprometida. Em consequência ocorre o aumento da resistência vascular e da redução do volume pulmonar total, provocando uma distensão elevada nas regiões livres de edema^{19,62}.

Os principais mecanismos que conduzem à formação de edema pulmonar podem ser: a alteração da pressão hidrostática e oncótica, a sobrecarga vascular, a drenagem linfática, o aumento da permeabilidade vascular, a diminuição do surfactante^{11,19}.

A progressão e gravidade do edema podem ser categorizados em quatro fases. A primeira fase é caracterizada pelo aumento do fluido no espaço intersticial, e os vasos linfáticos que se encontram à volta dos brônquios e artérias pulmonares estão dilatados; na segunda fase, o edema intersticial acumula-se ao longo dos septos alveolares e entre os septos adjacentes. Nesta fase a função respiratória é afetada devido a alterações de ventilação/perfusão e diminuição da conformidade pulmonar pela compressão dos alvéolos. Na terceira fase, observa-se sufusão alveolar, com regiões pulmonares totalmente cheias de fluido, e em que a passagem do fluxo sanguíneo pelos alvéolos atingidos origina uma mistura venosa e espuma com uma coloração rosada, que conduz à hipoxia e ao aumento do gradiente de oxigénio alveolar-arterial. É possível auscultar crepitações pulmonares na inspiração. Na quarta fase, as trocas gasosas não ocorrem, e a espuma formada entra nas vias respiratórias^{11,19,63}.

O organismo utiliza três mecanismos de segurança para contrariar o edema. O primeiro mecanismo atua sobre o aumento da pressão intersticial de modo a opor/limitar a filtração excessiva; o aumento da pressão exercida pelo fluido intersticial promove o fluxo linfático e limita o grau de edema. Este é considerado o segundo mecanismo de segurança. Indiretamente, o aumento do fluxo linfático promove a transcitose, diminuindo as proteínas intersticiais e a pressão oncótica através da diluição, o que promove a diminuição do fluido intersticial; por isso é considerado como terceiro mecanismo de segurança⁵⁹. O edema pulmonar ocorre quando a taxa de formação do fluido intersticial ultrapassa os meios de depuração⁶⁴.

4.1 Causas do edema pulmonar

O edema pulmonar não é uma doença primária, mas sim uma consequência que pode ter origem nas alterações de pressão hidrostática (sobrecarga vascular), oncótica, aumento da permeabilidade vascular ou nas alterações de drenagem linfática, como está descrito no gráfico II. Pode ser ainda classificado como edema pulmonar cardiogénico e não cardiogénico⁶².

É importante diferenciar o edema pulmonar cardiogénico do não cardiogénico, assim como identificar a causa, para seleccionar uma terapêutica correta⁶².

Gráfico II - Distribuição das causas de edema pulmonar.⁶⁵

Sobrecarga vascular:	Diminuição da pressão oncótica plasmática:	Aumento da permeabilidade vascular:	Obstrução linfática:	Outras causas:
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiogénico: • Insuficiência cardíaca esquerda • Shunt • Sobre-hidratação 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoalbuminemia • Perdas renais (glomerulopatia) • Doença hepática • Perdas gastrointestinais • Desnutrição hipoproteinemia • Sobre-hidratação iatrogénica 	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis; Choque • Fármacos ou Toxinas • Veneno de cobra • Cisplatina em gatos • Exposição a toxinas • Inalação de fumo • Aspiração gástrica • Toxicidade por oxigénio • Trauma • Pulmonar • Multissistémico • Electrocussão • Uremia • Vasculite; Inflamação • Pancreatite • Babesiose • Coagulação intravascular disseminada • Síndrome da Doença Respiratória Aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia pulmonar (pouco comum) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tromboembolismo • Obstrução das vias aéreas superiores • Pneumonia • Pré-afogamento • Hepatopatia • Altitude elevada • Torção do lobulo pulmonar • Edema neurogénico • convulsões • Trauma ou cirurgia craneana

4.2 Edema pulmonar cardiogénico

Nos gatos, a insuficiência cardíaca resulta de doença cardíaca avançada; o aumento da pressão hidrostática é resultado de disfunção diastólica grave, insuficiência sistólica ou por sobrecarga de volume, e conduz ao desenvolvimento do edema pulmonar^{64,66}.

A cardiomiopatia hipertrófica, é a principal doença responsável pela formação do edema pulmonar. No entanto, este pode também ocorrer devido as cardiomiopatia restritiva e dilatada^{64,66}.

Na cardiomiopatia dilatada, a insuficiência na contratilidade do miocárdio promove a dilatação das câmaras cardíacas esquerdas, de que resulta uma incompleta aposição dos folhetos da válvula atrioventricular e, conseqüentemente, a regurgitação do volume sanguíneo para o átrio esquerdo e a insuficiência do volume total de ejeção para a circulação sistémica. A progressão da alteração leva a congestão venosa, aumento da pressão diastólica e insuficiência cardíaca¹¹.

Na cardiomiopatia restritiva a função diastólica está comprometida devido às lesões existentes no ventrículo, que alteram a capacidade do de expansão muscular e

reduzem a capacidade de enchimento, apesar de a estrutura ventricular se encontrar morfológicamente normal¹¹.

Na cardiomiopatia hipertrófica, as alterações morfológicas, como o aumento concêntrico do músculo ventricular, que pode ser regional, simétrico ou apenas hipertrofia do músculo papilar, com áreas focais ou difusas de fibrose, alteram a capacidade de relaxamento miocárdio, prejudicando o enchimento. Daqui resulta um aumento progressivo das pressões diastólicas no ventrículo e átrio esquerdo^{11,67}.

Perante um quadro de insuficiência cardíaca, o organismo utiliza meios de compensação para contrariar a falha do débito através de diferentes mecanismos que reagem rapidamente⁵⁹. O aumento de ciclos cardíacos (bpm), é um dos métodos de compensação para a falha de volume criada pelo ventrículo esquerdo por mecanismos de *starling*, através de mecanismos de reflexo barorreceptor, que ativa o sistema nervoso central; este responde pela ativação da atividade simpática e supressão da parassimpática. Aumentar a ingestão de fluidos por ativação de mecanismos da sensação de sede, libertação da hormona antidiurética (ADH), e pelo sistema aldosterona e renina-angiotensina, são outros mecanismos de compensação⁵⁹.

Estes métodos de compensação, provocam o aumento do volume pré-carga no VE, aumentando a pressão no AE, bem como das veias e capilares pulmonares. O aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares conduz ao aumento da filtração do fluido para os espaços intersticiais, progredindo para o espaço alveolar. O excesso de fluido retarda as trocas gasosas dos alvéolos para os capilares pulmonares, resultando numa oxigenação inadequada, e a hipoxia deprime a contratilidade cardíaca, criando-se um ciclo (a depressão da contratilidade cardíaca forma o edema, dá-se a falha na oxigenação, a hipoxia do músculo ventricular esquerdo, levando a maior depressão da contratilidade ventricular)⁵⁹.

Os animais podem viver confortavelmente e assintomáticos durante anos com doença cardíaca, sem que se desenvolva edema pulmonar. No entanto em situações de elevado stress, como por exemplo as visitas repetidas ao veterinário, a viagem de carro, hospitalização, ou por rotura das cordas tendíneas, podem desenvolver um episódio agudo⁵⁹.

5 Abordagem e sinais clínicos

A primeira abordagem ao doente comporta o questionamento, de forma a obter uma história pregressa de forma ordenada, e que inclua: o sexo do animal, a idade, a raça, a histórico vacinal e de desparasitação, a informação sobre doenças e tratamentos anteriores, procedimentos cirúrgicos e anestésicos realizados anteriormente, a dieta, o tipo de ambiente em que habita, se tem acesso ao exterior e se coabita com outros animais, o histórico de viagens, qual o motivo da consulta, o tempo de duração da queixa, e a sua evolução. Antes de abordar o animal, o seu comportamento é avaliado à distância, no decorrer da recolha de informação do proprietário⁶⁸.

Quando o motivo da consulta está associado a alterações do sistema cardiorrespiratório, o exame físico e história pregressa são direcionados em específico para ambos os sistemas. Neste caso, a abordagem ao sistema respiratório é direcionada ao trato respiratório inferior (alterações na traqueia, brônquios, bronquíolos, alvéolos, parênquima pulmonar e vasculatura pulmonar), sendo avaliada a presença de espirros, corrimento nasal ou tosse. A tosse é um mecanismo de defesa, que procura remover detritos da árvore traqueobrônquica; é essencial distinguir tosse seca não produtiva de tosse produtiva. Ao ocorrer tosse seca, considera-se que ocorre uma inflamação generalizada ou irritação das vias aéreas. A tosse causada por insuficiência cardíaca apenas ocorre quando o edema pulmonar é grave e existe acumulação de fluido nas vias respiratórias. Nestes casos, os animais apresentam tosse húmida e suave, que pode ter vestígios de sangue; pode ainda ocorrer corrimento nasal seroso com bolhas de ar de cor avermelhada. No entanto muitas das secreções são deglutidas. A tosse, quando associada a doença cardíaca, manifesta-se sobretudo durante noite. Geralmente os gatos não tosem por insuficiência cardíaca, a não ser que exista uma doença concomitante do foro respiratório^{8,68,69}.

A avaliação da frequência respiratória, o esforço (na inspiração/expiração), o tipo e padrão respiratório, o envolvimento dos músculos acessórios na respiração, deve ser realizada antes da manipulação. Um gato saudável e sem stress não apresenta esforço respiratório, deve realizar um movimento mínimo da parede torácica e, em repouso, apresentar cerca de 20-30 respirações por minuto (Fr). No decorrer do exame físico estes valores alteram-se. Quando o animal tem dificuldade em respirar observa-se o movimento das costelas, caudalmente e lateralmente ao diafragma. Estas são puxadas pelos músculos

da parede torácica (os músculos intercostais internos e externos), o abdômem movimentar-se ligeiramente para fora, e a respiração é curta e superficial, sugestiva de pulmões não conformes, rígidos, com expansão pulmonar restritiva, o que indicia a existência de edema pulmonar, pneumonia, ou doenças da parede pleural ou torácica^{8,68,69}.

Nas doenças do trato respiratório inferior podem ainda ser observados outros sinais clínicos, como a dispneia, que é geralmente precedida da taquipneia. O doente apresenta dispneia quando a respiração se torna difícil, sendo necessário exercer esforço anormal. A dispneia aguda e mista está associada a sintomas de edema pulmonar. São ainda observadas situações de ortopneia, em que o animal tem dificuldade em respirar em determinadas posições e adota uma postura que facilita o fluxo de ar. Estas posturas incluem o alongamento da cabeça e pescoço, boca aberta, alargar as narinas, expressão facial de ansiedade/sofrimento, membros anteriores afastados, postura agachada, sentada, ou em posição esternal, e com a parede abdominal aumentada; nos gatos ainda é possível observar pupilas dilatadas, hipersialia, alteração constante de postura corporal. A gravidade da taquipneia e dispneia pode ser considerada inversamente proporcional à cronicidade da doença. Animais com edema pulmonar grave aparentam-se menos dispneicos: Isto ocorre devido à fadiga muscular respiratória^{64,69,70}.

Após o exame à distância, é realizado o exame físico no qual o doente pode estar em estação ou em decúbito lateral. Doentes com edema pulmonar grave, efusão pleural e efusão pericárdica, apresentam relutância em deitar-se. O tórax deve ser palpado para despistar a presença de corpos estranhos, massas, e avaliar a intensidade dos batimentos cardíacos (frémio no lado esquerdo entre o 4º-6º espaço intercostal, do lado direito entre o 3º-5º espaço intercostal). São ainda avaliadas alterações na temperatura, sensibilidade à dor, sinais de crepitação, frequência e qualidade dos pulsos⁶⁸.

A cor das mucosas é útil na avaliação da oxigenação e perfusão sanguínea, porém é uma forma pouco sensível para detetar hipoxemia, já que são necessários valores extremamente baixos de saturação de oxigênio para que haja alteração da coloração das mucosas. Podem observar-se situações de palidez antes da cianose. A cianose, coloração azulada, é indicadora de hipoxia grave; contudo, pode existir hipoxemia grave sem que ocorra cianose. Por isso, a cianose deve ser entendida como um sinal tardio e grave de disfunção cardiovascular e respiratória^{8,64}.

Na auscultação torácica é importante ter em atenção a existência de sons anormais, se estes ocorrem na inspiração ou na expiração, em que região do campo pulmonar se ouvem, e se são ou não bilaterais. Em situações de edema pulmonar, hemorragia ou pneumonia, os sons são inspiratórios e de baixa intensidade, finos, estalitos, exsudativos e descontínuos (fervores). Os sons secos à auscultação são caracterizados como crepitações inspiratórias, descontínuos e estão associados a doenças como bronquite ou asma. Os sons contínuos são caracterizados como sibilos, e ocorrem em situações de estreitamento ou obstrução das vias respiratórias inferiores, devido à dificuldade de passagem do ar em fase de expiração. No edema pulmonar cardiogénico estes sons exsudativos (fervores) podem ser auscultados na região peri-hilar ou distribuídos difusamente em todos os campos pulmonares. Porém, se existir efusão pleural à auscultação, não se identificam sons na região ventral. Ao executar a técnica de percussão torácica, que auxilia na determinação da densidade, o tórax emite uma ressonância específica que é caracterizada como um som timpânico, podendo este estar aumentado ou diminuído de acordo com a densidade associada à doença existente. Nas situações de edema pulmonar o pulmão está mais ou menos consolidado, o que aumenta a densidade e diminui o som timpânico à percussão⁶⁴.

A auscultação cardíaca deve ser realizada com o doente em estação, e devem ser auscultadas as áreas da válvula mitral, artéria aorta, artéria pulmonar e da válvula tricúspide. A auscultação permite avaliar a frequência cardíaca (taquicardia/bradicardia), e a intensidade dos sopros. Os sopros cardíacos são provocados pelo fluxo sanguíneo e por vibrações no coração e vasos. Fisiologicamente são audíveis os sons S1 e S2; o terceiro e quarto som quando audíveis, é devido a doenças cardíacas ou sistémicas. O sopro a galope, que resulta da combinação do S3 e S4 em simultâneo, pode ser audível em algumas situações de insuficiência cardíaca. Os sopros cardíacos alterados são classificados quanto à sua duração (sistólico, holossistólico, pansistólico), identificados no momento do ciclo cardíaco, ponto mais alto do sopro, irradiação e intensidade. Os sopros cardíacos são classificados numa escala de um a seis, podendo ser considerados sopros fisiológicos e inocentes ou patológicos. Os sopros inocentes são audíveis em animais jovens, e deixam de ser audíveis com a idade. Sopros patológicos são causados por doenças cardíacas ou dos vasos sanguíneos, como por exemplo estenoses das válvulas (aorta e pulmonar)⁸.

Em doentes com edema pulmonar podem ainda ser observados sinais clínicos como fadiga e intolerância ao exercício. No entanto, nos gatos, estes parâmetros são difíceis de identificar. Podem ser observados fraqueza ou síncope, e sinais menos específicos como anorexia, vômito e perda de peso⁷⁰.

Os sinais clínicos devem ser considerados em conjunto⁶⁴.

6 Meios de diagnóstico complementar

Em doentes em stress respiratório é essencial estabilizar o animal e só depois proceder à realização de exames complementares de diagnóstico, de modo a identificar a causa da doença⁶⁴.

Os exames complementares de diagnóstico, como análises laboratoriais (hemograma/bioquímica sanguínea), avaliação da pressão arterial, pulso-oximetria, análise aos gases arteriais (gasometria), pressão venosa central (PVC), radiografia torácica, ecografia torácica e ecocardiografia, são essenciais para estabelecer um diagnóstico final e determinar uma terapia adequada. Podem ser ainda necessários exames mais específicos como testes de diagnóstico respiratório, cálculo da água pulmonar extravascular (EVLW), angiografia, ressonância magnética, ou a tomografia axial computadorizada^{60,71}.

Para a realização dos exames complementares pode ser necessários recorrer à sedação e, em casos de descompensação durante o exame, até mesmo à intubação endotraqueal⁶⁴. O médico veterinário deve sempre calcular o risco-benefício na manipulação do animal.

6.1 Radiografia torácica

A radiografia torácica permite avaliar todas as estruturas constituintes do tórax. É um meio de diagnóstico útil na avaliação de doenças intratorácicas, permite identificar a sua extensão, localização e afeções adjacentes⁶⁴. É um ponto de partida para planear o curso do tratamento, e identificar quais os meios de diagnósticos adicionais mais apropriados. Embora seja útil na monitorização da doença, é uma técnica que pode ter algumas limitações, tais como, a inexperiência do técnico, a falta de cooperação do animal, falhas no equipamento técnico na resolução de imagem, ou sobreposições de estruturas que podem levar a falso diagnóstico^{64,72}.

Na realização do exame os membros torácicos do animal devem ser puxados cranialmente para evitar a sobreposição pelos músculos, o campo de visão deve incluir desde a entrada do tórax até alguns centímetros caudais à última costela, e todos os limites da cavidade torácica dorso-ventral. Devem ser realizadas quatro projeções: decúbito lateral esquerda/direita, ventro-dorsal e dorso-ventral. A cavidade torácica está bem-adaptada à imagiologia radiográfica devido ao contraste criado pelos pulmões cheios de ar. Assim, a radiografia deve ser tirada no pico da inspiração. O bom posicionamento do animal é crucial para obter uma boa imagem. Porém fatores como a raça, idade, gordura, conformidade torácica, posição corporal, o ciclo cardíaco e respiratória, influenciam a imagem, apesar de estes fatores serem mais relevantes e acentuados nos cães do que nos gatos⁷³.

A radiografia torácica é o meio de diagnóstico de primeira escolha quando o animal apresenta sintomatologia cardiorrespiratória. Nas situações de stress respiratório e dispneia nos gatos, deve ser feito apenas uma projeção radiográfica dorso-ventral com o mínimo de manipulação possível, no sentido de identificar alterações cardíacas, congestão venosa, edema pulmonar, e efusão pleural, de modo a proceder da melhor forma para estabilizar o animal⁶⁴.

6.1.1 Padrão pulmonar

O edema pulmonar ocorre por acumulação anómala de fluido no interstício e alvéolos pulmonares, podendo ou não, envolver a parede brônquica ou espaço peribrônquico. Tanto o edema pulmonar cardiogénico como o não cardiogénico manifestam-se inicialmente com um padrão intersticial, que à medida que a evolução do fluido ocorre progride para padrão alveolar⁷⁴.

No padrão intersticial ocorre uma perda de contraste pulmonar devido a aumento da opacidade. Este padrão pode ser subdividido na forma estruturada e não estruturada. A forma estruturada é caracterizada pela formação de estruturas nodulares ou em massa, de dimensões variáveis (são identificadas por nódulos as estruturas com diâmetro inferior a dois centímetros, lesões com diâmetro superior por massas). Porém só são detetados pela radiografia as estruturas com diâmetro de 7-9 mm. Podem ser lesões simples ou múltiplas, sólidas ou cavitadas com ar no seu interior, com uma distribuição variável. No entanto, encontram-se os nódulos em maior número na periferia pulmonar. Possuem uma irregularidade e opacidade superior à dos vasos sanguíneos. Na forma estruturada o fluido

que resulta da infiltração envolve o interstício de uma forma uniforme conduzindo a um aumento da opacidade de fundo do pulmão anormal. Este padrão é considerado como sobre-diagnosticado, devido à grande variedade de situações não patológicas que aumentam a opacidade pulmonar. As alterações intersticiais não envolvem diretamente o espaço aéreo, no entanto podem reduzir o volume total de ar pela compressão do espaço^{72,74}.

O padrão alveolar torna-se visível devido à entrada de fluido ou compostos celulares (edema, exsudado, hemorragia, infiltrados neoplásicos ou inflamação). O fluido substitui o ar nos alvéolos, perde-se o contraste e aumenta a opacidade. Este padrão pode ser focal, multifocal, em incidir apenas num lobo ou ser generalizado. Neste padrão é possível observar regiões de infiltração mal definidas (aspeto algodão doce), que avançam para tecido pulmonar normal. Áreas com maior opacidade têm tendência a formar uma consolidação. São observados ainda broncogramas de ar que correspondem a um brônquio cheio de ar que atravessa uma zona do pulmão que se encontra cheia de líquido, proporcionando assim um contraste com uma estrutura tubular ramificada. Outra característica do padrão alveolar é a presença do sinal lobar que reflete uma marcação acentuada, criada entre um lobo com a radiopacidade aumentada e um lobo normal com ar no interior. No entanto para que esta característica seja observada, o feixe do raio-X tem de passar paralelo à estrutura, uma área com uma radiopacidade relativamente intensa, mas sem a existência de margens definidas, onde ocorre acumulação de fluido até que o lúmen fique preenchido. Esta alteração é característica de lesão de massa pulmonar^{66,72,74}.

O padrão brônquico ocorre quando o infiltrado se encontra na parede brônquica ou no espaço peribrônquico, levando ao aumento da radiopacidade da árvore brônquica em relação aos pulmões. Este padrão é caracterizado pela presença de “*donuts*”, devido ao infiltrado na parede brônquica, que se pode encontrar espessada⁷².

A radiografia torácica é fundamental para diagnosticar infiltrados pulmonares e/ou derrames pleurais. O edema pulmonar cardiogénico é avaliado radiograficamente quanto à região cardíaca relativamente à silhueta cardíaca, aumento do átrio esquerdo e a dimensão dos vasos pulmonares (aumento do diâmetro das veias pulmonares por mecanismos fisiológicos de pré-carga). Nos gatos a avaliação das veias pulmonares é geralmente um indicador de insuficiência cardíaca congestiva; por isso, as artérias estão frequentemente mais aumentadas que as veias, o aumento do ventrículo esquerdo,

silhueta cardíaca alongada e aumento da convexidade no ápex. Estas estruturas aumentam à medida que a doença progride^{66,75}.

No edema pulmonar cardiogénico é possível observar um aumento uniforme da densidade pulmonar, como consequência da insuficiência cardíaca esquerda, que resulta no aumento da pressão venosa pulmonar (congestão), transudação do fluido para o interstício pulmonar, causando um padrão pulmonar intersticial nebuloso não estruturado. Este progride para áreas de radiopacidade multifocais resultando em padrão alveolar, com aumento da densidade pulmonar os vasos pulmonares, o coração e o diafragma podem ficar obscurecidos, ou com aparência de mistura com o pulmão. O edema encontra-se normalmente na região dorso-caudal, bilateral e simétrico. Porém, nos gatos observa-se um padrão de radiopacidade intersticial reticular ou granular que progride para padrão alveolar e dependendo da gravidade do edema pode existir envolvimento do interstício peribrônquico, com distribuição variável entre difusa (não uniforme ou uniforme), multifocal ou focal, frequentemente ventral e assimétrico. No entanto, pode também ocorrer distribuição regional, caudal ou peri-hilar^{60,62,66,76}.

Nos gatos a presença de derrame pleural é frequente, sendo um dos principais fatores limitantes na identificação do edema pulmonar⁶⁶.

6.1.2 Avaliação da silhueta cardíaca

A radiografia torácica é um dos meios de diagnóstico mais utilizados na avaliação da silhueta cardíaca, e um dos métodos mais utilizados para diferenciar doenças respiratórias, associadas ou não, a doença cardíaca. O coração nos gatos ocupa uma posição no tórax desde a terceira/quarta costela até à sexta/ sétima costela. O comprimento do coração (da base ao ápex) ocupa aproximadamente 70% da altura dorso-ventral do tórax, com uma largura (perpendicular ao seu eixo longo) de 2 a 2,5 espaços intercostais. O coração está ligeiramente rodado ao longo do seu eixo base-ápex. Numa incidência lateral, o lado direito do coração está mais cranial e o lado esquerdo mais caudal. Em comparação com os cães, os gatos têm uma silhueta cardíaca mais larga na base e elíptica no ápex, e o eixo cardíaco mais paralelo ao esterno. Na vista VD/DV a silhueta cardíaca ocupa menos espaço na cavidade torácica (aproximadamente 50% da largura da cavidade torácica), com um grau de rotação menor, com o seu eixo próximo ou sobre a linha média, e o ápex alinhado com a linha média ou ligeiramente mais à

esquerda. O coração encontra-se separado do diafragma por um ou dois espaços intercostais^{8,9,66}.

A dimensão cardíaca é uma avaliação importante, pelo que o aumento da sua silhueta pode ser indicador de alterações cardíacas. Contudo parâmetros como a gordura pericárdica, derrame pericárdico, o ciclo respiratório e cardíaco, e o posicionamento do animal podem influenciar o tamanho total da silhueta cardíaca. A avaliação da forma e tamanho do coração deve ser feita em combinação com os vasos pulmonares^{9,66}.

Um dos métodos de medição da silhueta cardíaca é através da relação entre a dimensão cardíaca e os espaços intercostais. O método mais utilizado é o método objetivo, tamanho/escala vertebral cardíaca (VHS-*vertebral heart size*). Na projeção lateral e ventro-dorsal/dorso-ventral são tiradas as medidas do eixo longo e o eixo curto do coração, sendo depois a soma dos dois eixos comparada com o comprimento das vértebras torácicas começando no limite cranial da quarta vértebra torácica (T4), numa projeção lateral (Figura I). Deste modo há uma medida objetiva entre as dimensões cardíacas e o comprimento das vértebras do animal, reduzindo os erros associados às variações entre os animais e à interpretação do clínico^{60,66}.

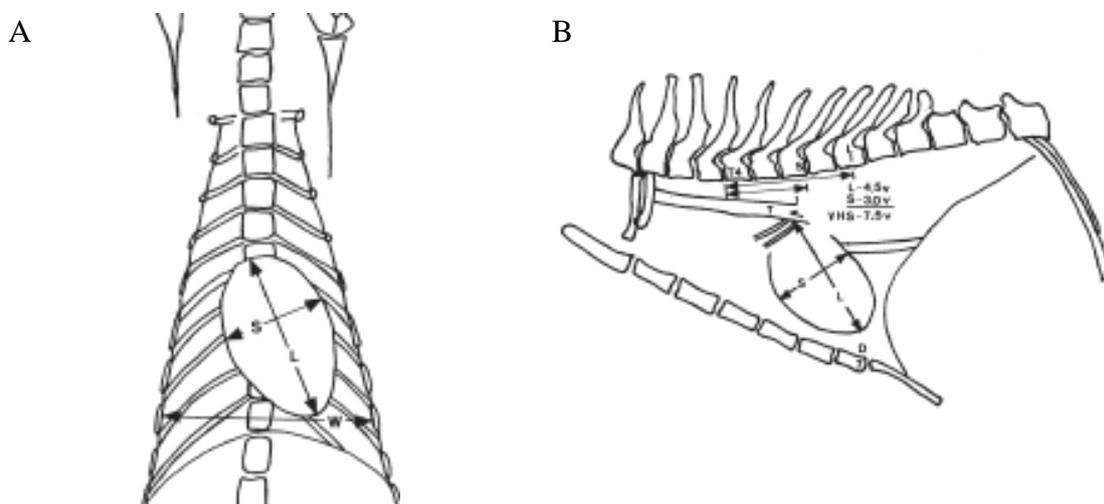


Figura I: A imagem A, corresponde à projeção ventro-dorsal do tórax de um felino e a imagem B, corresponde à projeção lateral do tórax de um felino, as imagens ilustram o método de medição VHS num felino⁷⁷. W: corresponde à largura do tórax, S: eixo curto cardíaco (linha perpendicular ao eixo maior na zona mais larga da silhueta cardíaca), L: eixo longo (distância entre a carina e o ápex cardíaco), V: vértebras, T: traqueia, T4: quarta vértebra torácica, VHS: tamanho/escala vertebral cardíaca que corresponde à soma do L e S⁷⁷.

O aumento cardíaco associado a doenças cardíacas é variável. O coração pode apresentar um aumento grave devido à remodelação excêntrica em situações de cardiomiopatia dilatada ou displasia valvular, ou um aspeto das câmaras cardíacas normais ou ligeiramente aumentadas, presente na fase inicial da cardiomiopatia hipertrófica ou cardiomiopatia não classificada. Assim o aumento cardíaco pode ser limitado a uma das câmaras cardíacas ou generalizado. Contudo, devido à sobreposição das câmaras cardíacas e ao padrão de resposta à remodelação, o mais comum em gatos com doença cardíaca é observar-se cardiomegalia generalizada. Nas fases iniciais de doença cardíaca estas podem não ser detetadas radiograficamente. Deste modo todas as alterações cardíacas observadas devem ser avaliadas posteriormente por outros métodos de diagnóstico complementar^{66,77}.

A medição VHS permite avaliar objetivamente o aumento cardíaco como também a progressão das alterações radiográficas. Um estudo realizado em cinquenta gatos clinicamente saudáveis apresentou os seguintes valores^{60,66,77}:

- projeção lateral esquerda VHS = $7,3 \pm 0,55$;
- lateral direita VHS = $7,3 \pm 0,49$;
- projeção dorso-ventral VHS = $7,5 \pm 0,68$;
- projeção ventro-dorsal VHS = $7,5 \pm 0,53$.

Um outro estudo realizado em gatos dispneicos reporta que gatos com valores de $VHS \leq 8$ V não tinham doença cardíaca primária, enquanto que os gatos com valores de $VHS > 9,3$ V apresentavam doença cardíaca. Em animais com valores VHS entre 8 e 9,3, o recurso à ecografia ajudaria a determinar a existência de doença cardíaca. Deste modo foram elaborados parâmetros com os valores obtidos através de projeções laterais para auxílio na avaliação da silhueta cardíaca. Para os gatos, o valor médio do coração considerado normal é $VHS = 7,5 \pm 0,3$; aumento ligeiro VHS entre 8,2-8,5; aumento moderado VHS entre 8,6-8,9; aumento marcado VHS entre 9-10; aumento elevado VHS > 10 ^{60,66,77}.

Pelo método VHS modificado para a avaliação do átrio esquerdo (LAVHS), nos gatos com valores normais, foi proposto o valor médio de referência, em projeção lateral, entre 0,72-1,3 vértebras (média de 1 vértebra)⁶⁶.

6.2 Ecografia

A ecografia torácica não cardíaca é um meio de diagnóstico que complementa a radiografia torácica, avalia a parede torácica, espaço pleural, mediastino e o pulmão. Num pulmão cheio de ar este meio de diagnóstico é pouco útil, pois as ondas de ultrassons não atravessam o tecido e são refletidas formando um artefacto de reverberação devido o gás nos alvéolos. Assim, num pulmão saudável apenas se visualiza uma linha hiperecótica que representa a interface entre o pulmão e pleura e várias linhas hiperecóticas paralelas umas às outras ao longo da imagem^{74,78,79}.

A presença de fluido no pulmão, resulta ecograficamente em artefactos “pulmão húmido”, chamados de linhas B, que são reconhecidos facilmente e são quantitativas, pois é possível correlacionar a quantidade de fluido infiltrativo em gatos com edema pelo número de linhas B. Sendo o pulmão um órgão em movimento, todos os artefactos, fisiológicos ou não, movem-se com a respiração do animal^{79,80}.

A ecocardiografia é um meio de diagnóstico não invasivo que avalia a anatomia e função cardíaca. Para a avaliação são comumente utilizados o modo M, B (bidimensional) e Doppler. A ecocardiografia é um exame complementar útil para classificar se o edema pulmonar está ou não associado a doença cardíaca, e se a doença cardíaca é significativa para a causa dos sinais clínicos, como a dispneia aguda. Ajuda ainda a determinar se é necessário tratamentos cardíacos de urgência, como toracocentese, pericardiocentese, diuréticos, terapia anticoagulante e inotrópica, identificar derrame pericárdico e/ou tamponamento cardíaco, e efusão pleural. Um dos objetivos fundamentais da ecocardiografia é a avaliação da estrutura e função do miocárdio, a avaliação da estrutura das câmaras cardíacas, septo atrioventricular, identificação da função sistólica/diastólica, identificação de hipertrofia concêntrica na parede e septo do ventrículo esquerdo, ou na apresentação das estruturas, podendo estas aparentar normalidade tendo função alterada. Os gatos com espessamento ventricular não têm necessariamente insuficiência cardíaca. Porém, quando combinada com dilatação atrial esquerda ou um evento desencadeante agudo, como por exemplo a rotura das cordas tendíneas, torna-se um diagnóstico sugestivo de insuficiência cardíaca^{11,60,62}.

A medição dos diâmetros átrio esquerdo e aorta (AE/Ao) são feitos através da utilização da imagem bidimensional ou modo M. A razão entre estes dois diâmetros é utilizada para eliminar a influência do tamanho do corpo do animal, no tamanho do átrio

esquerdo. Quando o rácio AE/Ao tem um valor superior a 1,5 é sugestivo de dilatação do átrio esquerdo. Foram estabelecidos valores consoante a gravidade da dilatação: o rácio AE:Ao entre 1,51 e 1,79 representa uma dilatação leve; AE:Ao entre 1,79 e 1,99 uma dilatação moderada; AE:Ao $\geq 2,0$ uma dilatação grave⁶⁰. O tamanho do átrio esquerdo está negativamente correlacionado com o tempo de sobrevivência. Porém, se o tamanho do átrio esquerdo for normal, é pouco provável que o edema pulmonar esteja associado a insuficiência cardíaca⁶⁰.

Nos gatos com dilatação atrial é essencial uma avaliação cuidadosa das câmaras cardíacas, uma vez que se existirem trombos estes se encontram geralmente alojados no átrio; no entanto a sua localização de eleição é no apêndice auricular esquerdo ou nos grandes vasos^{60,74}.

Em gatos, podem ser utilizados os biomarcadores cardíacos como o NT-proBNP (fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B) e o Troponin-I (cTnI) de modo a diferenciar gatos com cardiomiopatia subclínica de gatos sem doença cardíaca⁶¹.

7 Tratamento

Em pacientes com doença do sistema respiratório o seu reconhecimento e avaliação rápida é fundamental para a sobrevivência do animal, uma vez que o transporte, o ambiente desconhecido, os ruídos, a manipulação do animal ao exame físico, e os testes de diagnóstico podem levar a uma rápida descompensação do estado clínico do animal.⁸¹

No decorrer de doença onde há a acumulação de fluidos, os vasos linfáticos têm a capacidade de aumentar a drenagem de 3 a 10 vezes; no entanto, se numa situação aguda o fluxo exceder a capacidade de drenagem e observa-se a acumulação de líquido. Sendo assim, é mais fácil para o organismo prevenir a formação de fluido do que a sua mobilização. Tendo isto em consideração é necessário uma abordagem agressiva no início do tratamento em animais com edema pulmonar^{64,76}.

7.1 Sedação

Os animais com dificuldade respiratória tornam-se ansiosos, pelo que a utilização da sedação reduz a ansiedade e a resposta ao stresse, resultando numa melhoria do padrão respiratório, ritmo cardíaco e pressão arterial. A utilização de butorfanol é eficaz em pacientes com dificuldades respiratórias, numa dose 0.1mg/kg, em administração intravenosa, intramuscular ou subcutânea. Em alternativa pode ser administrada

acepromazina, na dose de 0.025mg/kg, em associação com buprenorfina na dose de 0.005mg/kg SC. Em doentes com edema pulmonar podem também ser utilizados, diazepam, midazolam e morfina; no entanto a morfina apesar de proporcionar uma redução da ansiedade e vasodilatação a uma dose baixa, pode provocar depressão respiratória e vômitos em gatos⁸¹⁻⁸⁴.

7.2 Oxigenoterapia e ventilação

A oxigenoterapia suplementar é indicada em pacientes dispneicos para que o esforço respiratório seja reduzido e o fornecimento de oxigénio aos tecidos seja otimizado. Os animais com edema pulmonar cardiogénico beneficiam de farmacoterapia empírica e oxigenoterapia a 100%, ainda que por um curto período de tempo, antes de qualquer tipo de manipulação^{64,82}.

O fornecimento de oxigénio aos tecidos é influenciado pela concentração da hemoglobina, saturação de oxigénio na hemoglobina e débito cardíaco. A oxigenoterapia é o método utilizado na tentativa de contrariar os sinais de dispneia e cianose. Por isso é dada uma suplementação de oxigénio quando o animal apresenta um valor de pressão parcial de oxigénio (PaO₂) inferior a 60 mmHg, ou quando os valores de saturação de oxigénio (SaO₂) são inferiores a 90%. Todo o oxigénio fornecido deve ser humidificado e aquecido para evitar secar as vias respiratórias^{64,82}.

Existem várias técnicas de fornecimento de oxigénio e a escolha deve ter em consideração o doente (gato ou cão), a quantidade que se pretende de oxigénio inspirado (FiO₂), e a duração do tratamento. É ainda necessário ter-se em consideração que a técnica utilizada não deve provocar stress e agitação, e ter como objetivo um aumento de 40% a 50% de oxigénio inspirado. A máscara facial é um método rápido e eficaz para utilização a curto prazo. É uma técnica conveniente pelo fácil acesso e manipulação para procedimentos de diagnóstico. Contudo o facto de a máscara estar presa no paciente pode aumentar o stresse, e também por não ser possível medir o FiO₂ sem um cateter traqueal, este método não é o mais apropriado. Comparativamente, o método *flow-bygen* e colar isabelino têm a vantagem de acessibilidade ao animal, e não ser necessária a humidificação. O colar isabelino coberto pode ser uma técnica útil a longo prazo; no entanto estas técnicas possuem muitas variáveis que diminuem a quantidade de FiO₂, e nem sempre são bem tolerados pelos gatos. O cateter nasal é uma técnica eficaz no aumento da concentração de oxigénio, útil para situações de oxigenoterapia por um longo

período de tempo e para animais de grande porte que não caibam numa jaula de oxigénio, além de que pode ser tolerado por gatos cooperantes^{9,64,82}.

Tendo em consideração que é fundamental restringir a atividade física e o stresse dos animais dispneicos, o método mais indicado para gatos é a jaula fechada. Esta fornece um ambiente silencioso, não invasivo, onde é possível controlar a concentração de oxigénio, temperatura e humidade, e permite ainda a eliminação do dióxido de carbono. Porém esta técnica possui algumas desvantagens, tais como, uma acessibilidade diminuída, e o facto de a abertura da jaula baixar rapidamente as concentrações de oxigénio podendo prejudicar o estado do animal^{9,64,82}.

Animais que necessitam de concentrações de FiO₂ mais elevadas, por períodos longos devido a insuficiência respiratória ou cansaço muscular respiratório e com uma resposta insuficiente à suplementação de oxigénio, podem necessitar de intubação endotraqueal e ventilação mecânica com pressão positiva. No decorrer da oxigenoterapia devem ser feitas monitorizações da resposta à terapia, através da frequência e esforço respiratórios, avaliação do pulso, coloração das mucosas e tempo de repleção capilar, a análise dos gases sanguíneos arteriais é a avaliação mais precisa^{64,82}.

7.3 Diurético

Um dos diuréticos de eleição no tratamento de edema pulmonar para diminuir a pré-carga é a furosemida, que faz parte dos diurético de ansa, considerada uma classe de diuréticos potentes. A furosemida vai atuar de forma reversível sobre o mecanismo de transporte dos iões sódio, potássio e cloreto para a via intraluminal, de forma a que a água livre se movimente para o interior dos túbulos, resultando no aumento do volume de urina e débito urinário, e conseqüentemente na redução do volume plasmático, o que leva à diminuição da pressão hidrostática; ao nível dos capilares pulmonares ocorre a diminuição da filtração, permitindo que os vasos linfáticos removam o edema dos espaços intersticiais e alveolares do pulmão para o espaço intravascular, o que leva à resolução do edema pulmonar^{81,82}.

A dose, frequência e a via de administração deve ser definida de acordo com o estado em que o animal se encontra e com a resposta que se pretende. A dose de furosemida recomendada para gatos é de 2-4 mg/kg/6-12h IV ou IM; a dose máxima cumulativa não deve exceder os 12mg/kg/dia. A via de administração IV tem uma biodisponibilidade conhecida e um início de ação rápido, onde é possível ter melhorias

num espaço de tempo de 30 minutos, enquanto que se se optar pela via de administração IM os resultados ocorrem num período de tempo de 1-2 horas. Para gatos com insuficiência cardíaca com episódios recorrentes de edema pulmonar a dose de furosemida deve ser superior à dose oral crónica^{82,84}.

Tendo em conta a gravidade do edema pulmonar, recomenda-se que a furosemida seja administrada em bólus endovenosos ou em infusão contínua. A diurese por infusão contínua é vantajosa por se manter constante ao longo do tempo, com menor flutuação do volume intravascular e menor risco de lesão renal. É essencial que a dose seja adaptada ao animal em questão, devido ao facto do seu uso em doses excessivas poder resultar em choque hipotensivo, ter efeitos nefastos sobre a perfusão renal (azotemia), e favorecer diminuição dos eletrólitos (hiponatremia, hipocalemia, hipomagnesémia, hipocalcemia e hipoclorémia). Em animais geriátricos pode causar distúrbios metabólicos (alcalose metabólica). No entanto se a dose for insuficiente ocorre falha terapêutica que resulta na hospitalização prolongada, e devido à insuficiência cardíaca recorrente, numa eventual eutanásia^{81,82}.

Podem ser utilizados outros diuréticos de ansa como a bumetanida, torasemida e o ácido etílico. A utilização da bumetanida deve ser cuidadosa devido à sua ação, por estar associada a situações de nefrotoxicidade^{81,82}.

A torasemida promove uma diurese por longos períodos de tempo e tem um poder diurético muito superior ao da furosemida. Os diuréticos tiazidicos têm longa ação, com potencial de ação inferior ao da furosemida, o tiazidico utilizado com maior frequência é a hidroclorotiazida, a usar sempre que existe resistência à furosemida. Em situações de hipocalémia deve ser utilizado um diurético poupador de iões potássio como a espironolactona. Esta atua como uma antagonista da aldosterona bloqueando os recetores nos ductos coletores, inibe a reabsorção de sódio e a secreção de potássio e hidrogénio. Pode ser utilizada uma terapia de combinação entre furosemida, hidroclorotiazida e espironolactona em situações de congestão refratária^{81,85}.

Apesar da utilidade que a furosemida apresenta em gatos com edema pulmonar, quando existe derrame pleural concomitante, a sua utilização não apresenta benefício significativo, pelo que deve ser realizada uma toracocentese que resulta no alívio eficaz do desconforto respiratório. É recomendada a reavaliação imagiológica a cada 12-36

horas após o início de tratamento com diuréticos, com o objetivo de ajustar as doses conforme o necessário⁸².

7.4 Inibidores de enzima de conversão da angiotensina

Os inibidores de enzima de conversão da angiotensina (IECAs) são fármacos utilizados na gestão da insuficiência cardíaca congestiva e como terapia em doentes que necessitam de uma diurese crónica. Os fármacos mais utilizados em medicina veterinária são o enalapril, benazepril, ramipril e imidapril. Estes fármacos induzem a vasodilatação e inibem a retenção de líquidos pelo bloqueio da conversão da angiotensina I em angiotensina II^{62,81}.

Estudos demonstraram que o uso de enalapril em cães com insuficiência cardíaca congestiva mostraram melhorias na pressão capilar pulmonar, do edema pulmonar, na redução da remodelação cardiovascular, na mobilidade e na tosse, retardando o agravamento da insuficiência cardíaca e aumentando o tempo de sobrevivência do doente. No entanto, por serem fármacos com início de ação lento e provocarem pouca dilatação arterial, nas situações de urgência como o edema pulmonar agudo são pouco úteis⁸⁵⁻⁸⁷.

Foi demonstrado que a utilização de benazepril ou ramipril em gatos não acarreta qualquer benefício no tratamento de cardiomiopatia^{61,88}.

7.5 Fluidoterapia

O início de uma terapia com fluidos requer uma avaliação do paciente e o impacto que irá provocar. Um animal com doença pulmonar necessita de fluidoterapia para o tratamento de hipoperfusão, desidratação e/ou distúrbios acido-base e eletrolíticos, e ao mesmo tempo minimizar potenciais complicações. Nos animais com edema pulmonar cardiogénico a fluidoterapia acarreta o risco de agravar o edema por aumento da pressão hidrostática e sobrecarga de fluidos. Deste modo está contra indicado o tratamento com líquidos intravenosos em gatos com sinais de congestão, sendo que a fluidoterapia pode exacerbar os sinais de ICC^{61,63}.

7.6 Broncodilatadores

Os broncodilatadores causam um ligeiro relaxamento do músculo liso nas vias aéreas resultando na diminuição dos broncoespasmos, o que conduz ao aumento das trocas gasosas. A taxa de metabolismo varia com a espécie animal e com o próprio indivíduo, o que origina diferenças da taxa de depuração do fármaco e a respostas variáveis para os diferentes broncodilatadores^{9,81}.

Em gatos com insuficiência cardíaca, que apresentam edema pulmonar com padrão peribrônquico que poderá estar associado a mecanismos de broncoconstrição, os broncodilatadores β_2 agonistas podem ajudar pela dilatação da árvore brônquica e relaxamento do músculo liso, diminuição da broncoconstrição que facilita o movimento do fluido e a sua reabsorção. São vários os β_2 agonistas utilizados: o salbutamol, terbutalina, albuterol ou salmetereol. O β_2 agonista de eleição para gatos é a terbutalina, numa dose de 0.01mg/kg, podendo ser administrado por via SC, IM ou IV^{82,89,90}.

Outros broncodilatadores da classe das metilxantinas, como a teofilina, proporcionam um alívio dos sinais clínicos através da prevenção da broncoconstrição e pela redução da inflamação^{64,90}.

Os broncodilatadores devem ser utilizados com prudência pelo facto de a sua utilização em doses elevadas provocar o aumento do ritmo cardíaco. A epinefrina apesar o seu efeito como potente broncodilatador, não deve ser utilizado em animais com doença cardíaca devido aos seus efeitos adversos de vasoconstrição, hipertensão sistémica, taquicardia e arritmia cardíaca^{82,89}.

7.7 Inotrópicos positivos e vasodilatadores

A função cardíaca diastólica está sempre comprometida em situações de doença cardíaca hipertrófica, restritivas e cardiomiopatia dilatada. De modo a contrariar os sinais de fraqueza, colapso e edema pulmonar são utilizados inotrópicos positivos com o objetivo de aumentar a contratilidade diastólica/sistólica do miocárdio^{81,87}.

Os inotrópicos positivos produzem efeitos hemodinâmicos. A abordagem clínica perante a disfunção sistólica grave e com edema pulmonar consiste em maximizar o movimento do fluxo sanguíneo, com o auxílio dos fármacos inotrópicos positivos. A dobutamina é o inotrópico positivo recomendado em animais com insuficiência cardíaca. Esta aumenta a contratilidade com um aumento mínimo da frequência cardíaca e também promove o relaxamento ventricular (também tem efeito sobre a disfunção diastólica). Nos gatos a dose recomendada é 1-5 μ g/kg/min IV em infusão contínua. Pode ser também administrado em gatos pimobendan a uma dose 0.1-0.3 mg/kg PO a cada 12 horas ou IV. Em animais com cardiomiopatia dilatada, o pimobendan é bem tolerado e é considerado um inodilatador, pelo seu efeito de inotrópico positivo e de vasodilatador^{81,84,87,91}.

Os vasodilatadores arteriais para tratamento agudo recomendados são o nitroprussiato de sódio, que tem uma ação rápida na redução do volume pré e pós-carga,

reduz a pressão arterial e proporciona um alívio rápido do edema pulmonar e da hipertensão. A sua administração é feita por infusão contínua a uma dose de 5 ug/kg/min via IV. Este fármaco pode ser administrado por 48-72 horas. No entanto devido à necessidade de monitorização contínua da pressão arterial é pouco utilizado. A hidralazina é um potente dilatador arterial, utilizado na insuficiência cardíaca aguda ou crónica, a uma dose de 1-2mg/kg PO a cada 12 horas; a medição da pressão arterial deve ser realizada 1 hora depois da administração^{82,87}.

Os venodilatadores como a nitroglicerina em pomada são recomendados como terapia adjunta de venodilatação pulmonar e sistémica para reduzir a pré-carga⁸⁷.

Deve ser feita a monitorização rigorosa dos animais que estão sob efeito de vasodilatadores. Uma diminuição excessiva da tensão devido aos vasodilatadores é compensada com inotrópicos positivos. Os sinais clínicos como as mucosas e pele rosadas e brilhantes, tempo de repleção capilar rápido, extremidades quentes, diminuição gradual de dispneia, ansiedade, edema pulmonar e dos sons pulmonares (fervores), são sinais de vasodilatação eficazes. Os efeitos adversos são a hipotensão, síncope, taquicardia, agravamento dos parâmetros e da função renal⁸⁷.

7.8 Toracocentese

Muitos gatos com insuficiência cardíaca esquerda e com edema pulmonar têm efusão pleural concomitante. Quando ocorre uma acumulação significativa, torna-se difícil a expansão pulmonar, e os gatos podem descompensar subitamente com sinais de dispneia e desconforto. A toracocentese é a técnica mais eficaz para o alívio da dispneia. A remoção rápida de um grande volume de fluido, por toracocentese deve ser acompanhada de terapêutica dirigida a corrigir o edema pulmonar. A técnica da toracocentese consiste na exploração de ambos os lados do tórax, com a zona preparada e o animal em decúbito lateral, na inserção de um cateter borboleta (tamanho 18G/16G) até ao espaço pleural, na zona cranial à costela, entre o 7º-8º espaço intercostal, no terço inferior médio do tórax, e drenar o fluido. Após a drenagem completa o cateter deve ser retirado em posição plana. A possível complicação da técnica é o pneumotórax iatrogénico ou perfuração cardíaca, contudo são complicações pouco frequentes^{82,87}.

7.9 Tratamento crónico

No tratamento do edema pulmonar agudo o principal objetivo é a diurese rápida, enquanto que o tratamento crónico passa pelo controlo da sintomatologia e pela redução da remodelação e disfunção cardíaca¹¹.

O tratamento crónico é adaptado às necessidades individuais de cada doente com ajustes de dosagem, adição e/ou substituição de fármacos. Os fármacos utilizados no tratamento crónico são a furosemida (dose: 1-2mg/kg a cada 12-24h PO), os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs) enalapril (dose: 0.25-0.5mg/kg a cada 24h PO) e o inotrópico positivo pimobendan (dose: 0.1-0.3mg/kg a cada 12h PO uma hora antes da alimentação). Para além da medicação devem ser realizadas alterações no estilo de vida do doente, promovendo um ambiente calmo e uma alimentação de baixo teor em sódio e adequada às necessidades calóricas, de modo a manter e/ou ganhar massa muscular magra^{11,84,85,89}.

Num animal com doença cardíaca, a comunicação entre o médico veterinário e tutor deve ser mantida em aberto. Torna-se importante que o tutor do animal consiga avaliar a taxa de respiração em repouso (aproximadamente 30 respirações por minuto). Esta avaliação pode identificar uma situação aguda da doença, após a alta médica deve ser feito o acompanhamento no intervalo entre uma a duas semanas uma reavaliação dos parâmetros a nível do sistema respiratório, cardíaco e renal, e caso necessário reajustes de medicação^{82,85}.

8 Prognóstico

O prognóstico para doentes que apresentam edema pulmonar é reservado, Em doentes com edema pulmonar cardiogénico o prognóstico depende da gravidade da doença cardíaca, da condição do animal e na possível existência de doenças concomitantes⁶⁴. Situações de doença leve a moderada com um tratamento de sucesso têm melhor prognóstico⁶⁴.

Doentes que necessitam de ventilação de suporte têm uma taxa de sobrevivência de 20%. Na maioria dos gatos com insuficiência cardíaca o tempo de sobrevivência é de aproximadamente seis meses a um ano^{64,82}.

III Estudo de casos

1 Objetivos do estudo

O principal objetivo deste estudo é identificar a distribuição e simetria do edema pulmonar, identificar o padrão pulmonar, identificar a doença cardíaca com maior frequência, avaliar a silhueta cardíaca pelo método VHS, identificar a sintomatologia mais frequente, numa amostra populacional de dezoito gatos.

2 Material e métodos

2.1 Amostra populacional

Este é um estudo retrospectivo, que incide sobre uma amostra de conveniência retirada da casuística do Hospital Veterinário do Atlântico para o período compreendido entre janeiro de 2013 e dezembro de 2019.

No estudo foram incluídos todos os gatos que, no período em causa, se apresentaram com doença cardíaca acompanhada de edema pulmonar. Foram excluídos do estudo todos os gatos com edema pulmonar sem etiologia cardíaca, e os que apresentavam efusão pleural concomitante.

2.2 Parâmetros analisados

Por consulta do processo clínico de cada animal foram recolhidas informações sobre a raça, sexo, idade, histórico clínico, dados obtidos ao exame físico, e ainda os valores dos parâmetros respiratórios e cardíacos, sons pulmonares e cardíacos, medicação administrada durante a hospitalização, tratamento domiciliários, se foi necessário internamento e duração temporal, quais os animais que obtiveram alta clínica, e os que foram submetidos a eutanásia.

2.3 Análise imagiológica

Imagens das radiografias torácicas (em formato DICOM) foram utilizadas para avaliar a distribuição do edema pulmonar (difuso uniforme e não uniforme, focal e multifocal), a simetria e o padrão pulmonar. A avaliação da silhueta cardíaca foi determinada pela escala vertebral cardíaca (VHS) na projeção lateral.

Foi ainda feita a análise da avaliação ecocardiográfica com o propósito de confirmar e identificar a doença cardíaca e consolidar o diagnóstico definitivo.

3 Resultados

3.1 Amostra populacional

A amostra populacional foi composta por dezoito gatos, dos quais 14 (77,8%) eram do sexo masculino e apenas 4 (22,2%) eram do sexo feminino. Onze animais eram de raça Europeu Comum (61,1%), seis Persa (33,3%) e um era Maine Coon (5,55%). Os animais tinham idades compreendidas entre 2 a 3 meses e dezassete anos.

Tabela XXX – Caracterização da amostra populacional.

Gatos	Raça	Peso (kg)	Sexo	Idade (anos)
1	Maine Coon	4,5	Masculino	4
2	Europeu comum	5,3	Masculino	7
3	Europeu comum	4,23	Feminino	17
4	Europeu comum	0,550	Masculino	2 a 3meses
5	Europeu comum	3,1	Masculino	11
6	Persa	4,4	Masculino	8
7	Persa	3,4	Masculino	17
8	Europeu comum	3,25	Masculino	7
9	Persa	3,6	Feminino	13
10	Persa	4,0	Masculino	8
11	Exótico	2,7	Feminino	17
12	Europeu comum	3,4	Feminino	3
13	Persa	4,45	Masculino	7
14	Europeu comum	6,0	Masculino	9
15	Europeu comum	5,46	Masculino	12
16	Europeu comum	3,5	Masculino	6
17	Europeu comum	1,0	Masculino	3 a 4meses
18	Europeu comum	5,8	Masculino	14

3.2 Sintomatologia

Os sinais clínicos observados com maior frequência foram a dispneia e taquipneia, segundo o processo clínico de treze gatos. Nos gatos 2, 8 e 13, foram descritos outros sinais clínicos, nomeadamente esforço respiratório com a boca aberta; nos gatos 12 e 15 foi registado esforço abdominal, e no gato 16 uma respiração rápida e superficial. A presença de secreções como espuma de coloração branca, sialorreia, corrimento de coloração amarela e cianose também foram também descritas, mas com menor frequência.

Doze dos gatos apresentaram valores supra-fisiológicos para a frequência respiratória (valor normal rpm 16-40), e cardíaca (valor normal bpm 120-160); nos gatos 3, 9 e 13 foi ainda mencionada arritmia.

Os sinais clínicos menos específicos descritos incluíram: mucosas rosadas, hipotermia (valores fisiológicos 38-39.2°C), prostração, anorexia, vômito, desidratação e, em alguns gatos, dificuldade de se manter em estação.

Nos gatos 2, 3, 6 e 7 o motivo de consulta foi paraparésia súbita do(s) membro(s) posterior(es). Estes animais apresentaram ainda outros sinais clínicos, como a ausência de pulso femoral, membros posteriores frios, sem sensibilidade, e almofadas plantares com uma coloração pálida (gato 3). Nos gatos 6 e 7 registou-se coloração escura nas almofadas plantares.

Tabela XXXI- Auscultação pulmonar e cardíaca de dezoito gatos.

Auscultação pulmonar	Prevalência	Gatos	Auscultação cardíaca	Prevalência	Gatos
Presente	12	2,3,4,6,9,10,12,13,14,15,16,18	Presente	6	2,3,4,8,10,12,13
S/informação	6	1,5,7,8,11,17	S/informação	12	1,5,6,7,9,11,14,15,16,17,18

Na auscultação pulmonar, em 12 dos gatos foi descrita a existência de ferveores, crepitações, murmúrio vesical aumentado. Nos gatos 3, 15 e 16 estes sons foram audíveis apenas do lado direito do tórax. Na auscultação cardíaca, foi descrito a presença de sopro cardíaco em seis gatos: sopro sistólico esternal no gato 4, sopro sistólico 4 (intensidade 4 na escala de 1-6⁶⁰) com maior intensidade no lado esquerdo do tórax nos gatos 2 e 8; sopro sistólico 3/6⁶⁰ com maior intensidade do lado esquerdo do tórax no gato 10; sopro cardíaco e ritmo a galope no gato 13; e sons cardíacos abafados, difíceis de caracterizar, no gato 12.

3.3 Caracterização cardíaca (VHS) e do padrão pulmonar

Os cálculos VHS dos dezoito felinos foram realizados a partir das projeções em decúbito latero-lateral (tabela XXXII).

A avaliação do aumento cardíaco foi feita de acordo com os critérios referidos anteriormente: normal quando VHS = 7,5±0,3; aumento ligeiro se VHS entre 8,2-8,5; aumento moderado quando VHS entre 8,6-8,9; aumento marcado se VHS entre 9-10; aumento elevado se VHS >10.

Tabela XXXII- Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca pelo método VHS e ecográfica pelo rácio átrio esquerdo/aorta do coração.

Gatos	Silhueta cardíaca		VHS (soma dos eixos)	Classificação	Rácio átrio esquerdo/aorta AE/Ao	Classificação
	Eixo curto	Eixo longo				
1	3.5	5.7	9.2	Aumento marcado	-	S/ informação
2	4.7	6.2	10.9	Aumento elevado	1.7	Dilatação leve
3	5.5	7.5	13	Aumento elevado	-	S/ informação
4	3.3	4.7	8	Normal	1.39	S/ dilatação
5	5.7	8.5	14.2	Aumento elevado	-	S/ informação
6	3.5	4.8	8.3	Aumento ligeiro	2.0	Dilatação moderada
7	7.5	9	16.5	Aumento elevado	-	S/ informação
8	5	7.8	12.8	Aumento elevado	2.48	Dilatação grave
9	3.5	4	7.5	Normal	1.53	S/ dilatação
10	6	8.5	14.5	Aumento elevado	2.6	Dilatação grave
11	3.4	4.2	7.5	Normal	2.2	Dilatação grave
12	2.8	3.7	6.5	Normal	2.0	Dilatação moderada
13	2.5	4	6.5	Normal	1.84	Dilatação moderada
14	3	4.8	7.8	Normal	2.27	Dilatação grave
15	3.7	5.8	9.5	Aumento marcado	1.8	Dilatação moderada
16	3	4.8	7.8	Normal	-	S/ informação
17	2.4	4	6.4	Normal	-	S/ informação
18	3	4.8	7.8	Normal	2.0	Dilatação moderada

Todos as imagens de raio-X dos gatos incluídos no estudo foram avaliadas na projeção latero-lateral direita, com exceção dos gatos 4, 8, 17, que foram avaliados na projeção latero-lateral esquerda. Os gatos 4, 9, 16 e 17 pela avaliação VHS apresentaram uma silhueta normodimensionada. A avaliação ecográfica comprovou que não ocorreu alteração no diâmetro do átrio esquerdo nos gatos 4 e 9.

Os gatos 11, 12, 13, 14 e 18 evidenciaram, na avaliação radiográfica, uma silhueta cardíaca com dimensões dentro dos parâmetros normais. Contudo, ecocardiograficamente apresentaram o átrio esquerdo dilatado.

No gato 2 o valor da avaliação VHS foi elevado, devido à perda de contraste da silhueta cardíaca pela opacidade provocada pelo edema pulmonar, o que cria a ilusão de ter dimensões maiores. Os gatos 1, 6 e 15 tinham a silhueta cardíaca aumentada, os gatos 3, 5, 7, 8 e 10 apresentaram valores de VHS elevados, superior a dez vertébras, com confirmação ecocardiográfica do aumento da dimensão cardíaca nos gatos 8 e 10.

As imagens radiográficas do tórax dos gatos diagnosticados com edema pulmonar foram obtidas nas projeções em decúbito latero-lateral e dorso-ventral. Os gatos 1 e 2 não foram incluídos na caracterização pulmonar, pois não possuíam as duas projeções radiográficas. A interpretação das imagens observadas está sumariada na tabela XXXIII. Nenhum dos animais apresentou o padrão de distribuição multifocal.

Tabela XXXIII- Caracterização radiográfica do padrão pulmonar.

Gatos	Padrão pulmonar				Distribuição			Simetria
	Intersticial	Alveolar	Brônquico	Misto	Difuso n/uniforme	Difuso uniforme	Focal	Bilateral
3	•					•		Sim
4	•					•		Sim
5	•	•		•	•			Sim
6	•		•	•		•		Sim
7	•					•		Sim
8	•	•		•			•	Não
9	•						•	Não
10	•		•	•		•		Sim
11	•	•		•	•			Sim
12	•	•		•	•			Sim
13	•	•		•		•		Sim
14	•	•		•		•		Sim
15	•	•		•		•		Sim
16	•					•		Sim
17	•	•		•		•		Sim
18	•	•		•		•		Sim

Todos os gatos apresentaram aumento da opacidade pulmonar com padrão intersticial, associado ou não, ao padrão alveolar ou brônquico. Dos dezasseis gatos, metade apresentou um padrão misto intersticial/alveolar, e 12,5% apresentaram padrão misto intersticial/brônquico. Os restantes apresentaram apenas o tipo de padrão intersticial.

Dos 18 gatos em estudo, 11 apresentaram uma distribuição difusa uniforme do padrão pulmonar, enquanto que em 14 dos gatos se observou simetria bilateral.

Todas as imagens radiográficas têm um padrão compatível com edema pulmonar.



Figura II: Gato 1, projeção LLdireita, silhueta cardíaca aumentada VHS=9,2 vertebras. (Imagem cedida pelo HVA).

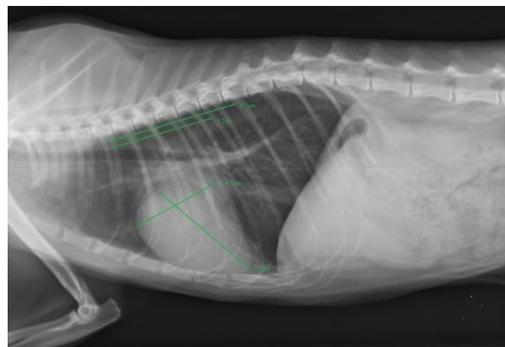


Figura III: Gato 2, projeção LL direita, Silhueta cardíaca aumentada VHS=10,9 Vertebras. (Imagem cedida pelo HVA).

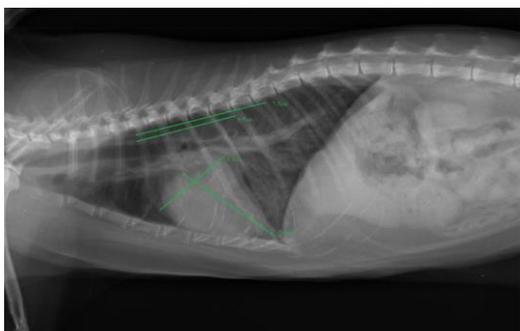


Figura IV: Gato 3, à esquerda projeção LLdireita e à direita projeção DV, silhueta cardíaca aumentada VHS=13 vertebras, padrão intersticial, distribuído pelos lobos caudais direito/esquerdo e lobo acessório. (Imagem cedida pelo HVA).

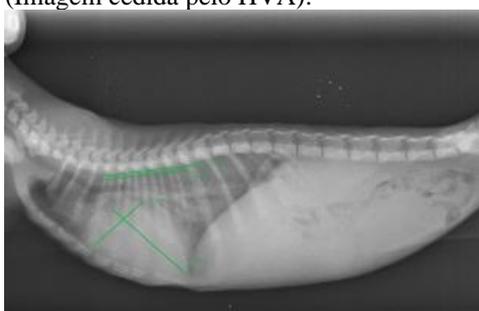
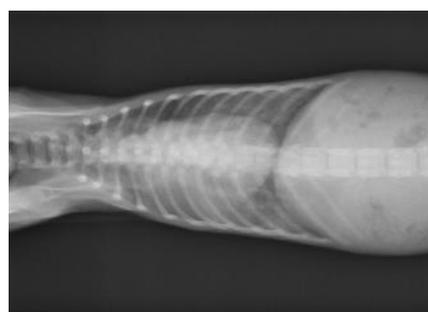


Figura V: Gato 4, à esquerda projeção L esquerda e à direita projeção DV, silhueta cardíaca normal VHS=8 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído por todo o parênquima pulmonar. (Imagem cedida pelo HVA).



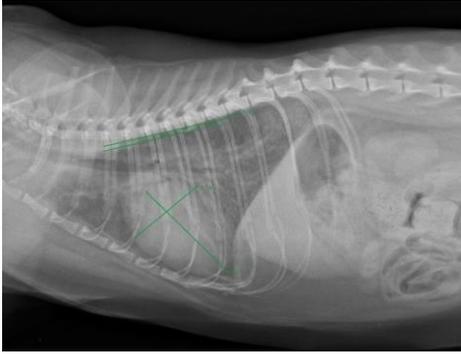


Figura VI: Gato 5, à esquerda projeção LLdireita e à direita projeção DV, silhueta cardíaca aumentada VHS=14.2 vertebras, padrão brônquico-intersticial, distribuído por todo o parênquima pulmonar, mais pronunciado nos lobos caudais direito/esquerdo. (Imagem cedida pelo HVA).

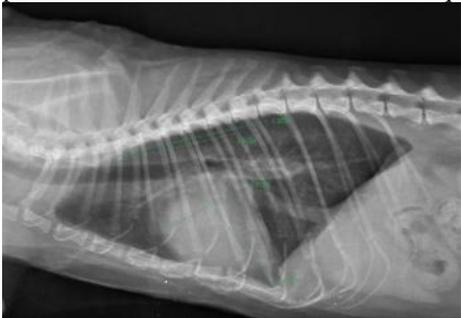


Figura VII: Gato 6, à esquerda projeção LLdireita e à direita projeção VD, silhueta cardíaca aumentada VHS=8.3 vertebras, padrão intersticial, distribuído pelos lobos caudais direito/esquerdo e lobo acessório. (Imagem cedida pelo HVA).

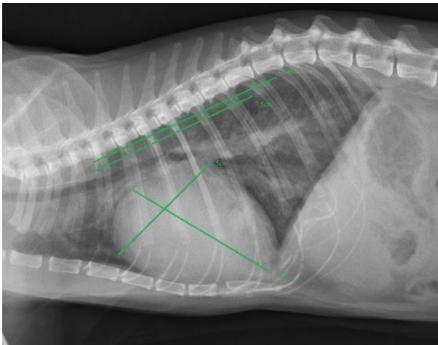


Figura VIII: Gato 7, à esquerda projeção LLdireita e à direita projeção DV, silhueta cardíaca aumentada VHS=16.5 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído pelos lobos caudais direito/esquerdo e lobo acessório. (Imagem cedida pelo HVA).

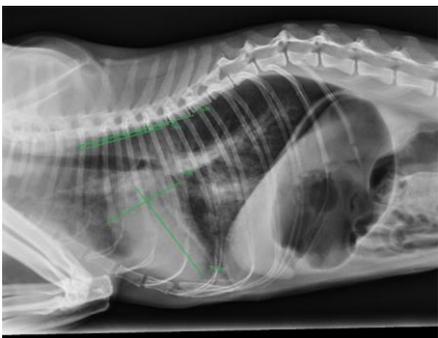


Figura IX: Gato 8, à esquerda projeção LLesquerdo e à direita projeção DV, silhueta cardíaca aumentada VHS=12.8 vertebras, padrão intersticial, distribuído pelos lobos craniais e lobo acessório. (Imagem cedida pelo HVA).

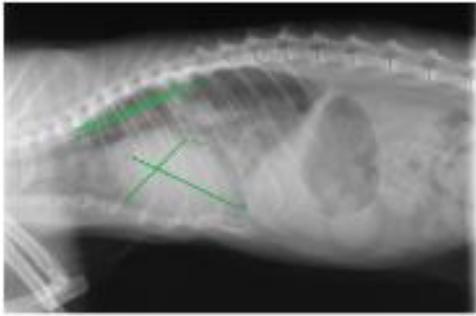


Figura X: Gato 9, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção DV, silhueta cardíaca normal VHS=7.5 vertebras, padrão brônquico-intersticial, distribuído por todo o parênquima pulmonar. (Imagem cedida pelo HVA).

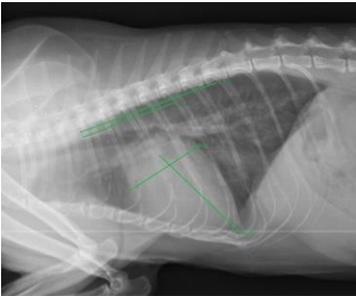


Figura XI: Gato 10, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção DV, silhueta cardíaca aumentada VHS=14.5 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído por todo o parênquima pulmonar, mais pronunciado nos lobos caudais direito/esquerdo. (Imagem cedida pelo HVA).

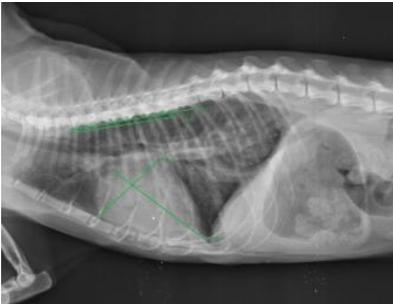


Figura XII: Gato 11, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção DV, silhueta cardíaca normal VHS=7.5 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído pelos lobos caudais direito/esquerdo e lobo acessório. (Imagem cedida pelo HVA).

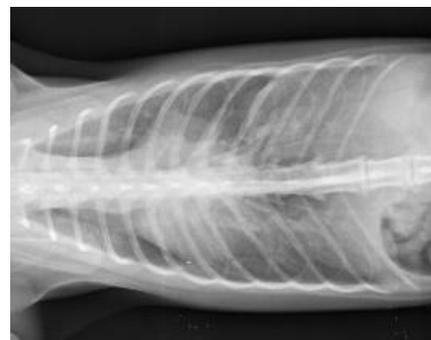
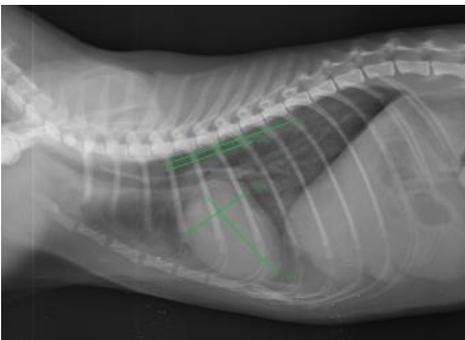


Figura XIII: Gato 12, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção VD, silhueta cardíaca normal VHS=6.5 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído pelos lobos craniais e caudais direito/esquerdo. (Imagem cedida pelo HVA).

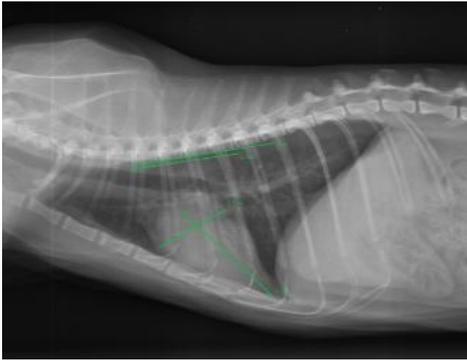


Figura XIV: Gato 13, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção VD, silhueta cardíaca normal VHS=6.5 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído pelos lobos caudais direito/esquerdo e acessório. (Imagem cedida pelo HVA).

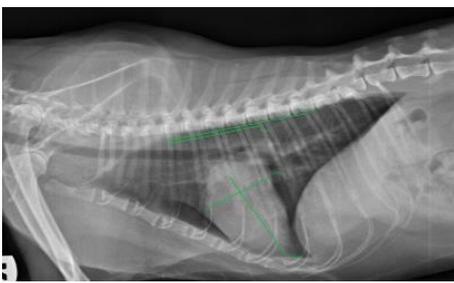


Figura XV: Gato 14, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção DV, silhueta cardíaca normal VHS=7.8 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído pelos lobos craniais. (Imagem cedida pelo HVA).

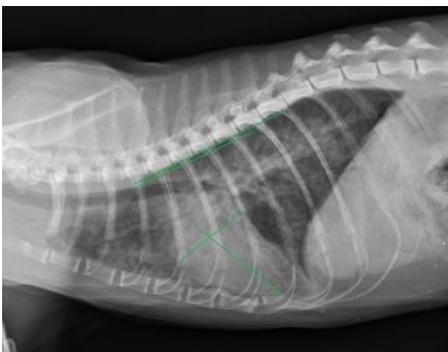


Figura XVI: Gato 15, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção DV, silhueta cardíaca aumentada VHS=9.5 vertebras, padrão intersticial, distribuído por todo o parênquima pulmonar. (Imagem cedida pelo HVA).

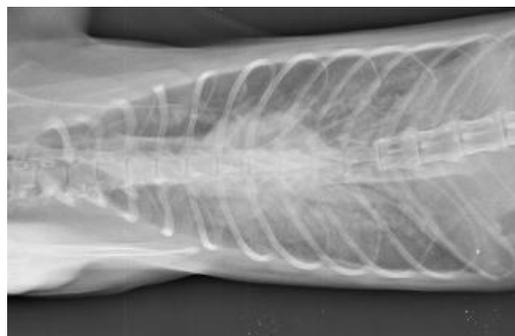
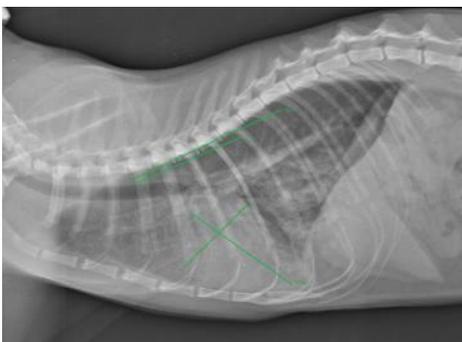


Figura XVII: Gato 16, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção VD, silhueta cardíaca normal VHS=7.8 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído por todo o parênquima pulmonar. (Imagem cedida pelo HVA).

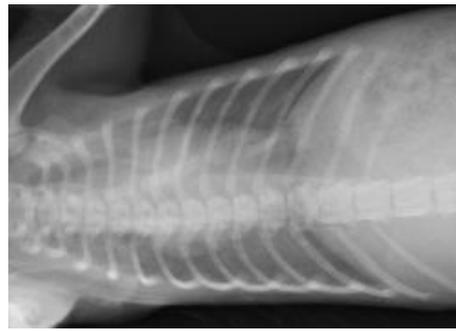
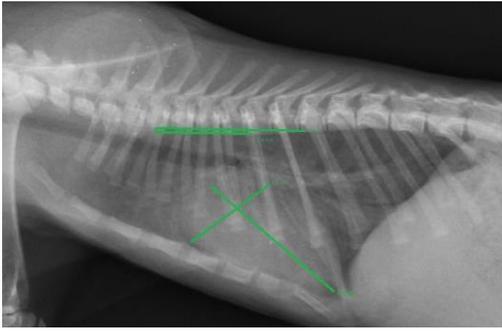


Figura XVIII: Gato 17, à esquerda projeção LLesquerdo e à direita projeção VD, silhueta cardíaca normal VHS=6.4 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído pelos lobos caudais, mais pronunciado no lodo direito. (Imagem cedida pelo HVA).

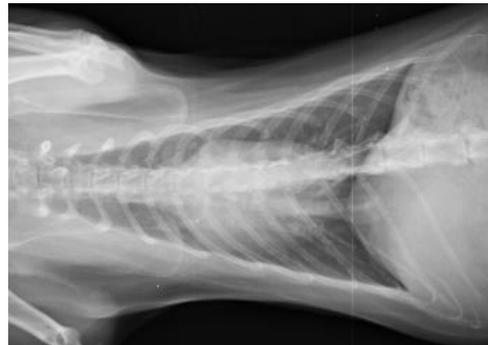
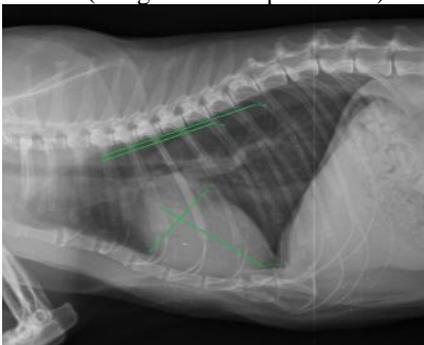


Figura XIX: Gato 18, à esquerda projeção LLdireito e à direita projeção DV, silhueta cardíaca normal VHS=7.8 vertebras, padrão interstício-alveolar, distribuído pelos lobos caudais direito/esquerdo. (Imagem cedida pelo HVA).

3.4 Diagnóstico

Após uma avaliação radiográfica do tórax, a maior parte dos gatos foi submetida a uma avaliação ecocardiográfica, com o objetivo de definir a etiologia do edema pulmonar e obter um diagnóstico definitivo. Alguns dos gatos não foram submetidos a este exame, como é o caso dos gatos 1, 3, 5.

Tabela XXXIV- Avaliação ecocardiográfica.

Diagnóstico	Gatos
Cardiomiopatia hipertrófica	2,6,7,8,9,10,11,13,14,15,16,18

Nos gatos 1 e 5, o único exame de diagnóstico realizado foi a radiografia, que em ambos os gatos é sugestiva de cardiomegalia. Para o gato 1 foi solicitada a eutanásia antes de mais exames, e o gato 5 teve paragem cardiorrespiratória, após quadro de edema pulmonar agudo.

O gato 3, apesar de não ter realizado o exame ecográfico no HVA, tem referência, no historial clínico, a diagnóstico de hipertiroidismo. Apresentava uma silhueta cardíaca

aumentada no exame radiográfico (cardiomegália), e um quadro compatível com tromboembolismo. A cardiomiopatia hipertrófica é um dos diagnósticos diferenciais.

Relativamente ao gato 12, a descrição da *ecofast* mencionava o aumento do átrio esquerdo e uma diminuição da contractilidade do ventrículo esquerdo, sugestivos de cardiomiopatia dilatada.

Nos gatos 4 e 17, o diagnóstico mais provável foi de cardiomiopatia congênita, devido à sua idade. O exame ecocardiográfico realizado ao gato 4 permitiu o diagnóstico de defeito do septo atrial.

A cardiomiopatia hipertrófica com dilatação atrial esquerda foi a doença cardíaca mais frequente em doze gatos da amostra populacional; destes doze, quatro apresentavam ecograficamente sinais de *Smoke*. Na ecocardiografia observou-se a presença de ecos no átrio esquerdo. Estes são zonas de maior hiperecogenicidade que resultam da reflexão dos ultrassons sobre os aglomerados dos glóbulos vermelhos que se acumulam quando ocorre dilatação atrial.⁹²

Os Gatos 2, 3, 6 e 7 apresentavam tromboembolismo na bifurcação da aorta abdominal.

3.5 Tratamento

O tratamento médico realizado a cada gato, o tempo de internamento para resolução do edema pulmonar, e o desfecho de cada animal, está resumido na tabela XXXV.

Tabela XXXV- Procedimento terapêutico, tempo de internamento e desfecho para cada gato.

Gato	Tratamento urgência	Internamento (h)	Tratamento	Desfecho
1	Oxigenoterapia Butorfanol 0.2-0.5mg/kg IM Furosemida 1-4mg/kg IV	Sem internamento	Sem medicação	Eutanásia
2	Oxigenoterapia Butorfanol 0.1ml IM Furosemida 4mg/kg IV	48 horas	Furosemida 1-2mg/kg PO SID Cloreto de Benazepril 0.25-0.5 mg/kg PO SID Espironolactona 2-3mg/kg PO SID Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID	Alta
3	Butorfanol 0.2mg/kg + alfaxan 2mg/kg IM Fluidoterapia Nacl 0.45%+cloreto potássio 14.9%; 1/2 taxa Buprenorfina 0.02mg/kg SC Furosemida 2mg/kg IV	24 horas	Sem medicação	Eutanásia

Tabela XXXV (Cont.)- Procedimento terapêutico, tempo de internamento e desfecho para cada gato.

Gato	Tratamento urgência	Internamento (h)	Tratamento	Desfecho
4	Furosemida 0.3ml IM	24horas	Furosemida 1-2mg/kg PO SID	Alta
5	-	-	-	Paragem cardiorrespiratória
6	Furosemida 0.44ml IV BID Cloreto de Benazepril 0.25-0.5 mg/kg PO SID Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID Heparina 0.27ml SC TID Metadona 0.09ml IM 4-4h	96 horas	Sem medicação	Eutanásia
7	Furosemida 0.6ml IV Heparina 0.15ml SC TID Buprenorfina 0.09ml SC TID	24 horas	Sem medicação	Eutanásia
8	Oxigenoterapia Furosemida 4mg/kg IM Cloreto de Benazepril 0.8mg/kg SID	Sem internamento	Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID Furosemida 1-2mg/kg PO SID Cloreto de Benazepril 0.25-0.5 mg/kg PO SID	Alta
9	Furosemida 0.12ml IM (3mg/kg)	Sem internamento	Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID Furosemida 1-2mg/kg PO SID Cloreto de Benazepril 0.25-0.5 mg/kg PO SID Pimobendan 0.1-0.3mg/kg BID	Alta
10	Furosemida 0.8ml IV TID Fluidoterapia Nacl 0.45% ½ taxa	48horas	Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID Furosemida 1-2mg/kg PO SID Cloreto de Benazepril 0.25-0.5 mg/kg PO SID	Alta
11	Oxigenoterapia Butorfanol 0.05ml IM Furosemida 0.47ml IV	24 Horas	Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID Furosemida 1-2mg/kg PO SID Pimobendan 0.1-0.3mg/kg BID	Alta
12	Oxigenoterapia Furosemida 0.68ml IM Butorfanol 0.07ml IV	48horas	Pimobendan 0.1-0.3mg/kg BID Furosemida 1-2mg/kg PO SID Cloreto de Benazepril 0.25-0.5 mg/kg PO SID	Alta
13	Oxigenoterapia Furosemida 0.6ml IM	Sem internamento	Cloreto de Benazepril ½ cp PO BID Furosemida 1-2mg/kg PO SID Pimobendan 0.1-0.3mg/kg BID	Paragem cardiorrespiratória
14	Oxigenoterapia Furosemida 0.62ml IV Butorfanol 0.2mg/kg	48horas	Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID Cloreto de Benazepril ¼ cp PO BID Furosemida 1-2mg/kg PO SID	Alta
15	Furosemida 0.54ml IV BID	48horas	Furosemida 1-2mg/kg PO SID Pimobendan 0.1-0.3mg/kg BID	Alta
16	Furosemida 2mg/kg	s/informação	s/informação	s/informação
17	Furosemida 0.2ml IV	48horas	Não	Alta
18	Butorfanol 0.11ml IM Furosemida 0.55ml IV TID	72horas	Furosemida 1-2mg/kg PO SID Clopidogrel 18.75 mg/cat PO SID Cloreto de Benazepril 0.25-0.5 mg/kg PO SID	Alta

Todos os 18 gatos que deram entrada de urgência no HVA foram submetidos ao protocolo de furosemida, (protocolo em gatos com insuficiência cardíaca congestiva: dose de 2mg/kg IV ou IM de furosemida repetir 2-4 após a primeira dose, caso necessário repetir 30 minutos após a primeira dose)⁹³.

Em sete dos gatos foi necessário oxigenoterapia; em nove deles foi necessário a utilização de analgesia e/ou sedação para o alívio de ansiedade/dor/stress, e para se proceder à manipulação do animal e realização de meios de diagnóstico complementar, sem comprometer o estado físico do animal.

O fármaco inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), utilizado com maior frequência foi o cloreto de benazepril. Foi também utilizado, em cinco dos gatos, o inotrópico positivo pimobendan.

Nos gatos 6 e 7 com diagnóstico de tromboembolismo, apesar da terapia anticoagulante com heparina e/ou anti-agregante plaquetário (clopidrogrel), e massagens aos membros posteriores foi solicitada a eutanásia devido à gravidade da doença.

Os gatos 2, 8, 9, 10, 11, 14, 18, foram diagnosticados com dilatação arterial, e tinham indicação para iniciar terapia com anti-agregante plaquetário (clopidrogrel).

O gato 13, apesar de já fazer medicação para doença cardíaca, devido a várias recidivas acabou por ter uma paragem cardiorrespiratória. O gato 17 fez apenas terapia para o episódio de edema pulmonar sendo depois seguido em outra clínica.

O gato 5, antes realizar qualquer tipo de procedimento teve uma paragem cardiorrespiratória e para os gatos 1 e 3, devido ao mau prognóstico da situação, foi solicitada a eutanásia.

Dos 18 gatos que foram ao HVA por edema pulmonar 12 foram internados, e 8 tiveram alta e indicação terapêutica crónica.

4 Discussão

Os gatos são animais que escondem os sinais clínicos, tendo os tutores dificuldade em se aperceberem de sinais progressivos de doença. Quando os sinais clínicos estão instalados, o problema é mais grave, sendo imperativo um diagnóstico rápido e uma gestão adequada do paciente⁹⁴.

A informação obtida através da história clínica, exame físico, avaliação respiratória (frequência e padrão respiratório) e avaliação cardíaca (frequência e ritmo

cardíaco), dirigem o médico veterinário na rápida abordagem aos animais com edema pulmonar, sendo a prioridade a estabilização do animal⁹⁴.

O principal sinal clínico reconhecido pelos donos, é a dispneia ou respiração anormal (taquipneia, ortopneia, respirar com a boca aberta, esforço abdominal), sendo o motivo mais frequente da consulta de urgência^{60,95}, como foi observado no presente estudo.

Os médicos veterinários, devem evitar procedimentos em que seja necessária contenção do animal, como é o caso de realização de radiografia torácicas, até que seja seguro e confortável para o animal. As informações obtidas através da temperatura, frequência cardíaca/respiratória e auscultação torácica, podem ser suficientes para determinar se o episódio de dispneia aguda é por causa cardíaca. Alguns estudos demonstraram que alguns animais, perante um episódio agudo, para além da dispneia apresentam ainda temperatura baixa, frequências respiratória e cardíaca aumentadas, e/ou presença de um som cardíaco (sopro), que são sinais sugestivos de insuficiência cardíaca. Por isso o tratamento médico pode ser direcionado à utilização de diuréticos para estabilização do animal antes de mais procedimentos de diagnóstico⁹⁴.

Como verificado no presente estudo, sete dos gatos apresentavam hipotermia, a qual pode ser devida à diminuição da perfusão sistémica ou através da vasoconstrição. Foi também verificado que doze dos gatos neste estudo retrospectivo se apresentavam taquicárdicos (FC>160bpm). Este aumento de frequência cardíaca pode estar associado à ativação do sistema nervoso simpático em resposta a uma dificuldade respiratória, de modo a assegurar as trocas gasosas, pode também estar associado ao stress e/ou a um quadro de dor^{60,94}.

Em gatos com cardiomiopatia hipertrófica, um dos sinais clínicos prevalente é a presença de um sopro sistólico à auscultação. O som surge devido a uma obstrução dinâmica à saída do ventrículo, que se torna mais alto de acordo com o aumento da frequência e contractilidade cardíaca. Ainda assim, nas situações em que não são audíveis sopros a doença cardíaca não deve ser descartada.¹¹ No presente estudo, o sopro cardíaco foi audível em apenas seis gatos. Na auscultação pulmonar, foi registado o aumento de murmúrio vesical, com sons de crepitação e fervores pulmonares, em 12 gatos.

Foram ainda registados neste estudo outros sinais clínicos comuns mas pouco específicos, tais como prostração, anorexia e vômito. Este último pode ser mal

interpretado pelos donos como tosse, uma vez que a tosse é um sinal clínico raramente observado em gatos. Gatos com ICC podem ainda evidenciar outros sinais clínicos como mucosas pálidas, pulso femoral fraco, e distensão das veias jugulares⁸².

A radiografia torácica é um método de diagnóstico essencial para confirmar a presença de edema pulmonar cardiogénico, pois permite obter informações diretas sobre o coração e os pulmões⁸². Torna-se uma ferramenta útil no reconhecimento de cardíaca através da alteração da forma e tamanho da silhueta cardíaca⁹⁶.

A doença cardíaca em gatos causa aumento cardíaco. Este aumento é avaliado radiograficamente pelo do método VHS, tal como aconteceu nos dezoito gatos do presente estudo. Apesar da presença de edema pulmonar obscurecer os vasos pulmonares e as margens da silhueta cardíaca, o que altera a delimitação cardíaca e dificulta a medição VHS, neste trabalho verificou-se que 50% dos gatos apresentavam um aumento da silhueta cardíaca, com o VHS $\geq 8,1$ vertebras, sendo este valor sugestivo de presença de doença cardíaca^{75,96,97}. No entanto, é de considerar que independentemente da etiologia da doença cardíaca, numa fase inicial a remodelação cardíaca não é visível radiograficamente. Contudo na avaliação ecocardiográfica é observado um aumento do átrio esquerdo o que justifica a discrepância entre o exame ecocardiográfico e o radiográfico⁷⁵, tal como foi possível observar em seis dos gatos deste trabalho.

Neste estudo foi realizado o exame ecocardiográfico a quinze dos gatos. Em doze deles, a principal causa de insuficiência cardíaca congestiva foi cardiomiopatia hipertrófica.

A cardiomiopatia hipertrófica é caracterizada pelo espessamento do músculo cardíaco, de acordo com um padrão focal ou dispor-se por todo o septo interventricular e/ou parede livre. A hipertrofia pode envolver todo o ventrículo, com o envolvimento marcado dos músculos papilares. A alteração estrutural provoca alterações hemodinâmicas, em que as altas pressões de enchimento diastólico conduzem ao desenvolvimento do aumento do átrio esquerdo, sendo possível observar radiograficamente em alguns gatos o coração com silhueta em forma de “coração de São Valentim”^{90,98,99}.

Na sequência do aumento do átrio esquerdo pode ocorrer estase sanguínea, que favorece a formação de trombos; estes deslocam-se para as artérias, sendo frequente alojarem-se na aorta distal. Gatos com tromboembolismo têm um episódio súbito com

dor intensa frequentemente associada a vocalização, dispneia e/ou taquipneia, paraparésia/paralisia de um ou dos dois membros pélvicos, pulso arterial fraco ou ausente, membros posteriores frios, almofadas plantares cianóticas ou pálidas. No presente estudo esta sintomatologia foi observada em 3 dos gatos, e na origem do episódio de urgência que os levou ao HVA esteve a paraparésia dos membros posteriores, taquicardia e vocalização, extremidade dos membros frios, pálidos e sem sensibilidade à dor. Estes animais foram diagnosticados com tromboembolismo aórtico por doença cardíaca. É aconselhável nestes gatos a realização de terapia com anticoagulantes e anti-agregantes plaquetários durante 72 horas, pois apesar de a taxa de sobrevivência ser baixa em situações de tromboembolismo agudo, muitos gatos ficam estáveis num período de 48-72 horas¹⁰⁰.

O tratamento do tromboembolismo deve ser iniciado com analgesia, oxigenoterapia em casos de dificuldade respiratória. Nos gatos com doença cardíaca deve ser feito o protocolo com furosemida. Após a estabilização clínica do gato, deve iniciar-se terapia anti-trombótica, com o propósito de prevenir a extensão de trombos existentes e a formação de novos trombos. A terapia pode ser iniciada com o uso de ativadores do plasminogénio, como a estreptoquinase e a uroquinase, a manter por um período de 18 horas após o início dos sinais clínicos de tromboembolismo. Após este período, deve ser realizada uma terapia profilática com recurso à heparina. Embora esta seja útil na prevenção ou redução de formação de novos trombos, não atua sobre o trombo já existente. Com a utilização terapêutica de heparina não fracionada, devem ser avaliados periodicamente (durante as primeiras quatro semanas de tratamento, e a cada dois a três meses durante a terapia crónica), os valores de tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcialmente ativada (aPTT), que devem ter um valor 1.5-2.5 superior ao valor base. Existem vários protocolos terapêuticos com a heparina, com a antivitamina K, ou em associação de ambos^{100,101}. Apesar da terapia realizada com heparina nos gatos 6 e 7, foi solicitado a eutanásia.

Os quatro gatos com evidência ecocardiográfica de *smoke* e com dilatação atrial leve a grave foram medicados com anti-agregantes plaquetários (clopidogrel). Muitos autores consideram que gatos com doença cardíaca com aumento do átrio esquerdo e evidências de “smoke” possuem um risco acrescido de tromboembolismo, estando

recomendada a terapia profilática antitrombótica com o uso de anti-agregantes plaquetários (aspirina, clopidogrel)^{60,75,102}.

Em consequência das alterações estruturais causadas pela cardiomiopatia hipertrófica ocorre um aumento da pressão no átrio esquerdo e nas veias pulmonares, que leva ao aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares e se traduz na transudação do fluido para o espaço intersticial do pulmão causando edema pulmonar⁶⁴.

A radiografia torácica é o exame de diagnóstico essencial na identificação de edema pulmonar. Inicialmente, o fluido resultante do edema sai e envolve o tecido dos vasos pulmonares e brônquios, que aparenta um espessamento da parede dos brônquica, o que caracteriza o padrão brônquico. Existe uma tendência para que o edema se acumule na zona do hilo, mas isto é difícil de reconhecer devido ao aumento da opacidade resultante da sobreposição do átrio esquerdo e aumento dos vasos. Em seguida, o fluido acumula-se nos septos alveolares e interlobulares tornando-os mais espessos, e o padrão obtido designa-se agora de intersticial. Por fim, o fluido sai através do epitélio dos ductos alveolares e preenche os alvéolos, dando origem a uma aparência consolidada, que caracteriza o padrão alveolar. Apesar da fisiopatologia ser idêntica em cães e gatos, é ainda pouco claro o porquê da distribuição do edema pulmonar ser muito mais variável em gatos do que em cães¹⁰³.

É difícil chegar a um diagnóstico radiográfico definitivo. Devido à grande variedade de distribuição do edema pulmonar nos gatos é possível observar diferentes estádios de desenvolvimento do edema no momento do estudo radiográfico, pelo que pode coexistir mais do que um padrão pulmonar^{82,90}. Num estudo realizado por Benigni et al. (2009), em gatos com edema pulmonar cardiogénico, foi observado que em vinte e três gatos, dezanove tinham uma combinação de padrão intersticial (granular ou reticular) com a padrão alveolar, e em catorze gatos o padrão brônquico co-existia com o intersticial¹⁰². A distribuição predominante em catorze dos gatos foi difusa/não uniforme, seguida de difusa/uniforme e multifocal em quatro gatos, e em apenas um gato distribuição focal. Foi também descrito que em nove dos animais tinham uma distribuição regional do edema (cinco ventral, três caudal, um hilar). Cinco dos gatos apresentavam uma opacidade de distribuição simétrica bilateral¹⁰³. Ferasin et al. (2005), por seu lado, observaram uma predominância do padrão alveolar, com uma distribuição não

uniformemente difusa em 61% dos animais, uniformemente difusa em 17%, multifocal em 17% e focal em 4%⁸².

O edema pulmonar cardiogénico por insuficiência cardíaca, é caracterizado pelo aumento da opacidade, e por padrões mistos com uma distribuição variável. Num estudo com vinte e três gatos o padrão intersticial reticular ou granular foi descrito como o mais comum, quer com uma distribuição difusa uniforme ou não uniforme⁶². Num outro estudo foi verificado que o padrão pulmonar encontrado pode ser alveolar peri-hilar, como irregular em qualquer zona pulmonar⁶⁴.

No presente estudo, a avaliação do padrão pulmonar de dezasseis dos dezoito gatos, mostrou que o padrão com maior prevalência foi o misto intersticial/alveolar (50% dos gatos), seguido do padrão misto intersticial/brônquico (12,5% dos gatos). Observou-se ainda uma prevalência da distribuição do edema pulmonar difuso uniforme (68,8%), comparativamente ao difuso não uniforme (18,75%) e ao focal (12,5%), evidenciando-se simetria bilateral em 87,5% dos animais.

O diagnóstico de insuficiência cardíaca nos gatos torna-se desafiante devido à heterogeneidade radiográfica do edema pulmonar⁸².

Como indicado na literatura e mencionado anteriormente, o tratamento tem o objetivo de reduzir os sinais congestivos, através da diminuição da pressão venosa pulmonar, aumento do enchimento ventricular e distensibilidade do miocárdio. O tratamento realizado nos gatos do presente estudo foi feito segundo as diretrizes indicadas na literatura^{61,82,104}.

5 Conclusão

Os gatos são animais com um temperamento especial, pelo que se deve proporcionar o mínimo stresse possível. Perante uma situação em que o animal apresenta dificuldade respiratória o principal objetivo é a estabilização do animal, antes de qualquer manipulação que resulte no agravamento do seu estado.

O diagnóstico de edema pulmonar é feito com base na história clínica, exame físico, radiografias torácicas e também numa resposta positiva após terapia com diuréticos. O edema pulmonar é uma situação de resolução urgente. É importante ter em conta que o tratamento deve ser direcionado ao paciente. No entanto os gatos entram facilmente em stress respiratório pelo que se deve optar por um tratamento sintomático,

com o recurso a oxigenoterapia, analgesia, sedação e diuréticos. No estudo aqui apresentado, o diurético de eleição foi a furosemida.

Os tratamentos prévios com diuréticos de ansa podem reduzir a pré-carga e as pressões de enchimento ventricular esquerdo, e assim diminuir o tamanho dos vasos pulmonares. Radiograficamente a distensão venosa é uma alteração observada quando a pressão arterial esquerda está elevada, e normalmente está presente perante uma situação de insuficiência cardíaca.

Apesar da distensão venosa pulmonar ser uma característica de ICC, esta nem sempre é detetada, uma vez que pode ainda não ter ocorrido a distensão venosa no momento da radiografia (devido a terapia com diuréticos), pelo posicionamento do doente aquando da radiografia, por os vasos não serem visíveis devido à opacidade causada pelo edema e/ou devido a efusão pleural, ou pela variação individual do tamanho dos vasos de cada doente^{60,75}.

Neste estudo, foi avaliado o edema pulmonar de gatos com doença cardíaca. Esta avaliação foi realizada com recurso de duas projeções radiográficas. O padrão predominante observado foi o misto intersticial/alveolar, com uma distribuição difusa uniforme, bilateral e simétrico, confirmando que, de facto, nos gatos não existe uma zona pulmonar específica para a acumulação do edema. Esta conclusão é suportada pela literatura, disponível. Contudo, a amostra populacional deste estudo foi relativamente pequena, o que é um fator limitante, tal como o é também o facto de ser um estudo retrospectivo, que levou a que em alguns animais faltasse a informação necessária para uma análise mais aprofundada do tema.

É de realçar a importância em identificar a causa do edema pulmonar, de modo a direccionar o tratamento. Todos os gatos do estudo foram diagnosticados com o recurso a análise radiográfica, tendo alguns dos gatos realizado posteriormente uma ecocardiografia para confirmação de diagnóstico. Com este exame verificou-se que a doença mais frequente envolvida no processo foi a cardiomiopatia hipertrófica.

O diagnóstico de edema pulmonar e a sua etiologia não é um processo simples. É essencial que se utilizem todos os exames de diagnóstico complementares necessários a atingir rapidamente um diagnóstico definitivo. Não descuidando da estabilização do animal e minimizando o máximo possível o seu desconforto.

O edema pulmonar tem um prognóstico reservado, e após um episódio, o animal necessita de uma avaliação contínua, não só do médico veterinário, para ajustamento do plano terapêutico e avaliação da progressão da doença, mas também por parte do tutor, de modo a minimizar reincidências. Assim é importante uma boa interação entre o tutor e o médico veterinário, para proporcionar o melhor serviço médico-veterinário ao doente.

O estágio realizado no HVA decorreu de acordo com as minhas expectativas. Foi de grande valor por consolidar em termos práticos todo o conhecimento adquirido durante o percurso académico. O estágio realizado em ambulatório foi muito gratificante, tendo superado as minhas expectativas, pela aprendizagem, pelo contínuo entusiasmo pela área de cardiologia.

IV Bibliografia

1. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD & Squires RA. (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J Small Anim Pract.*;57(1):E1-E45. doi:10.1111/jsap.2_12431.
2. DIÁRIO DA REPÚBLICA— I SÉRIE-A. *MINISTÉRIO DA Agric Desenvol Rural E PESCAS*. 2003:8436-8440.
3. Ministério das Finanças da Administração Interna e da Agricultura do Mar do Ambiente e do Ordenamento do Território. Portaria no 264/2013 de 16 de agosto. *Diário da República N° 157/2013 - 1ª série*. 2013:4888-4893.
4. European Medicine Agency. Superolin® - ANEXO I RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO. 2014:42.
5. INFARMED. IP. Resumo Das Características Do Medicamento. *J Chem Inf Model*. 2013;53(9):1689-1699.
6. Agency EM. Anexo I - Resumo das Características do Medicamento Lokelma. 2018;(Anexo I):1-29. doi:10.1063/1.351435
7. Agricultura F e DR. Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de junho do Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. 2019:3060-3067.
8. Francis W. K. S.JR., Tilley L.P, Oyama M. A., & Sleeper M.M, (2007) Manual of Canine and Feline Cardiology. 5º Edition. Copyright © 2016 by Elsevier, Inc. All rights reserved; doi:10.1016/B978-1-56053-629-1.50009-, pp.3-140.
9. Reinero CR & DeClue AE. (2018) BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. 2º Edition. (Virginia Luis Fuentes; Lynelle R. Johnson; Simon Dennis, ed.); doi:10.22233/9781905319534.31, pp.186-194,220-236.
10. Keene B.W, Atkins C.E, Bonagura J.D, Philip R.F, Häggström J, Fuentes V.L, Oyama M.A, Rush J.E, Stepien R & Uechi M, (2019) ACVIM Consensus Guidelines for the Diagnosis and treatment of Myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.*;33(3): pp .1127-1140. doi:10.1111/jvim.15488.
11. Ware W.A. (2013) Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine. 1º soft. Copyright © Manson Publishing Ltd. doi:10.1201/b15177-26, pp.9-33,91-130,23-277.
12. Menciotti G & Borgarelli M. (2017) Review of diagnostic and therapeutic

- approach to canine myxomatous mitral valve disease. *Vet Sci.*;4(4): pp.1-15. doi:10.3390/vetsci4040047.
13. Pierre JD. (2011) *Clinical Handbook on Canine Dermatology*. 3rd Edition. Copyright © VIRBAC S.A. No; pp.121-132.
 14. Paterson S. (2008) *Manual of Skin Diseases of the Dog and Cat*. 2^o Edition. Blackwell Publishing; pp.173-187.
 15. Noli C, Foster A & Rosenkrantz W. (2014) *Veterinary Allergy*. 1^o Edition, pp.24-77.
 16. Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C. (2015) Canine Atopic Dermatitis: Detailed Guidelines for Diagnosis and allergen identification. *BMC Vet Res.*;11(1): doi:10.1186/s12917-015-0515-5, pp. 1-13.
 17. Olivry T, DeBoer D.J, Favrot C, Jackson H.J, Mueller R.S, Nuttall T & Prélard P, (2015) Treatment of Canine Atopic Dermatitis: 2015 updated Guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Vet Res*. 2015;11(1): doi:10.1186/s12917-015-0514-6 pp.1-15.
 18. Galac S, Gier J, Herman A.W, Hans S. & Joris H (2019) *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats*. 2^o Edition. (Kooistra AR· HS, ed.);doi:10.1007/174_2017_171 pp.159-185.
 19. Richard W. N & Couto C.G (2015) *SMALL ANIMAL INTERNAL MEDICINE*. 5^o Edition. Elsevier;. doi:10.1201/b17820 pp. 333-336, 680-686, 713-823, 98-100, 897-914.
 20. Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R & Schulman R. (2018) AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *J Am Anim Hosp Assoc*;54(1): doi:10.5326/JAAHA-MS-6822, pp.1-21.
 21. Anderson J.G, Peralta S, Kol A, Kass P.H, Murphy B. (2017) Clinical and Histopathologic Characterization of Canine Chronic Ulcerative Stomatitis. *Vet Pathol*. 54(3): doi:10.1177/0300985816688754, pp.511-519.
 22. Anderson J.G, Kol A, Bizikova P, et al. (2020) Immunopathogenesis of canine chronic ulcerative stomatitis. *PLoS One.*;15(1):1-19. doi:10.1371/journal.pone.0227386, pp.1-19.
 23. Niemiec B.A. (2011) *Small Animal Dental, Oral & Maxillofacial Disease*. Copyright © Manson Publishing Ltd. pp.189-191.

24. Trotman T.K. (2014) Gastroenteritis. Second Edi. Elsevier Inc. doi:10.1016/B978-1-4557-0306-7.00117-3, pp.622-625.
25. Robert J Washabau MJ day. (2013) Canine and Feline Gastroenterology. Elsevier; pp.129-134.
26. Unterer S, Strohmeyer K, Kruse B D, Sauter-Louis. C & Hartmann K. (2011) Treatment of Aseptic Dogs with Hemorrhagic Gastroenteritis with Amoxicillin / Clavulanic Acid : A prospective Blind ed Study. 2011; pp.973-979.
27. Ford R & Mazzaferro E. (2012) Veterinary Procedures and Emergency Treatment. Vol 1. 9^o Edition. Elsevier doi:10.1017/CBO9781107415324.004, pp.157-173.
28. Greene C.E. (2012) Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th editio. Elsevier.
29. Miranda C, Carvalheira J, Parrish C.R & Thompson G. (2015) Factors Affecting the Occurrence of Canine Parvovirus in Dogs. *Vet Microbiol.*;180(1-2):59-64. doi:10.1016/j.vetmic.2015.08.002, pp.59-64.
30. Goddard A & Leisewitz A.L. (2010) Canine Parvovirus. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 40(6):1041-1053. doi:10.1016/j.cvsm.2010.07.007.
31. Pereira G.Q, Gomes L.A, Santos I.S, Alfieri A.F, Weese J.S & Costa M.C. (2018) Fecal Microbiota Transplantation in Puppies with Canine Parvovirus Infection. *J Vet Intern Med.*32(2):707-711. doi:10.1111/jvim.15072.
32. Gunn-Moore D. (2000) Feline Lower Urinary Tract Disease: An update. *In Pract.*22(9):534-542. doi:10.1136/inpract.22.9.534.
33. Tariq A, Rafique R, Abbas S.Y , Khan M.N , Huma I, Perveen S & Kamran M., (2014) Feline Lower Urinary Tract Disease (Flutd) – An Emerging Problem of Recent Era. *J Vet Sci Anim Husband.*1(5). doi:10.15744/2348-9790.1.503.
34. Norsworthy G.D, Mitchell A. C, Grace S.F, DACVIM & Tilley L.P, (2011) The Feline Patient. 4^o Edition. (Gary D. Norsworthy, DVM D (Feline) F, ed.). A John Wiley & Sons, Inc., Publication, pp.154-156.
35. Segev G, Livne H, Ranen E & Lavy E. (2011) Urethral Obstruction in Cats: Predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *J Feline Med Surg.*13(2):101-108. doi:10.1016/j.jfms.2010.10.006.
36. Michael D, Lorenz B.S, Joan R. C, & Kent M, (2011) Handbook of Veterinary Neurology - Saunders. 5^o Edition. Elsevier. pp.384-412.
37. Thomas W.B. (2010) Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am -*

- Small Anim Pract. 40(1):161-179. doi:10.1016/j.cvsm.2009.09.004.
38. De Risio L, Bhatti S, Muñana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Berendt M, Farquhar R. F.A, Long S, Mandigers P.J.J, Matiasek K, Packer R. M.A, Pakozdy A, Patterson N, Platt S, Podell M, Potschka H, Batlle M. P, Rusbridge C & Volk HA. (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force Consensus Proposal: Diagnostic Approach to Epilepsy in Dogs. BMC Vet Res. 11(1):1-11. doi:10.1186/s12917-015-0462-1, pp.97-112.
 39. Berendt M, Farquhar R. G, Mandigers P.J.J, Pakozdy A, Bhatti S. F.M, De Risio, L, Fischer A, Long S, Matiasek K, Muñana K, Patterson E.E, Penderis J, Platt S, Podell M & Potschka HA, (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force Consensus Report on Epilepsy definition, Classification and Terminology in companion animals. BMC Vet Res. 11(1):1-11. doi:10.1186/s12917-015-0461-2.
 40. Abramson C. J, Alleman A. R, Anderson T. J, Aior S, Bagley R. S, Brearley J. C, Coates J. R, Dickinson P.J, Garosi L, Jeffery N, Long S. N, Muñana K, Olby N. J, Papich M. G & Penderis J.P. (2004) BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. 3^o Edition. (Platt SR. NJO, ed.). British Small Animal Veterinary Association; pp.97-112.
 41. Forsgård J.A, Metsähonkala L, Kiviranta A.M, et al. (2019) Seizure-precipitating factors in dogs with idiopathic epilepsy. J Vet Intern Med. 33(2):1-7. doi:10.1111/jvim.15402.
 42. Maggs D.J, Miller P.E & Ofri R (2013) Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 1390:368. pp.140-159.
 43. Carter J, Clark L, Dennis R, Dewhurst E, Donaldson D, Garosi L, Gould D, Hartley C, Heinrich C, Johnson P.J., Lowe R, Lowrie M, Manning S, McLellan G.J, Mitchell N & Narfström K, (2014) BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology. 3^o edition. (Gould, David GJM, ed.). British Small Animal Veterinary Association; pp.1-23,182-149.
 44. Ettinger S.N. (2003) Principles of Treatment for Canine Lymphoma. Clin Tech Small Anim Pract. 18(2):92-97. doi:10.1053/svms.2003.36622.
 45. Moore A.S. (2016) Treatment of T cell lymphoma in dogs. Vet Rec.179(11):277-281. doi:10.1136/vr.103456.
 46. Comazzi S, Marelli S, Cozzi M, Rizzi R, Finotello R, Henriques J, Pastor J, Ponce

- F, Rohrer-Ble C & Rütgen B. C, (2018) Teske E. Breed-associated risks for developing canine lymphoma differ among countries: An European canine lymphoma network study. *BMC Vet Res.* 14(1):1-7. doi:10.1186/s12917-018-1557-2.
47. Valli V. E, Myint M, Barthel A., Bienzle D, Caswell J, Colbatzky F, Durham A, Ehrhart E. J, Johnson Y, Jones C, Kiupel M, Labelle P, Lester S, Miller M, Moore P, Moroff S, Roccabianca P, Ramos-Vara J, Ross A, Scase T, Tvedten H & Vernau W. (2011) Classification of Canine Malignant Lymphomas According to the World Health Organization Criteria. *Vet Pathol.* (1):198-211. doi:10.1177/0300985810379428.
 48. Jerram R.M & Walker A.M. (2003) Cranial Cruciate Ligament Injury in the dog: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *N Z Vet J.* 2003;51(4):149-158. doi:10.1080/00480169.2003.36357.
 49. Johnson, J. M & Johnson AL. (1993) Cranial Cruciate Ligament Rupture. Pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*23(4):717-733. doi:10.1016/S0195-5616(93)50078-5.
 50. Bajwa J. (2018) *Veterinary Dermatology Dermatologie Vétérinaire.*59(March):97-99.
 51. Van Der Gaag I. (2011) The pathology of the external ear canal in dogs and cats. *Vet Q.*;8(4):307-317. doi:10.1080/01652176.1986.9694061.
 52. Akucewich L, Alhaidari Z, Auxilia S. T, Bensignor E, Bergvall K, Bloom P, Burrows A, Curtis C. F, Campbell K. L, Dobson J. M, Duclos D. D, Favrot C & Forsythe P. J. (2018) *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology.* 3^o Edition. (Hilary A. Jackson RM, ed.). British Small Animal Veterinary Association; 2018. doi:10.22233/9781905319886.15,pp.110-120,198-205.
 53. Crespo M. J, Abarca M. L & Cabañes F.J. (2002) Occurrence of *Malassezia* spp. in the external ear canals of dogs and cats with and without otitis externa. *Med Mycol.* 40(2):115-121. doi:10.1080/mmy.40.2.115.121.
 54. Lyskova P, Vydrzalova, M & Mazurova J. (2007) Identification and Antimicrobial susceptibility of bacteria and yeasts isolated from healthy dogs and dogs with otitis externa. *J Vet Med Ser A Physiol Pathol Clin Med.*54(10):559-563. doi:10.1111/j.1439-0442.2007.00996.x.

55. Roth L. (1988) Pathologic changes in otitis externa. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 18(4):755-764. doi:10.1016/S0195-5616(88)50078-5.
56. Lopate C. (2018) Gestational Aging and Determination of Parturition Date in the Bitch and Queen Using Ultrasonography and Radiography. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 48(4):617-638. doi:10.1016/j.cvsm.2018.02.008.
57. Lopate C. (2008) Estimation of gestational age and assessment of canine fetal maturation using radiology and ultrasonography: A review. *Theriogenology.* 70(3):397-402. doi:10.1016/j.theriogenology.2008.05.034.
58. König, Horst Erich & Liebich H-G. (2004) *Anatomia Dos Animais Domésticos.* 6º Edição. (Porto Alegre : Artmed 2016, ed.),pp.451-480.
59. Klein B.G. (2013) *Cunningham's Textbook of VETERINARY PHYSIOLOGY.* 5º Edition. ELSEVIER SAUNDERS. pp.158-187.
60. Côté E, Kristin A. M & Kathryn M.M. (2011) *FELINE CARDIOLOGY.* 1º edition. (John Wiley & Sons I, ed.). wiley-Blackwell.
61. Virginia L.F, Abbott J C V, Côté E, Fox P.R HJ, Kittleson M. D. SK, Stern J.A. (2020) ACVIM Consensus Statement Guidelines for the Classification, Diagnosis, and Management of Cardiomyopathies in Cats. *J Vet Intern Med.* 34(3):1062-1077. doi:10.1111/jvim.15745.
62. Ettinger S.J, Feldman E.C CòE. (1996) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: DISEASES OF THE DOG AND THE CAT.* Vol 37. 8º Editon. Elsevier.
63. Fox P.R SD& MNS. (1999) *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice.* Vol 53. 2º Edition. doi:10.1017/CBO9781107415324.004.
64. Imprint A, Industrial W, St D, et al. Copyright © (2004), Elsevier (USA). All Rights Reserved.
65. Thompson M.S. (2018) *Small Animal Medical Differential Diagnosis ESTE.*doi:10.1016/c2016-0-00435-7.
66. Guglielmini C & Diana A. (2015) Thoracic radiography in the cat: Identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *J Vet Cardiol.* pp.17:S87-S101. doi:10.1016/j.jvc.2015.03.005.
67. Kienle RD, Kittleson MD. (1998) Chapter 23: Heartworm Infection and Disease (Dirofilariasis). *Small Anim Cardiovasc Med.:*910-917.
68. A R, F.J. VS. (2005) *Medical History and Examination.* 2nd editio. (Loghum BS

- van, 2005, eds.).
69. Miller CJ. (2007) Approach to the Respiratory Patient. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2007;37(5):861-878. doi:10.1016/j.cvsm.2007.05.014.
 70. Case C, Syndromes C. Contents Cardiorespiratory Diseases of the Dog and Cat.
 71. Tseng LW, Waddell LS. (2000) Approach to the patient in respiratory distress. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2000;15(2):53-62. doi:10.1053/svms.2000.6805
 72. Textbook of VETERINARY DIAGNOSTIC RADIOLOGY 5316.; 316AD.
 73. Donald E. Thrall & Ian D. Robertson; (2017) Atlas of normal radiographic Anatomy and Anatomic Variants in Dog and Cat, ELSEVIER 2° Edition, doi:10.1016/B978-0-323-29768-4.00027-3.
 74. Williamson J. (1981) Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. Vol 57. doi:10.1111/j.1751-0813.1981.tb05779.x.
 75. Schober KE, Wetli E, Drost WT. (2014) Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure 2013. *Vet Radiol Ultrasound.* 55(4):359-367. doi:10.1111/vru.12131.
 76. Featherstone H, Holt E. (2013) BSAVA. Small Anim Ophthalmol What's Your Diagnosis. 1-258. doi:10.1002/9781118784945.
 77. Litster AL, Buchanan JW. (2000) Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. *J Am Vet Med Assoc.* 216(2):210-214. doi:10.2460/javma.2000.216.210.
 78. Hayward N. (2012) BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasonography 5005. Vol 53. doi:10.1111/j.1748-5827.2012.01183.x.
 79. Penninck D, Anjou MA d. (2008) Atlas of small animal ultrasonography 5252.:368.
 80. Lisciandro GR, Fulton RM, Fosgate GT, Mann KA. (2017) Frequency and number of B-lines using a regionally based lung ultrasound examination in cats with radiographically normal lungs compared to cats with left-sided congestive heart failure. *J Vet Emerg Crit Care.* 27(5):499-505. doi:10.1111/vec.12637.
 81. Paul M. Muchinsky. (2012) Veterinary Internal Medicine. Vol 53. doi:10.1017/CBO9781107415324.004.
 82. Ferasin L, Defrancesco T. (2015) Management of acute heart failure in cats. *J Vet Cardiol.* 17:S173-S189. doi:10.1016/j.jvc.2015.09.007

83. Drobatz KJ, Costello MF. (2013) Feline Emergency and Critical Care Medicine 2323. doi:10.1002/9781118785614.
84. Ramsey I. (2017) BSAVA Small Animal Emergency doses for dogs and cats 9^o edição.
85. Gordon SG, Côté E. (2015) Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: Chronic management of heart failure 6969. *J Vet Cardiol.* 17:S159-S172. doi:10.1016/j.jvc.2015.03.009.
86. Ames MK, Atkins CE, Pitt B. (2019) The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression 9989. *J Vet Intern Med.*33(2):363-382. doi:10.1111/jvim.15454.
87. Waddell LS, King LG. (2007) General approach to dyspnoea. BSAVA Man Canine Feline Emerg Crit Care.103-104.
88. King JN, Martin M, Chetboul V, et al. (2019) Evaluation of benazepril in cats with heart disease in a prospective, randomized, blinded, placebo-controlled clinical trial. *J Vet Intern Med.*33(6):2559-2571. doi:10.1111/jvim.15572.
89. H. Edward Durham Jr. (2017) Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses.; 316AD.
90. Benjamin W.J. (2007) Working Together to Grow Libraries in Developing Countries 1234. Vol 27.; doi:10.1016/B978-1-4160-5009-4.50004-2.
91. MacGregor JM, Rush JE, Laste NJ, et al. (2011) Use of pimobendan in 170 cats (2006-2010). *J Vet Cardiol.* 2011;13(4):251-260. doi:10.1016/j.jvc.08.001.
92. Madron É, Chetboul V, Bussadori C. (2015) Clinical Echocardiography of the Dog and Cat 7896.doi:10.1016/C2013-0-15414-1.
93. Mcmichael M, Fries R. (2016) Life-Threatening Cardiac Emergencies for the Small Animal Practitioner. doi:10.1002/9781119042105.
94. Dickson D, Little CJL, Harris J & Rishniw M. (2018) Rapid assessment with physical examination in dyspnoeic cats: the RAPID CAT study. *J Small Anim Pract.*;59(2):75-84. doi:10.1111/jsap.12732.
95. Swift S, Dukes-McEwan J, Fonfara S, Loureiro JF, Burrow R. (2009) Aetiology and outcome in 90 cats presenting with dyspnoea in a referral population. *J Small Anim Pract.* 50(9):466-473. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00767.x.
96. Guglielmini C, Baron Toaldo M, Poser H, et al. (2014) Diagnostic accuracy of the

- vertebral heart score and other radiographic indices in the detection of cardiac enlargement in cats with different cardiac disorders. *J Feline Med Surg.* 16(10):812-825. doi:10.1177/1098612X14522048.
97. Sleeper MM, Roland R, Drobatz KJ. (2013) Use of the vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats: 67 cases (2002-2003). *J Am Vet Med Assoc.*242(3):366-371. doi:10.2460/javma.242.3.366.
 98. Oura TJ, Young AN, Keene BW, Robertson ID, Jennings DE, Thrall DE. (2015) A valentine-shaped cardiac silhouette in feline thoracic radiographs is primarily due to left atrial enlargement. *Vet Radiol Ultrasound.*;56(3):245-250. doi:10.1111/vru.12221.
 99. Linney CJ, Dukes-Mcewan J, Stephenson HM, López-Alvarez J, Fonfara S. (2014) Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Small Anim Pract.*;55(4):198-206. doi:10.1111/jsap.12186.
 100. Locquet L, Paepe D, Daminet S, Smets P. (2018) Feline arterial thromboembolism: Prognostic factors and treatment. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr.* 87(3):164-175. doi:10.21825/vdt.v87i3.16080.
 101. Rozanski E.A, Rush J.E. (2007) *A Colour Handbook of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine.*
 102. Fuentes V.L. (2012) Arterial thromboembolism: Risks, realities and a rational first-line approach. *J Feline MedSurg.*14(7):459-470. doi:10.1177/1098612X12451547.
 103. Benigni L, Morgan N, Lamb CR. (2009) Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *J Small Anim Pract.* 50(1):9-14. doi:10.1111/j.1748-5827.2008.00655.x.
 104. Bond B.R, Fox P.R. (1984) Advances in feline cardiomyopathy. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 14(5):1021-1038. doi:10.1016/S0195-5616(84)50105-3.