



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clinica e Cirurgia em Animais de Companhia

Tânia Moreira Pereira

Orientador(es) | Catarina Lavrador

Luis Lima Lobo

Évora 2023



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clinica e Cirurgia em Animais de Companhia

Tânia Moreira Pereira

Orientador(es) | Catarina Lavrador

Luis Lima Lobo

Évora 2023



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

Presidente | Rui Ferreira (Universidade de Évora)

Vogais | Catarina Lavrador (Universidade de Évora) (Orientador)
Sónia Margarida Rodrigues Miranda (Hospital Veterinário do Atlântico, Lda)
(Arguente)

Agradecimentos

*“Cheio de Deus não temo
o que virá, pois, venha o que vier
nunca será maior do que minha alma”*

Fernando Pessoa

Resumo

Este relatório tem por base a casuística do estágio curricular que decorreu no Hospital Veterinário do Porto entre 1 de setembro de 2015 e 29 de fevereiro de 2016, num total de seis meses, sob orientação do Doutor Luís Lobo, e objetiva a conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O relatório é constituído por duas partes: a primeira respeita à casuística acompanhada no decorrer do estágio, enquanto que a segunda representa uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Complexo Hiperplasia Quística do Endométrio - Piómetra na cadela”, procedida da discussão de dois casos clínicos ilustrativos da afeção, e que foram acompanhados pela autora no âmbito do estágio.

A piómetra é uma afeção uterina importante nos cães pela sua grande prevalência e, porque colocando em risco a vida do animal, exige uma atuação rápida. Para atuar é fundamental conhecer a sua fisiopatologia, bem como as melhores abordagens diagnósticas, tratamento e monitorização da situação.

Palavras-chave: (5) patologia reprodutiva; piómetra; urgência; cirurgia; cadela

Abstract

Small Animal Practice

The current report reflects the caseload observed during the curricular traineeship at the *Hospital Veterinário do Porto* from the first of September 2015 to the 29th of February 2016, for a total period of six months. The traineeship occurred under the supervision of Doctor Luís Lobo. This report was conducted in the context of the Integrated Master in Veterinary Medicine and is divided in two sections. The first section presents the caseload observed during the traineeship, while the second section represents a monography addressing the topic “Cystic Endometrial Hyperplasia – Pyometra complex in the bitch”, which is followed by the discussion of two clinical cases observed during the training.

Pyometra is an important uterine disease in canine medicine because of its high prevalence and by putting at risk the animal life, consequently requiring fast intervention, for which it is essential to know their pathogenesis, diagnostic, treatment and monitoring.

Keywords: reproductive diseases; pyometra; emergency; surgery; bitch

Índice Geral

Agradecimentos.....	i
Resumo.....	ii
<i>Abstract</i>	iii
Índice Geral.....	iv
Índice de Gráficos, Tabelas, Figuras e Quadros.....	vii
Lista de abreviaturas, Siglas e Símbolos.....	xi
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO – CASUÍSTICA.....	2
1. Hospital Veterinário do Porto.....	2
2. Análise das atividades desenvolvidas.....	3
3. Distribuição dos casos observados por espécie animal.....	4
4. Distribuição da casuística por área clínica.....	4
4.1. Medicina preventiva.....	5
4.1.1. Vacinação.....	6
4.1.2. Desparasitação.....	8
4.1.3. Identificação eletrónica.....	9
4.2. Clínica médica.....	9
4.2.1. Cardiologia.....	10
4.2.2. Dermatologia.....	14
4.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias.....	17
4.2.4. Endocrinologia.....	19
4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	22
4.2.6. Hematologia.....	24
4.2.7. Nefrologia e urologia.....	25
4.2.8. Neurologia.....	27
4.2.9. Odontoestomatologia.....	32
4.2.10. Oftalmologia.....	33
4.2.11. Oncologia.....	34
4.2.12. Otorrinolaringologia.....	37
4.2.13. Pneumologia.....	37
4.2.14. Sistema musculoesquelético.....	39

4.2.15. Clínica da reprodução.....	41
4.2.16. Toxicologia.....	42
4.3. Clínica cirúrgica.....	46
4.3.1. Cirurgia de tecidos moles.....	46
4.3.2. Cirurgia odontológica.....	48
4.3.3. Cirurgia oftálmica.....	49
4.3.4. Cirurgia ortopédica.....	49
4.3.5. Neurocirurgia.....	50
4.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos.....	51
4.4. Imagiologia.....	51
4.5. Outros procedimentos médicos.....	52
III. MONOGRAFIA – Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra na cadela	
1. Introdução.....	53
1.1. Fisiologia reprodutiva em cadelas.....	54
1.1.1. Proestro.....	55
1.1.2. Estro.....	56
1.1.3. Diestro.....	56
1.1.4. Anestro.....	57
1.2. Fisiopatologia.....	58
1.2.1. Classificação e Estádios clínicos.....	60
1.3. Fatores de risco.....	63
2. Apresentação clínica.....	64
2.1. Sinais clínicos e exame físico.....	64
2.2. Diagnóstico.....	65
2.2.1. Diagnóstico imagiológico.....	66
2.2.1.1. Diagnóstico ecográfico.....	66
2.2.1.2. Diagnóstico radiográfico.....	67
2.2.2. Diagnóstico laboratorial.....	68
2.2.3. Diagnósticos diferenciais.....	69
3. Terapêutica.....	70
3.1. Estabilização – fluidoterapia e antibioterapia.....	70
3.1.1. Tratamento médico (hormonal).....	72
3.1.2. Tratamento cirúrgico.....	77
3.1.2.1. Abordagem cirúrgica.....	77
3.1.2.1.1. Anestesia.....	78
3.1.2.1.2. Técnicas cirúrgicas.....	79

3.1.2.2.	Maneio pós-cirúrgico.....	82
3.1.2.3.	Complicações pós-cirúrgicas.....	84
4.	Prognóstico.....	84
4.1.	Indicadores de prognóstico.....	85
5.	Terapêutica profilática.....	85
6.	Casos Clínicos.....	86
6.1.	Caso clínico “Kika”.....	86
6.1.1.	Identificação.....	86
6.1.2.	Anamnese.....	86
6.1.3.	Exame de estado geral e exames complementares de diagnóstico.....	86
6.1.4.	Plano de tratamento.....	87
6.1.5.	Evolução.....	88
6.1.6.	Seguimento.....	89
6.2.	Caso clínico “Faia”.....	89
6.2.1.	Identificação.....	89
6.2.2.	Anamnese.....	89
6.2.3.	Exame de estado geral e exames complementares de diagnóstico.....	89
6.2.4.	Plano de tratamento.....	91
6.2.5.	Evolução.....	92
6.2.6.	Seguimento.....	92
6.3.	Discussão.....	92
IV.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	95
V.	BIBLIOGRAFIA.....	96

Índice de Gráficos, Tabelas, Figuras e Quadros

Índice de gráficos

Gráfico 1. Distribuição dos casos observados por espécie animal (Frequência relativa – Fr (%)) (n= 797, designando n o número total de animais observados).....4

Índice de tabelas

Tabela 1. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas [Fr (%), Fi e Fip, n=1153].....	5
Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva [Fr (%), Fi e Fip, n=172].....	5
Tabela 3. Distribuição da casuística pelas diferentes especialidades de clínica médica [Fr (%), Fi e Fip, n=764].....	10
Tabela 4. Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas [Fr (%), Fi e Fip, n=59].....	11
Tabela 5. Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas [Fr (%), Fi e Fip, n=105].....	15
Tabela 6. Distribuição da casuística pelas afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias [Fr (%), Fi e Fip, n=67].....	17
Tabela 7. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de endocrinologia [Fr (%), Fi e Fip, n=24].....	19
Tabela 8. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas [Fr (%), Fi e Fip, n=90].....	23
Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de hematologia [Fr (%), Fi e Fip, n=6].....	24
Tabela 10. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de nefrologia e urologia [Fr (%), Fi e Fip, n=70].....	25
Tabela 11. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de neurologia [Fr (%), Fi e Fip, n=42].....	28
Tabela 12. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de odontoestomatologia [Fr (%), Fi e Fip, n=21].....	32
Tabela 13. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oftalmologia [Fr (%), Fi e Fip, n=36].....	33
Tabela 14. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oncologia [Fr (%), Fi e Fip, n=80].....	35/36
Tabela 15. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia [Fr (%), Fi e Fip, n=9].....	37
Tabela 16. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de pneumologia [Fr (%), Fi e Fip, n=49].....	38
Tabela 17. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área do sistema musculoesquelético [Fr (%), Fi e Fip, n=67].....	41
Tabela 18. Distribuição da casuística pelas ocorrências observadas na área de clínica da reprodução [Fr (%), Fi e Fip, n=28].....	42

Tabela 19. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de toxicologia [Fr (%), Fi e Fip, n=11].....	43
Tabela 20. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas cirúrgicas [Fr (%), Fi e Fip, n=217].....	46
Tabela 21. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles [Fr (%), Fi e Fip, n=103].....	48
Tabela 22. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica [Fr (%), Fi e Fip, n=16].....	48
Tabela 23. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica [Fr (%), Fi e Fip, n=9].....	49
Tabela 24. Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica [Fr (%), Fi e Fip, n=31].....	50
Tabela 25. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia [Fr (%), Fi e Fip, n=7].....	51
Tabela 26. Distribuição da casuística pelos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados [Fr (%), Fi e Fip, n=51].....	51
Tabela 27. Distribuição da casuística pelos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados [Fr (%), Fi e Fip, n=328].....	52
Tabela 28. Analítica sanguínea (hemograma e bioquímicas sérica) da “Kika”.....	87
Tabela 29. Hemograma de controlo da “Kika”.....	88
Tabela 30. Analítica sanguínea (hemograma e bioquímicas sérica) da “Faia”.....	90

Índice de figuras

Figura 1. Exame ecocardiográfico em eixo curto paraesternal direito evidenciando a válvula mitral. <i>Doppler</i> de cores na zona da válvula, identificando doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	14
Figura 2. Eritema multiforme em cão.....	14
Figura 3. Complexo granuloma eosinofílico em gato.....	14
Figura 4. CE em gato removido por enterectomia com sintomatologia gastrointestinal.....	22
Figura 5. Radiografia torácica em projeção LL direita, onde se visualiza megaesófago em cão.....	22
Figura 6. Prolapso rectal em cão.....	23
Figura 7. Cão em posição <i>Shift Sherington</i> devido a traumatismo medular	27
Figura 8. Inclinação da cabeça (<i>Head tilt</i>) em cão com SV periférico.....	32
Figura 9. TAC em animal com SV periférico onde se observam sinais de lise óssea e acumulação de líquido na bolha timpânica direita.....	32
Figura 10. Doença periodontal severa em cão.....	33
Figura 11. Descolamento do cristalino no olho direito em gato.....	34
Figura 12. Hifema no olho esquerdo em gato devido a traumatismo.....	34
Figura 13. Eletrorretinografia realizada em cão onde a diminuição marcada da resposta da retina é confirmada e compatível com o diagnóstico de <i>SARDS</i>	34
Figura 14. Sarcoma vacinal (fibrossarcoma) em gato, confirmado por histopatologia após cirurgia excisional.....	36
Figura 15. Hemangiossarcoma em cão confirmado por histopatologia, após laparotomia exploratória... 36	36
Figura 16. Linfoma marginal do baço em cão confirmado por histopatologia, após esplenectomia.....	36

Figura 17. Rutura de intestino devido a linfoma intestinal em cão, confirmado por histopatologia, após enterectomia da seção perfurada.....	36
Figura 18. Hiperplasia gengival reativa em gato.....	37
Figura 19. Cadela com vários tumores na zona da cadeia mamária, suspeita de carcinoma/mastocitoma.....	37
Figura 20. Radiografia em cão, projeção LL do membro anterior esquerdo onde se visualiza fratura da diáfise do rádio e da ulna	40
Figura 21. Gatinho recém-nascido com anomalia anatômica congénita (<i>Dicephalus</i>).....	42
Figura 22. Rinoplastia em gato para remoção de um tumor nasal.....	47
Figura 23. Cesariana numa cadela Boxer, onde se observa útero gravítico e remoção de um feto.....	47
Figura 24. Esplenectomia em cão devido a isquémia esplénica, consequência de torção do baço.....	47
Figura 25. <i>Flap</i> de conjuntiva com o fim da resolução de uma úlcera da córnea em cão de raça <i>Bulldog</i> <i>Francês</i>	49
Figura 26. Realização da técnica TPLO em cão para correção da rutura do ligamento cruzado cranial..	60
Figura 27. Representação gráfica dos eventos associados ao ciclo éstrico da cadela, sumariando as alterações hormonais, comportamentais e no aspeto da vulva, bem como também as alterações no esfregaço vaginal, que caracterizam os diversos estadios do ciclo da cadela (proestro, estro e diestro)..	55
Figura 28. Alterações citológicas e a quantidade de células presentes em esfregaços vaginais ao longo das diferentes fases do ciclo éstrico da cadela.....	57
Figura 29. Cadela com 11 anos que se apresentou à consulta com corrimento vaginal sanguinolento...65	65
Figura 30. A: Imagem ecográfica de HQE em cadela que apresentava sinais de gravidez com história recente de estro; observa-se corno uterino espessado (U) com áreas quísticas hipocóicas (C) dentro das paredes - estadio III de Dow. B: Imagem ecográfica de HQE em cadela que apresentava PU/PD com história recente de estro; em corte sagital na linha média observa-se que as paredes uterinas estão espessadas e o lúmen contém material ecogénico - estadio III ou IV de Dow.....	67
Figura 31. Imagem ecográfica de HQE e piómetra em cadela com 2 anos de idade, Shih Tzu, com história clínica de vómitos, PD/PU. A grande estrutura tubular é o útero (u) com um lúmen cheio de líquido hipocóico visto no abdómen caudal - estadio IV de Dow.....	67
Figura 32. Radiografias evidenciando uma grande distensão uterina associada à piómetra em cadela. Existe uma grande estrutura tubular distendida de radiopacidade de tecidos moles nos aspetos caudais e ventrais do abdómen, causando um efeito de massa associado. A - projeção lateral, B - projeção ventrodorsal.....	68
Figura 33. Representação esquemática dos passos de uma OVH de rotina.....	81
Figura 34. Fotografia intraoperatória de uma cirurgia em cadela com piómetra	81
Figura 35. Fotografia intraoperatória de OVH assistida por laparoscopia. O ovário é temporariamente fixado à parede do corpo por uma agulha transabdominal através do ligamento próprio.....	82
Figura 36. Ecografia abdominal evidenciando cornos uterinos aumentados de tamanho e de paredes afastadas pela presença de fluido anecogénico.....	87
Figura 37. Ecografia abdominal evidenciando útero aumentado de dimensões e de paredes afastadas com acumulação de fluido anecogénico no seu interior.....	87
Figura 38. Imagem intraoperatória mostrando o aspeto macroscópico do útero.	88
Figura 39. Radiografia abdominal da Faia, em projeção LL esquerda, que revela distensão dos cornos uterinos com presença de conteúdo.....	90

Figura 40. Ecografia abdominal evidenciando cornos uterinos com paredes irregulares, afastadas por fluido anecogénico.....	91
Figura 41. Ecografia abdominal evidenciando corno uterino com parede engrossada com presença de fluido anecogénico.....	91
Figura 42. Imagem intraoperatória mostrando o aspeto macroscópico do útero.....	91

Índice de quadros

Quadro 1. Esquema vacinal para cães aplicado no HVP.....	7
Quadro 2. Esquema vacinal para gatos aplicado no HVP.....	8
Quadro 3. Classificação ACVIM de grau de insuficiência cardíaca (ou estadios) e sinais clínicos correspondentes.....	12
Quadro 4. Representação esquemática do estadiamento da DRC.....	26
Quadro 5. Caracterização dos estadios da HQE em cadelas segundo a classificação de Dow.....	62
Quadro 6. Caracterização dos estadios da HQE-mucómetra e endometrite-piómtra em cadelas segundo a classificação de De Bosschere.....	61
Quadro 7. Esquema com exemplos de vários protocolos para o tratamento médico da piómtra.....	76/77
Quadro 8. Considerações anestésicas, incluindo paciente séptico, para cadelas com piómtra	79
Quadro 9. Recomendações para administração intermitente em <i>bolus</i> de opióides seleccionados e AINE.....	83
Quadro 10. Terapia diurética recomendada no pós-operatório	84

Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

AAFP – <i>American Association of Feline Practitioners</i>	DAAP – Dermatite alérgica à picada da pulga
ACTH – Hormona adrenocorticotrófica	DCCV – Doença cardíaca crónica valvular
AINE – Anti-inflamatório não esteróide	DL50 – Dose letal 50
ALP/FA – Fosfatase alcalina	DM – <i>Diabetes mellitus</i>
ALT/GPT – Alanina aminotransferase ou transaminase glutâmico-pirúvica	DR – Doença renal
AST – Aspartato aminotransferase	DRC - Doença renal crónica
anti-LPS – Plasma hiperimmune anti-endotoxina equina polivalente	E₂ – Estradiol
BCC – Bloqueador dos canais de cálcio	<i>E. coli</i> – <i>Escherichia coli</i>
BID – Duas vezes por dia	ECG – Eletrocardiograma
bpm – batimentos por minuto	ELISA - <i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i>
BUN – <i>Blood urea nitrogen</i> ou azoto ureico sérico	ESCCAP – <i>European Scientific Counsel Companion Animal Parasites</i>
CAMV's – Centros de atendimento médico-veterinário	FC – Frequência cardíaca
CAV – Adenovírus canino tipo 1 e 2	FCV – Calicivírus felino
CDV – Vírus da esgana canino	FeLV – Vírus da leucemia felina
CE – Corpo estranho	FHV-1 – Herpesvírus felino tipo 1
CID – Coagulação intravascular disseminada	Fi – Frequência absoluta
CIV – Vírus da gripe canina	Fip – Frequência absoluta repartida por espécie animal
CMH – Cardiomiopatia hipertrófica	FIV – Vírus da imunodeficiência felina
CPiV – Vírus da parainfluenza canina	FLUTD – Doença do trato urinário inferior felino
CPV-2 – Parvovírus canino tipo 2	FPV - Vírus da panleucopénia felina
CRI – Taxa de infusão contínua	Fr – Frequência relativa
cTSH – Hormona estimulante da tiroide canina	FR – Frequência respiratória
CVV – Coronavírus canino	FSH – Hormona folículo estimulante
	GI – Trato gastrointestinal

Htc – Hematócrito

HQE – Hiperplasia quística do endométrio

HQE-P – Hiperplasia quística do endométrio – piómetra

HVP – Hospital Veterinário do Porto

ICC – Insuficiência cardíaca congestiva

IECA – Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

IM – Administração intramuscular

IRIS – *International Renal Interest Society*

ITU – Infecção do trato urinário

IV – Administração intravenosa

LCR - Líquido cefalorraquidiano

LH – Hormona luteinizante

LL – Latero-lateral

LPS – Endotoxina do lipopolissacarídeo

LR – Lactato de ringier

n – Número total de casos observados

OVH – Ovário-histerectomia

P₄ – Progesterona

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina

PCR – *Polymerase Chain Reaction*

PGF_{2α} – Prostaglandina F_{2α}

PIF – Peritonite infecciosa felina

PO – Administração oral

Pu/Pd – Poliúria e polidipsia

rpm – Respirações por minuto

SARDS – *Sudden Acquired Retinal Degeneration*

SC – Administração subcutânea

SIAC – Sistema de identificação de animais de companhia

SICAFE – Sistema de Identificação de Canídeos e Felinos

SID – Uma vez por dia

SIRA – Sistema de Identificação e Recuperação Animal

SIRS – Síndrome da resposta inflamatória sistémica

SNC – Sistema nervoso central

SV – Síndrome vestibular

T₃ – Triiodo tiroxina

T₄ – Tiroxina

TAC – Tomografia axial computadorizada

TGF α – Fator transformador do crescimento- α

TLRs – recetores do tipo Toll

TPLO – *Tibial plateau leveling osteotomy*

TRC – Tempo de repleção capilar

TRH – Hormona libertadora da tiroide

TSA – Teste de sensibilidade aos antibióticos

VGG – *Vaccination Guidelines Group*

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association*

I. INTRODUÇÃO

O corrente relatório tem como principal propósito relatar as atividades desempenhadas no estágio que decorreu no Hospital Veterinário do Porto. Este teve um período de seis meses, tendo iniciado no dia um de setembro de 2015 e terminado no dia 29 de fevereiro de 2016, sob a orientação dos Professores Catarina Falcão Trigo Vieira Branco Lavrador e Luís Lima Lobo, culminando assim a concretização do estágio de domínio fundamental na área de Clínica de Animais de Companhia do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

No final dos cinco anos de estudo académico, o estágio curricular teve por último a consolidação dos conhecimentos adquiridos, e a aquisição de habilitações tanto na clínica médico-preventiva, como cirúrgica, elementares ao bom desempenho da prometida profissão. Toda a informação reunida ao longo deste estágio e referente aos casos acompanhados e procedimentos presenciados e/ou realizados, culminou com a elaboração do corrente relatório.

Este relatório encontra-se dividido em duas partes; sendo a primeira constituída por uma análise descritiva e estatística do estágio, no qual se encontra uma síntese da casuística desenvolvida com a apresentação e tratamento estatístico dos dados referentes aos procedimentos e casos acompanhados na medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e outros procedimentos, antecedida por uma sucinta descrição do local onde o estágio teve lugar. A segunda parte do relatório é composta por uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “Complexo Hiperplasia Quística do Endométrio (HQE) – Piómetra na cadela”, procedida de dois casos clínicos ilustrativos e acompanhados pela estagiária no âmbito do mencionado tema e sua discussão. Embora a associação HQE-Piómetra possa ocorrer tanto em cadelas como em gatas, é mais frequente nas primeiras, e serão apenas as cadelas a espécie em estudo neste relatório.

Nota - A realização do estágio com apresentação da sua casuística e com a respetiva elaboração do presente relatório tem uma diferença temporal da sua análise e discussão (data prova publica) e tal deveu-se a inúmeros fatores, como primeiro houve uma necessidade de mudança do tema escolhido para a monografia imposto pela universidade e depois por motivos pessoais, desde a não conjugação com o tempo laboral e o início do desenvolvimento de uma família.

II. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO – CASUÍSTICA

Nesta seção faz-se uma sucinta descrição do local em que decorreu o estágio, e apresenta-se a casuística dos casos acompanhados durante o mesmo, suportada por uma sucinta revisão bibliográfica sobre determinados temas em questão, tendo a escolha do tema desenvolvido seguido o critério de interesse pessoal da estagiária nos temas. Seis das áreas médicas identificadas não foram alvo de revisão - a “hematologia”, a “oftalmologia”, a “oncologia”, a “otorrinolaringologia”, o “sistema musculoesquelético” e a “clínica da reprodução – pela reduzida expressividade dos casos acompanhados nestas áreas; em algumas destas, em alternativa e por preferência pessoal, optou-se por uma seleção de fotografias de casos acompanhados.

No que diz respeito aos casos clínicos acompanhados, a casuística apresentada, distribui-se pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica; sendo que para cada uma destas áreas se apresenta os diferentes procedimentos, doenças e cirurgias. No corrente relatório também se incluem determinados procedimentos médico-cirúrgicos e exames de diagnóstico imagiológico.

1. Hospital Veterinário do Porto

O Hospital Veterinário do Porto (HVP), localizado na Travessa Silva Porto, nº 174, na cidade do Porto, foi fundado em 1998, foi obtido em março de 2012 pela empresa *OneVet Group*, constituindo a primeira aposta para a idealização do grupo de referência do mercado na medicina veterinária de animais de companhia em Portugal.

O HVP dispõe de vários serviços inclusive nas diversas especialidades médicas e cirúrgicas de animais de companhia e animais exóticos, nomeadamente em anestesia, cardiologia, cirurgia e ortopedia/traumatologia, cuidados intensivos, dermatologia, endocrinologia, estomatologia, gastroenterologia, imagiologia [ecografia, ecocardiografia, endoscopia, fluoroscopia, radiologia intervencionista, tomografia axial computadorizada (TAC)] medicina física e reabilitação animal, medicina interna, nefrologia, neurologia/neurocirurgia, oftalmologia, oncologia, obstetrícia, quiroprática animal, consultas de nutrição e comportamento animal e ainda dispõem de banco de sangue. Uma vez que disponibiliza atendimento permanente 24h, oferece internamento acompanhado, cuidados intensivos, monitorização e cirurgia de urgências.

As instalações permitem uma resposta competente, sendo de salientar os quatro consultórios, dos quais um é destinado apenas a gatos, um internamento com segmentação entre cães e gatos, uma unidade de cuidados intensivos, unidade de doenças infecciosas separada das restantes salas, sala de radiologia digital, laboratório, sala de preparação pré-cirúrgica, duas salas de cirurgia, sala de esterilização de material cirúrgico, sala de ecografia e eletrocardiografia, sala para fluoroscopia e endoscopia, sala de mínima invasão, um banco de sangue, sala de reabilitação física, sala destinada a TAC, e por fim várias salas destinadas a outros fins como: biblioteca, formação, treino canino, etc.

A equipa médica do HVP é constituída por 10 médicos veterinários residentes, distribuídos por diferentes áreas de especialidade, e ainda por 4 médicos veterinários especialistas, que oferecem

consultas regulares de dermatologia, oncologia, comportamento animal e medicina de animais exóticos.

2. Análise das atividades desenvolvidas

Ao longo do estágio, é atribuído aos estagiários um plano de rotação semanal em diferentes áreas, designadamente internamento (medicina interna e cirurgia), consultas, anestesia, cirurgia e urgência. Estas tarefas foram realizadas num horário decomposto em turnos das nove às 20 horas, com paragem das 14 às 16 horas, ou das nove às 17 horas, com paragem das 13 às 14 horas. Na rotação de urgência, o horário é das 20 às nove horas durante os dias úteis, ou de 24 horas consecutivas durante o fim-de-semana e feriados; em cada semana está reservado um dia para esta rotação. A estagiária usufruiu ainda de um período de *sabática*, onde teve a oportunidade de estudar, na biblioteca do hospital, a partir das 14 horas do dia em que realizava o turno noturno. Assim com a metodologia utilizada no estágio, foi-lhe possível desenvolver competências de trabalho de equipa, colaboração interprofissional, comunicação com diversos tipos de clientes, consolidar a metodologia de anamnese, o raciocínio clínico e de discussão sobre vários casos clínicos assistidos, o que lhe deu oportunidade para aplicar e consolidar as habilitações adquiridas ao longo da formação académica, bem como adquirir novos conhecimentos, resultado do contacto com médicos veterinários experientes e da prática de pesquisa, para a qual foi muito estimulada no decorrer do estágio.

Foram concedidas à estagiária inúmeras responsabilidades, designadamente avaliação, revisão e discussão dos planos de diagnóstico, monitorização e tratamento dos animais internados; auxílio no decorrer das consultas; preparação pré-cirúrgica dos animais, particularmente na realização da anestesia e monitorização dos animais durante os procedimentos cirúrgicos. Ainda na área de anesthesiologia era responsável por realizar o exame físico pré-anestésico e executar as análises laboratoriais pré cirúrgicas de modo a elaborar o plano anestésico mais adequado, implementá-lo e, de seguida, monitorizá-lo, e ainda auxílio à equipa cirúrgica ao longo dos mencionados procedimentos. Além disso, a estagiária participou na execução de inúmeros meios auxiliares de diagnóstico, designadamente radiologia, ecografia, ecocardiografia, eletrocardiografia, TAC e exames laboratoriais. Foi-lhe ainda permitido assistir a várias consultas de urgência e desta forma desenvolver a melhor maneira de atuar diante circunstâncias bastante díspares e exigentes. Quaisquer atividades desenvolvidas pela estagiária foram assistidas e supervisionadas pela equipa de médicos veterinários do hospital, o que lhe permitiu a angariação de conhecimentos e competências fundamentais para o aperfeiçoamento do desempenho prático, teórico e pessoal dia após dia.

Durante todo o estágio, nas manhãs das sextas-feiras foi reservada uma hora para a realização de um *Journal Club*, onde o propósito foi a análise e discussão de diversos artigos científicos cobrindo vários conteúdos e especialidades, estando em cada semana presente um médico veterinário diferente, incumbido pela seleção do conteúdo.

Ao longo do estágio houve ainda formações estruturadas pelo HVP e pela *OneVet Group®* apeladas: “Medicina felina: um hospital amigo dos gatos”; “Resistência aos antibióticos”; “Oncologia e casos clínicos”; “Abordagem prática e de urgência ao choque”; “Neurologia e Ortopedia e casos

clínicos” e “Cardiologia e casos práticos”, às quais os estagiários puderam assistir, permitindo aprofundar mais os conhecimentos adquiridos.

3. Distribuição dos casos observados por espécie animal

O gráfico 1 representa a casuística observada por espécie animal. Foram acompanhados um total de 797 animais. Os cães foram a espécie predominante, com uma frequência relativa de 69%, seguido pelos gatos, representando estes 30%. O acompanhamento de animais de espécie exótica foi esporádico, tendo-se verificado uma frequência relativa de 1% (Gráfico 1).

No entanto, o total de casos acompanhados foi superior, já que houve animais que apresentaram mais do que uma ocorrência clínica.

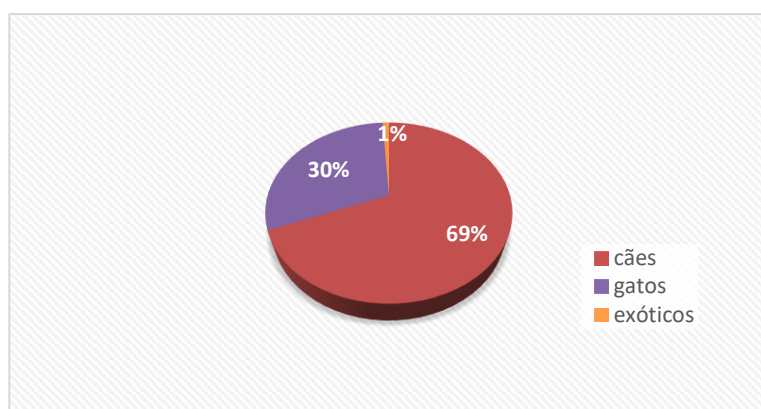


Gráfico 1. Distribuição dos casos observados por espécie animal (n= 797).

4. Distribuição da casuística por área clínica

Para simplificar a análise da casuística acompanhada no decorrer do estágio, os casos serão apresentados segundo as áreas médicas em que se integram, nomeadamente, de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, procedidas de uma sucinta abordagem a outros procedimentos médicos realizados. Para cada uma das áreas serão representados:

- a frequência relativa [Fr (%)],
- a frequência absoluta (Fi)
- a frequência absoluta dos casos clínicos repartida por espécie animal (Fip)
- o número total de casos observados (n)

O número total de casos acompanhados foi de 1153 (Tabela 1) repartidos por três áreas clínicas estabelecidas, sendo que a de maior expressão foi a clínica médica com 764 casos (66,3%), seguindo-se a clínica cirúrgica com 217 casos (18,8%) e, por último, a medicina preventiva com 172 casos (14,9%).

Dado que o mesmo animal poderá ser contabilizado inúmeras vezes, caso tenha sido submetido a vários procedimentos ou tenha sido diagnosticado com mais do que um estado clínico ou cirúrgico,

os números apresentados no decorrer desta secção dizem respeito ao número de ocorrências acompanhadas por espécie animal, e não ao número de animais.

Tabela 1. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas [Fr (%), Fi e Fip, n=1153].

Área	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip Exóticos
Medicina preventiva	14,9	172	100	69	3
Clínica médica	66,3	764	519	239	6
Clínica cirúrgica	18,8	217	133	84	-
Total	100	1153	752	392	9

4.1. Medicina preventiva

A medicina preventiva é um dos pilares da medicina veterinária atual e assenta nos princípios da profilaxia de doenças ou afeções específicas, tais como, inúmeras doenças infetocontagiosas e parasitárias, tendo uma remota importância quer para a saúde animal quer para a saúde pública.

É de importância fundamental que um programa de vacinação e de desparasitação adequados ao animal sejam explicados com clareza pelo médico veterinário ao respetivo tutor.

Durante o estágio foram realizados vários atos de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica. Para além da realização da profilaxia, este contexto de consultas possibilita ainda um momento complementar de contacto com os tutores, útil para o esclarecimento de dúvidas, designadamente no que se refere à nutrição, comportamento e treino animal, cuidados de higiene, transporte, emissão de passaportes, entre outros.

Tabela 2. Distribuição dos diversos procedimentos observados no âmbito da medicina preventiva [Fr (%), Fi e Fip, n=172].

Procedimento	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip Exóticos
Vacinação	47,7	82	46	36	-
Desparasitação	42,4	73	39	31	3
Identificação eletrónica	9,9	17	15	2	-
Total	100	172	100	69	3

O procedimento acompanhado sistematicamente foi a vacinação com 47,7%, procedida de desparasitação com 42,4% (Tabela 2). Em contraste, a identificação eletrónica foi o procedimento menos frequente, com uma expressão de apenas 9,9%, o que poderá ser devido ao facto de comparativamente aos procedimentos profiláticos que são realizados no mesmo animal a intervalos regulares, este procedimento realiza-se apenas uma única vez. No que diz respeito ao número de procedimentos profiláticos assistidos por espécie, o cão foi a espécie com maior número de ocorrências e no que diz respeito aos procedimentos de identificação eletrónica, estes perfazem quase o número total de casos.

4.1.1. Vacinação

Ao conferir proteção ao animal vacinado e desta forma permitindo reduzir o número de animais predispostos na população de determinada região, a vacinação é um componente fundamental da medicina preventiva que reduz efetivamente a prevalência da doença¹.

O plano vacinal aplicado no HVP para cães e gatos tem por base as recomendações emitidas em 2016 pelo *Vaccination Guidelines Group* da *World Small Animal Veterinary Association* (VGG-WSAVA). Estas recomendações reconhecem a existência de dois grupos de vacinas, as designadas por essenciais (ou *core*) e as facultativas ou não essenciais (ou *non-core*). O plano vacinal estabeleceu estes dois grupos de vacinas. As vacinas essenciais, são aquelas que todos os cães e gatos em todo o mundo devem receber, nos intervalos recomendados, para fornecer proteção contra doenças infecciosas de significância global¹.

Por oposição, as vacinas não essenciais, têm por base uma avaliação da relação risco-benefício¹, ou seja, o seu uso é determinado com base nos riscos da exposição geográfica ou do estilo de vida do indivíduo *versus* o risco de não ser vacinado e ser suscetível ou mesmo o risco de ser vacinado e desenvolver uma reação adversa. O VGG define ainda algumas vacinas como não recomendadas, para as quais não existe base de evidências suficiente para seu uso, como por exemplo, a vacina contra o coronavírus canino (CVV)¹.

Para os cães, as vacinas essenciais englobam aquelas que protegem contra o vírus da esgana canino (CDV), o adenovírus canino tipo 1 e 2 (CAV) e o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), ao mesmo tempo que, para os gatos englobam as vacinas que conferem proteção contra o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1). Estas orientações reconhecem que em alguns países, em particular, podem identificar outras vacinas adicionais e as considerarem como essenciais, como a vacinação contra o vírus da raiva para cães e gatos em áreas geográficas nas quais a infeção é endémica¹. Em Portugal, tal como descrito no Decreto-Lei nº 314/2003, de 17 de Dezembro, a única vacinação obrigatória é a vacinação antirrábica para cães com mais de 12 semanas de idade em todo o território nacional².

No caso das vacinas não essenciais temos, como exemplo, para os cães aquelas que protegem contra o vírus da parainfluenza canina (CPIV), *Bordetella* sp, *Borrelia* sp, *Leptospira*, vírus da gripe canina (CIV); ao mesmo tempo que, para os gatos englobam as vacinas que conferem proteção contra vírus da leucemia felina (FeLV), o vírus da imunodeficiência felina (FIV), a clamidiose ou a peritonite infecciosa felina (PIF)¹.

De acordo com as recomendações do VGG, a primovacinação de animais jovens deve ser realizada entre as oito e as nove semanas de idade, para evitar a interferência de anticorpos maternos (imunidade passiva) que podem estar presentes até ao intervalo entre as oito e as 12 semanas de idade e que minimizam ou incapacitam uma imunidade ativa pela resposta à vacina. Após a primeira dose administrada, recomenda-se a aplicação de mais duas doses, com um intervalo de três a quatro semanas cada. O reforço é feito 12 meses depois da última dose e deve ser repetido em intervalos não inferiores a três anos. O VGG afirma que as vacinas devem ser administradas de forma necessária, podendo a administração das vacinas recomendadas ser feita a cada três anos ou a intervalos superiores se as condições epidemiológicas na região em que o animal habita o

justificarem, uma vez que estas vacinas têm uma alta duração de imunidade¹. No entanto, este princípio não se aplica às vacinas mortas ou às que contêm antigénios bacterianos, pelo que os produtos de *Leptospira*, *Bordetella* sp. e *Borrelia* sp. e também os componentes do CPiV, necessitam de reforços com maior frequência¹. Todavia deverá sempre ter-se em atenção que os antigénios confinados numa vacina e a sua validade podem variar de acordo com o laboratório que a produz. As recomendações do VGG esclarecem ainda que um cão adulto que não tenha sido regularmente vacinado enquanto adulto mas que tenha recebido as vacinas fundamentais completas enquanto cachorro, procedidas do reforço 12 meses depois da última dose, necessita apenas de uma dose de vacina, fundamental para estimular a sua imunidade, ao mesmo tempo que, cães adultos com historial de vacinação desconhecido, requerem duas doses de vacinas essenciais¹.

Tendo por base estas recomendações, o HVP definiu o esquema de vacinação para cães e outro para gatos, que se encontram resumidos nos Quadros 1 e 2, respetivamente.

Quadro 1. Esquema vacinal para cães aplicado no HVP.

IDADE DO ANIMAL	VALÊNCIAS DAS VACINAS UTILIZADAS					
	Esgana	Parvovírus	Adenovírus 2	Parainfluenza	Leptospira (<i>Canicola</i> , <i>Icterohaemorrhagiae</i> , <i>Australis</i> , <i>Gryppotyphosa</i>)	Raiva
6 SEMANAS	▪	▪				
8 SEMANAS	✓	✓	✓	✓		
12 SEM	✓	✓	✓	✓	✓	
16 SEM	✓	✓	✓	✓	✓	
20 SEM						✓
52 SEM*	✓	✓	✓	✓		
REFORÇO ANUAL				✓	✓	
REFORÇO TRIANUAL	✓	✓	✓			✓

(* caso não tenha sido realizado às 26 semanas)

A vacinação contra o CPV-2 (Quadro 1) é feita apenas em cachorros que se encontrem em área de risco ou em cachorros de criador entre as cinco e as seis semanas de idade, os quais integram posteriormente o esquema vacinal regular. De assinalar ainda que, de forma protocolar, no HVP só é aconselhada a prevenção contra a leishmaniose aos tutores de cães que vivam ou que se desloquem para áreas de maior risco de contração de leishmaniose. Nestas situações, são dadas duas opções de prevenção: administração de Leisguard® 2 vezes/ano mais ectoparasiticidas (já iniciado aos 2 meses) ou vacinação com Canileish®. Esta vacina é administrada a cães com mais de seis meses de idade sob a forma de três doses separadas entre si por três semanas, com posterior reforço anual.

Em relação à dirofilariose, o HVP recomenda a profilaxia mensal com milbemicina/ivermectina até aos 9-12 meses, em cachorros com idade ≤ 16 semanas que depois transitam para um plano de profilaxia com milbemicina (Milbemax® ou Interceptor®) ou ivermectina (Heartguard®) até que atinja o peso esperado em idade adulta. Nessa altura transita-se para a administração anual de Guardian®.

Quadro 2. Esquema vacinal para gatos aplicado no HVP.

IDADE DO ANIMAL	VALÊNCIAS DAS VACINAS UTILIZADAS			
	Rinotraquite felina	Calicivirus	Panleucopénia felina	Clamidia
8 SEMANAS	✓	✓	✓	✓
12 SEMANAS	✓	✓	✓	✓
16 SEMANAS	✓	✓	✓	✓
ANUALMENTE	✓	✓	✓	✓

Para gatos que tenham acesso ao exterior, em complemento ao esquema de vacinação para gatos praticado no HVP, realiza-se ainda à vacinação contra FeLV, apesar de ser considerada uma vacina não essencial pelo VGG. É fundamental que a administração da vacina seja procedida da testagem serológica dos animais, dado que esta deve apenas ser administrada a gatos FeLV negativos. Por norma, a administração só se efetua em gatos com idade superior a oito semanas, em duas administrações espaçadas por um intervalo de três a quatro semanas, sujeita a um reforço anual¹.

4.1.2. Desparasitação

A desparasitação é fundamental para a defesa contra parasitas internos e externos, e foi um dos procedimentos mais frequentes durante o período de estágio, à semelhança da vacinação, com uma expressão de 42,4%. No que respeita à desparasitação interna de cães e gatos, no HVP, à data do estágio, era adotado o seguinte esquema: administração quinzenal de endoparasiticidas dos 15 dias aos três meses; administração mensal dos três até aos seis meses; e a partir desta idade, de três em três meses, com praziquantel e milbemicina oxima sob a forma de comprimidos (Milbemax®). Por vezes também se utiliza fenbendazol (Panacur®), sob forma de suspensão aquosa para PO (administração oral). De acordo com as recomendações elaboradas em julho de 2017 pelo *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites* (ESCCAP), o HVP cumpre com as regras de desparasitação interna³.

Estão disponíveis várias abordagens para a realização da desparasitação externa, como por exemplo a aplicação *spot-on*, em coleiras ou através de comprimidos. No HVP, em cães, utilizava-se fluralaner sob a forma de comprimido (Bravecto®) que oferece proteção durante três meses, ou indoxacarb e permetrina sob a forma de *spot-on* (Activyl Tick plus®) para aplicação mensal. Estes oferecem proteção sobretudo contra pulgas e carraças. Casualmente, para quem se desloca a áreas endémicas de dirofilariose ou leishmaniose, recomendava-se a utilização de coleira com deltametrina (Scalibor®), que oferece defesa contra os flebótomos, vetores da dirofilariose e leishmaniose, ou a administração por via oral durante 30 dias consecutivos de domperidona (Leisguard®) complementado pela administração de ivermectina sob a forma de comprimido (Heartgard®). Em gatos, é utilizado indoxacarb (Activyl®) ou uma associação de fipronil, s-metopreno, eprinomectina e praziquantel (Broadline®), ambos sob a forma de aplicação *spot-on*, em que este último tem a vantagem de ter também a função como desparasitante interno.

Procede-se à aplicação de produtos *spot-on* à base de selamectina (Strongold®), em casos de infestação por piolhos.

4.1.3. Identificação eletrónica

A identificação eletrónica é obrigatória desde 1 de Julho de 2004 (Decreto-lei 314/2003 de 17 de Dezembro), para cães perigosos ou potencialmente perigosos (definidos como tal em legislação específica), cães utilizados em ato venatório e cães de exposição e tornou-se também obrigatória para todos os cães nascidos a partir de 1 de Julho de 2008⁴. Com a fusão das bases Sistema de identificação e recuperação animal (SIRA) e Sistema de identificação de canídeos e felinos (SICAFE) em Sistema de identificação de animais de companhia (SIAC) e segundo o novo Decreto-lei 82/2019 de 27 de Junho é agora obrigatório em todos os cães, gatos e furões⁵.

A aplicação é realizada através da colocação do *microchip* que é uma cápsula inserida subcutaneamente no centro da face lateral esquerda do pescoço. Associada ao número contido no *microchip*, é necessário, em data posterior, proceder ao registo do animal na base de dados nacional, SIAC, aonde fica coligida a informação relativa ao animal e ao seu tutor. Esta informação poderá ser lida através de um leitor eletrónico destinado ao efeito⁵.

4.2. Clínica médica

No que se refere aos casos acompanhados no âmbito da clínica médica, estes encontram-se distribuídos pelas diversas especialidades clínicas (Tabela 3), nela se pode observar que a área com maior expressão foi a dermatologia, com 13,7%, dos casos observados, procedida pela gastroenterologia e glândulas anexas com 11,8%, e pela oncologia, com 10,5%. Por outro lado, a hematologia foi a área em que se verificou o registo de um menor número de casos, perfazendo 0,8% dos casos acompanhados. Quando analisados individualmente a frequência dos casos clínicos repartida por espécie animal, no caso dos gatos, a área médica com maior expressão foi a de nefrologia e de urologia com 44 casos, e nos cães, a de dermatologia com 83 casos. As 16 áreas clínicas apresentam-se dispostas individualmente por ordem alfabética.

Tabela 3. Distribuição da casuística pelas diferentes especialidades de clínica médica [Fr (%), Fi e Fip, n=764].

Área Médica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip Exóticos
Cardiologia	7,7	59	39	20	-
Dermatologia	13,7	105	83	22	-
Doenças Infetocontagiosas e Parasitárias	8,8	67	45	20	2
Endocrinologia	3,1	24	15	9	-
Gastroenterologia e Glândulas anexas	11,8	90	61	29	-
Hematologia	0,8	6	4	2	-
Nefrologia e Urologia	9,2	70	26	44	-
Neurologia	5,5	42	38	3	1
Odontostomatologia	2,7	21	11	10	-
Oftalmologia	4,7	36	28	8	-
Oncologia	10,5	80	63	17	-
Otorrinolaringologia	1,2	9	9	-	-
Pneumologia	6,4	49	24	24	1
Sistema Musculoesquelético	8,8	67	42	23	2
Clínica da reprodução	3,7	28	24	4	-
Toxicologia	1,4	11	7	4	-
Total	100	764	519	239	6

4.2.1. Cardiologia

No âmbito da cardiologia, registaram-se 59 casos (7,7% da casuística médica; Tabela 3), representando a sexta área médica mais frequente. Sendo o HVP uma referência na área da cardiologia, sob responsabilidade do médico veterinário Dr. Luís Lobo, foi possível acompanhar situações clínicas distintas no âmbito desta especialidade.

A afeção cardíaca observada com maior frequência foi a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, com uma Fr de 22%, procedida pela cardiomiopatia hipertrófica (CMH), com uma Fr de 18,6% (Tabela 4).

Tabela 4. Distribuição da casuística pelas afeções cardíacas observadas [Fr (%), Fi e Fip, n=59].

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Cardiomiopatia dilatada	10,2	6	6	-
CMH	18,6	11	-	11
<i>Cor triatum dextrum</i>	1,7	1	1	-
<i>Cor triatum sinister</i>	1,7	1	-	1
Defeito do septo interventricular	5,1	3	-	3
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	22	13	13	-
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	8,5	5	5	-
Ducto arterioso persistente	5,1	3	3	-
Efusão pericárdica	3,4	2	2	-
Endocardite	3,4	2	2	-
Estenose da válvula mitral	3,4	2	1	1
Estenose da válvula pulmonar	3,4	2	2	-
Persistência do forâmen oval	1,7	1	-	1
Insuficiência cardíaca congestiva	6,8	4	3	1
Persistência do quatro arco aórtico	1,7	1	1	-
Tromboembolismo	3,4	2	-	2
Total	100	59	39	20

A doença cardíaca crônica valvular (DCCV), também conhecida por endocardiose ou degenerescência mixomatosa valvular afeta especialmente a válvula mitral. No entanto sabe-se que em cerca de 30% dos casos, a válvula tricúspide também se encontra abrangida no processo^{6 7}. A doença é cerca de 1,5 vezes mais comum em machos do que em fêmeas. A sua prevalência também é maior em cães de pequeno porte (<20 kg), embora as raças de grande porte ocasionalmente também sejam afetadas⁷.

O desenvolvimento de sinais clínicos de disfunção valvular é precedido por alterações subtis na estrutura da válvula mitral em consequência de uma doença degenerativa mixomatosa progressiva daquela valvula⁸. Apesar de se desconhecer a causa da DCCV, suspeita-se da existência, em algumas das raças estudadas, de predisposição genética. A DCCV é caracterizada por alterações nos constituintes celulares e na matriz intercelular do aparelho valvular, no qual se incluem os folhetos das válvulas e as cordas tendinosas. A degenerescência mixomatosa da válvula tem como consequência mais comum o prolapso da válvula mitral. É a regurgitação causada pela deformação progressiva da estrutura valvular que impede a coaptação efetiva das válvulas (Figura 1). Esta regurgitação conduz à remodelação ventricular (hipertrofia excêntrica e alterações da matriz intercelular) bem como à disfunção ventricular⁹. A regurgitação da válvula mitral é acompanhada de um sopro sistólico que, geralmente, é detetado durante a auscultação sobre o ápex esquerdo cardíaco¹⁰.

Recentemente, o painel de consenso do Colégio Veterinário Americano de Medicina Interna, especialidade de Cardiologia, reformulou as recomendações respeitantes ao diagnóstico e tratamento de cães com DCCV e que estabelecem quatro estadios da doença: os estadios A, B (com os subestadios B1 e B2), C e D (Quadro 3)⁷.

Quadro 3. Classificação ACVIM de grau de insuficiência cardíaca (ou estadio) e sinais clínicos correspondentes.

Estadio	Sinais Clínicos	
A	Pacientes, nomeadamente raças predisponentes (<i>Cavalier King Charles Spaniel</i> ou o <i>Dachshund</i> ou <i>Poodles</i> miniaturas), com elevado risco de desenvolver doença cardíaca, mas que ainda não apresentam alterações estruturais.	
B	Doença cardíaca estrutural (sopro) mas sem sinais clínicos de insuficiência cardíaca.	B1 – pacientes assintomáticos que apresentam regurgitação valvular não suficiente grave para necessitar terapia.
		B2 – pacientes assintomáticos que apresentam regurgitação valvular e alterações estruturais severas o suficiente para requererem terapia
C	Pacientes com doença cardíaca estrutural que já apresentaram ou apresentam sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).	
D	Pacientes em estadio final de doença cardíaca com sinais clínicos de ICC que não respondem à terapia convencional.	

A doença DCCV no estadio A abrange os cães com risco acrescido de desenvolverem esta doença, mas ainda sem anomalia estrutural aparente e que ao serem examinados não apresentam, na auscultação, qualquer sopro. Assim neste estadio, o painel do consenso propõe que cães de raça pequena, abrangendo raças com predisposição conhecida, como os *Cavalier King Charles Spaniel*, sejam avaliados anualmente pelo médico veterinário. Neste estadio não se recomenda a instituição de qualquer terapia⁹.

Os pacientes com alterações estruturais que sugerem a presença de DCCV e que não demonstram sinais de insuficiência cardíaca, integram-se no estadio B. Dado que o seu prognóstico e terapia podem diferenciar-se substancialmente, foram divididos em subgrupos. Os pacientes assintomáticos com sopro de insuficiência valvular mitral, podem ser subcategorizados segundo os resultados da avaliação radiológica torácica, ecocardiografia, medição da pressão arterial e de análises, nas quais se englobam hematócrito (Htc), proteínas totais, creatinina sérica e urinálise. O estadio B1 inclui aqueles animais que não apresentam sinais de alteração hemodinâmica, em que os resultados dos exames realizados estão normais, e aqueles que apresentam alterações nos exames imagiológicos de dilatação atrial ou ventricular esquerda, mas não cumprem os critérios para iniciar tratamento⁹. Os animais que integram o estadio B2, por outro lado, evidenciam alterações hemodinâmicas e de remodelação cardíaca, definidas por intensidade do sopro cardíaco ≥ 3 (em 6); rácio átrio esquerdo/aorta $\geq 1,6$; diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole normalizado para peso corporal $\geq 1,7$; avaliação radiográfica da silhueta cardíaca $> 10,5$ (ajustado à raça)⁷. As recomendações terapêuticas para este subestadio são da administração de pimobendan na dose de 0,25-0,3 mg/kg, PO a cada 12h^{7 11}, coadjuvado com tratamento dietético com restrição de sódio, altamente palatável e com uma quantidade adequada de calorias e proteínas para manter o índice corporal do animal^{7 12}. Relativamente ao uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), este continua a não ser consensual^{7 13 14 15}.

O estadio C integra os animais com alterações estruturais e que apresentam ou apresentaram sinais clínicos de insuficiência cardíaca causadas por DCCV. O painel de consenso propõe uma

farmacoterapia diferenciada para as situações de fase aguda e fase crónica. Quando o animal se encontra hospitalizado (fase aguda) é sugerido o tratamento com furosemida endovenosa ou intramuscular, numa dose de 2 mg/kg, podendo esta ser administrada em *bolus* endovenosos repetidos a cada hora (máx. 8 mg/kg em 4 horas) ou em infusão contínua (CRI) em animais não responsivos⁷. No caso de edema pulmonar severo, a furosemida em CRI deve de ser administrada, depois do *bolus* inicial, a uma taxa de 0,66-1 mg/kg/h^{7 16}. Está ainda recomendado a administração de pimobendan a uma dose de 0,25-0,3 mg/kg, PO, a cada 12 horas^{7 17}. No decorrer do tratamento, o animal deve ter acesso livre a água e, se caso seja preciso, realizar oxigenoterapia bem como ser submetido a sedação para controlo da ansiedade. Pode realizar-se CRI de dobutamina 2,5-10 ug/kg/min para melhorar a função ventricular esquerda em animais que não respondem adequadamente à terapia descrita, devendo a atividade elétrica ser monitorizada continuamente. Está ainda recomendado CRI de nitroprussiato de sódio (1-15 ug/kg/min), com duração até 48 horas, em casos de edema pulmonar não responsivo. Após a estabilização do animal e em casa (fase crónica), está recomendado continuar com a administração de furosemida por via oral até efeito, a uma dose de 2 mg/kg, a cada 12 horas⁷; alternativamente a torasemida, pode ser administrada também por via oral numa dose de 0,1-0,3 mg/kg a cada 24 horas^{7 18}. A dose deve ser reconsiderada e ajustada de modo a manter o conforto do paciente e controlar os efeitos renais e eletrólitos. O fato de um animal necessitar de doses de furosemida via oral superiores a 8 mg/kg a cada 24 horas, mesmo com administração adequada de pimobendan, IECA e espironolactona, é sugestivo de que está a evoluir para o estadio D. Recomenda-se ainda a introdução ou continuidade da administração de um IECA, como o enalapril numa dose de 0,5 mg/kg, PO, a cada 12 horas, bem como a continuação da administração de pimobendan a uma dose de 0,25 a 3 mg/kg, PO, a cada 12 horas⁷, e a administração de espironolactona a uma dose de 2,0 mg/kg, PO a cada 12 ou 24 horas^{7 19 20}.

A terapêutica dietética a instituir deve manter o aporte calórico e proteico (exceto se houver comprometimento renal) vigiando e monitorizando os valores de sódio, potássio e magnésio. Pode ainda considerar-se a suplementação de ácidos gordos ómega três em casos de pacientes com apetite caprichoso, arritmias ou perda de massa muscular^{7 21}.

No estadio D da doença DCCV estão incluídos os animais refratários ao tratamento. Para os animais que se encontram numa fase aguda e hospitalizados, fora a terapia com o IECA e com pimobendan, está recomendado a administração intravenosa (IV) de furosemida, na dose de 2 mg/kg, seguida de *bolus* ou de CRI a 0,66-1 mg/kg/h até à cessação dos sinais respiratórios, num máximo de duração de 4 horas, ou de torasemida a cada 12 ou 24 horas na dose de 0,1-0,2 mg/kg, PO. O uso de nitroprussiato de sódio a uma taxa de 1 ug/kg/min, a hidralazina na dose de 0,5 a 2 mg/kg, PO ou a amlodipina na dose de 0,05 a 0,1 mg/kg, PO, estão indicados para diminuir a pressão arterial. Para os animais que se encontram numa fase crónica e em casa, está recomendado o aumento das doses de furosemida ou torasemida até redução do edema pulmonar⁷. A espironolactona deve ser iniciada, se não tiver sido introduzido no estadio C^{7 19}. Em relação ao pimobendan recomenda-se a adição de uma terceira toma diária de 0,3 mg/kg.

Todas as considerações dietéticas para o estadio C aplicam-se também ao estadio D, dando particular atenção a pacientes com tendência para acumulação de líquido refratário; nestas situações,

precisa tentar-se reduzir ainda mais a ingestão de sódio na dieta, caso este seja possível sem comprometer o apetite ou a função renal⁷.

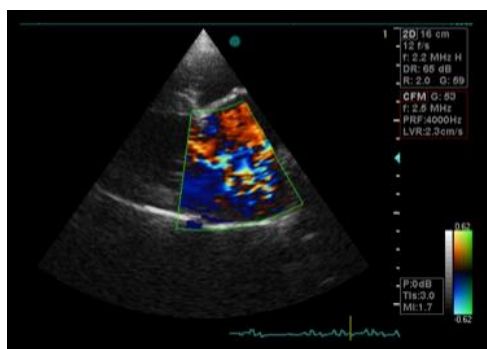


Figura 1. Exame ecocardiográfico em eixo curto paraesternal direito evidenciando a válvula mitral. *Doppler* a cores na zona da válvula, identificando doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

4.2.2. Dermatologia

A casuística na área da dermatologia foi a mais representativa durante o período de estágio, perfazendo 105 casos (13,7 % da casuística médica) (Tabela 3). A alteração dermatológica mais observada foi a atopia com uma Fr de 7,6% (Tabela 5). Outras afeções também diagnosticadas com alguma frequência foram a dermatite alérgica à picada da pulga (DAAP), a foliculite, a otite externa mista e tromboflebite, todas com frequências relativas de 6,7% (Tabela 5). Se se considerarem as afeções por grupos, 20% das situações integram a categoria de dermatite por hipersensibilidade e, logo em seguida, a categoria de piodermatite superficial, com 14,4%.

Foi ainda possível acompanhar na área de dermatologia, dois diagnósticos mais peculiares em clínica médica: o eritema multiforme em cão (Figura 2) e o complexo granuloma eosinofílico em gato (Figura 3).



Figura 2. Eritema multiforme em cão. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 3. Complexo granuloma eosinofílico em gato. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 5. Distribuição da casuística pelas afeções dermatológicas observadas [Fr (%), Fi e Fip; n=105].

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Abcesso subcutâneo		4,8	5	2	3
Alopécia psicogénica felina		1	1	-	1
Alterações cutâneas associadas a endocrinopatias	Alopécia bilateral simétrica	1	1	1	-
	Hiperpigmentação cutânea	1,9	2	2	-
	Alopécia da cauda	1,9	2	2	-
Angioedema		2,9	3	3	-
Dermatite de hipersensibilidade	DAAP	6,7	7	5	2
	Atopia	7,6	8	7	1
	Hipersensibilidade alimentar	3,8	4	3	1
	Por contacto	1,9	2	1	1
Dermatite por lambedura acral		1,9	2	2	-
Doenças fúngicas	Dermatofitose	1,9	2	1	1
	Dermatite por <i>Malassezia</i>	4,8	5	5	-
Doenças parasitárias	Sarna demodécica	2,9	3	3	-
	Sarna sarcóptica	1	1	1	-
	Sarna otodécica	3,8	4	1	3
Enfisema subcutâneo		2,9	3	1	2
Eritema multiforme		1	1	1	-
Complexo Granuloma eosinofílico		1	1	-	1
Higroma		1,9	2	2	-
Impactação dos sacos anais		2,9	3	3	-
Piodermatite superficial	Dermatite aguda húmida	2,9	3	3	-
	Intertrigo	1,9	2	2	-
	Impetigo	2,9	3	2	1
	Foliculite	6,7	7	5	2
Piodermatite profunda	Furunculose	1,9	2	1	1
	Fístula perianal	1,9	2	2	-
	Piodermatite interdigital	2,9	3	3	-
Otitite externa	Bacteriana	1,9	2	2	-
	Fúngica, por <i>Malassezia</i>	4,8	5	5	-
	Mista	6,7	7	7	-
Tromboflebite		6,7	7	5	2
Total		100	105	83	22

Nas consultas de dermatologia, o motivo mais frequente para a consulta era a existência de prurido ou a existência de lesões a ele associadas. Assim para uma adequada abordagem ao prurido, é essencial o seu reconhecimento até porque este, para além de ser provocado por diferentes alterações, é um sinal inespecífico definido como uma sensação desconfortável que se manifesta pela vontade do animal de se coçar, morder ou lambem a pele²².

Para investigar um caso de um animal com queixa de prurido, é essencial proceder uma boa anamnese e conhecer o estado geral de saúde do animal, dado que este pode ser indicativo de uma causa médica implícito ao prurido e poderá influenciar o tratamento a seguir. Precisa tentar-se

investigar da existência de sinais gastrointestinais que possam estar alusivos com uma reação cutânea adversa à alimentação, o tipo de dieta do animal, se está em causa uma doença zoonótica ou passível de ser transmitida de animal para animal, investigar a presença de possível carácter hereditário da doença e ainda dominar o historial terapêutico do animal. Após a anamnese, o passo seguinte a desenvolver é a obtenção de uma história dermatológica minuciada. Recomenda-se procurar entender quando é que o transtorno se iniciou, quais foram os primeiros sinais clínicos, de que forma evoluiu a doença, quando e quais foram os tratamentos a que foi submetido o animal e quais os resultados obtidos, e por fim tentar determinar se o transtorno tem carácter sazonal. Após a obtenção do historial de saúde geral e dermatológico do animal, recomenda-se avançar para o exame do paciente que deve ser sempre executado antes do exame dermatológico. De realçar a importância de reconhecer lesões primárias, i.e., que advêm diretamente da doença, e de eventuais lesões secundárias, que são causadas pelo ato de coçar, morder ou por outro traumatismo que lesiona a pele. Dado que o padrão de distribuição das lesões pode estar relacionado com determinadas doenças, este deve de ser identificado com cautela. Após o exame dermatológico há que elaborar uma listagem de diagnósticos diferenciais²².

Em cães poderão ser inúmeras as causas para o prurido, mas as mais frequentes são:

- ectoparasitas, nomeadamente as infestações por piolhos e/ou pulgas, cheyletielose e sarna sarcótica;
- as infeções, de que são exemplo as dermatites por dermatofitose, *Malassezia* e pioderma superficial;
- doença alérgica, tal como DAAP, reações cutâneas adversas a alérgenos de origem alimentar, dermatite atópica;
- dermatite por lambadura acral, dermatite aguda húmida;
- linfoma cutâneo²².

Enumeram-se, de seguida, os testes dermatológicos praticáveis para o diagnóstico que sendo fáceis de realizar também são acessíveis em termos de custo:

- o tricograma que permite analisar a presença de prurido (presença de pontas dos pêlos partidas), a presença de dermatofitoses, de demodecose, deformidades cuticulares, ovos de *Cheyletiella* ou pulgas;
- a raspagem de pele que possibilita reconhecer ácaros e pulgas em diferentes fases do seu ciclo de vida e que é usada particularmente para excluir demodecose e infestação por *Sarcoptes*; dado que raspagens negativas devem incluir na mesma a sarna dos diagnósticos diferenciais²².
- o teste da fita cola que possibilita recolher ectoparasitas e a identificação de *Malassezia* ou infeção bacteriana²³.

Existem ainda outros exames que podem ser realizados, tais como os, esfregaços de cerúmen que proporcionam conhecimento sobre a causa de otites ou esfregaços por aposição de lesões. Como também a escovagem do pelo do animal, que é uma técnica com utilidade para pesquisar ovos de pulga, pulgas, piolhos e ácaros de *Cheyletiella*²².

A doença alérgica da pele é a causa mais provável do prurido, depois de excluída a presença de ectoparasitas ou de infeção, e isto como manifestação cutânea adversa ao alimento ou a atopia. Dado que as parecências entre ambas são numerosas (e por esta razão), antes mesmo do diagnóstico

de dermatite atópica, devem ser excluídas as reações cutâneas adversas ao alimento. O diagnóstico deste último será facilitado pelo recurso quer a uma dieta hidrolisada ou mesmo a uma dieta cozinhada em casa. Quanto ao teste de exclusão de dieta, este deve ser mantido por um período de seis semanas, no mínimo, e havendo progressos dos sinais clínicos dever-se-á receitar uma dieta de provocação excluindo assim a coincidência e confirmando que as melhorias se devem mesmo à dieta²².

O diagnóstico de dermatite atópica é apenas levantado após se excluírem quaisquer as potenciais causas de prurido, como ectoparasitas, infecções bacterianas e fúngicas, reação cutânea adversa ao alimento, entre outras. Neste caso, para distinguir os 14 alergénios, potencialmente implicados na dermatite atópica do paciente, são feitos testes alérgicos, tendo em vista reduzir a sua exposição ou iniciar um tratamento com imunoterapia alérgica específica²².

4.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

De todas as doenças infetocontagiosas e parasitárias acompanhadas durante o estágio, a mais frequente foi a parvovirose, com uma Fr de 13,4% (n=9), procedida pelas coccidioses e traqueobronquite infecciosa canina, vulgarmente apelidada de Tosse do Canil, ambas com frequências relativas de 11,9% (Tabela 6).

Tabela 6. Distribuição da casuística pelas afeções observadas a nível das doenças infetocontagiosas e doenças parasitárias [Fr (%), Fi e Fip, n=67].

Afeção Clínica	Protozoário	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip Exóticos
Dirofilariose		1,5	1	1	-	-
Esgana		1,5	1	1	-	-
Leishmaniose		3	2	2	-	-
Leptospirose		4,5	3	3	-	-
FeLV		4,5	3	-	3	-
FPV		9	6	-	6	-
Parvovirose		13,4	9	9	-	-
Peritonite infecciosa felina		1,5	1	-	1	-
Rinotraqueite infecciosa felina		6	4	-	4	-
Imunodeficiência felina		3	2	-	2	-
Traqueobronquite infecciosa canina		11,9	8	8	-	-
Coccidiose		11,9	8	6	-	2
Giardiose		9	6	5	1	-
Micoplasmose		4,5	3	-	3	-
Síndrome da febre da carraça	Babesiose	0	-	-	-	-
	Erlíquiose	6	4	4	-	-
	Rickettsiose	9	6	6	-	-
Total		100	67	45	20	2

O parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), é o responsável por uma das doenças infecciosas mais diagnosticada em cães - a parvovirose canina. Trata-se de uma doença altamente contagiosa e muitas vezes fatal se não for tratada a tempo. A transmissão pode fazer-se de várias maneiras, sendo que é sobretudo horizontal, por via fecal-oral, mas também pode ocorrer de mães para filhos, de forma vertical, e ainda por forma indireta, através de fomites²⁴. Apesar de ter especial destaque em cachorros com menos de 12 semanas de idade, pode afetar cães com idades compreendidas entre as seis semanas e os seis meses^{24 25}, ou animais adultos. Este vírus tem um período de incubação entre os sete e os 14 dias, podendo, nalgumas situações, ser de menor duração (quatro a seis dias). Na sua fisiopatologia sucedem-se várias fases:

- Inicialmente, ocorre replicação do vírus no tecido linfoide da orofaringe;
- Segue-se um período de virémia, causador de lesão em células de alto índice mitótico, nomeadamente ao nível do trato gastrointestinal (GI) (sobretudo nas células epiteliais das criptas intestinais), como também no timo, linfonodos e medula óssea.
- Consequentemente, observam-se défices de absorção e aumento da permeabilidade intestinal, que podem ser causadoras de infeções bacterianas secundárias do GI, e que eventualmente levarão por translocação bacteriana, a bacteriemia e, por último, endotoxémia^{24 25}.

Os sinais clínicos descritos pelo parvovírus são febre, letargia, diarreia hemorrágica, vômito, dor abdominal e desidratação. A infeção resulta usualmente em leucopenia, neutropenia e linfopenia, podendo também ocorrer trombocitopenia e anemia, esta última decorrente da hemorragia gastrointestinal²⁴. A mortalidade é bastante elevada e pode ocorrer morte do animal dois dias pós-exposição do vírus, e é frequentemente associada à coagulação intravascular disseminada (CID), ou septicémia por bactérias, geralmente *Gram* negativo, ou mesmo ambas²⁶.

O diagnóstico, obtido baseado nos indícios colhidos através da anamnese e do exame clínico, é muitas vezes clínico e presuntivo; sendo que a leucopenia é bastante reveladora, mas inespecífica para o diagnóstico de enterite por parvovírus canino. Quanto a testes microbiológicos, um dos mais utilizados na prática clínica para deteção de antigénio nas fezes, é o ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*); contudo a sua sensibilidade é particularmente problemática como consequência da eliminação intermitente do vírus, sendo que também podem ocorrer falsos positivos após vacinação recente²⁴. Embora que este só possa ser reproduzido em laboratório de diagnóstico e de também ele não ser muito sensível, pode ser utilizado o teste de hemaglutinação, que tem uma especificidade ligeiramente superior ao teste ELISA. Os testes de diagnóstico molecular, como o da reação em cadeia de polimerase (*Polymerase Chain Reaction* - PCR) têm uma sensibilidade excedente. O PCR em tempo real, que também é bastante sensível, tem ainda o benefício de possibilitar estimar a carga viral. A inconveniência destes dois métodos prende-se uma vez mais com o facto de apenas poderem ser executados em ambiente laboratorial²⁶.

O tratamento passa por medidas de suporte, sobretudo com vista ao tratamento de infeções bacterianas secundárias. Assim passa pela administração intravenosa de fluidos, no sentido de proceder à correção dos défices de eletrólitos existentes usando suplementação com cloreto de potássio e dextrose quando tal se justifique (existência de hipocalémia e/ou hipoglicémia); sendo que deverá ser feita durante a administração monitorização da glicémia, pelo menos duas vezes por dia²⁴. Deverão ser submetidos a antibioterapia com ampicilina ou cefazolina pacientes com neutropenia

mas sem febre; poderá ser inevitável uma conjugação de antibióticos com ação contra bactérias *Gram* negativas e anaeróbias, tal como a combinação de uma penicilina e uma fluoroquinolona ou um aminoglicosídeo caso exista diarreia hemorrágica ou indicio de síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), por destruição da barreira epitelial do intestino^{24 27}. No caso em que existe vômito, fonte de desconforto para o paciente e sobretudo de perdas hidroeletrólíticas, pode ser necessário a administração de antieméticos, como a metoclopramida, o ondasetron ou o maropitant por via parenteral^{24 27}, e ainda conjugados com bloqueadores dos recetores de histamina como a famotidina. Comprovadamente associada a uma diminuição do período de hospitalização, está a introdução precoce da alimentação enteral por via do tubo nasogástrico. Relativamente ainda ao tratamento nos casos em que se verifique uma diminuição da concentração sérica de albumina para valores inferiores a 2 g/dL, deverá proceder-se a administração endovenosa de plasma ou mesmo, em alternativa, de colóides; sendo que há vantagem no primeiro, dado que contém anticorpos de cães imunes. Ainda sob investigação estão outros modelos de tratamento, designadamente soro anti-endotoxina, proteína recombinante indutora da permeabilidade bacteriana, interferão ómega felino recombinante, fator recombinante indutor de colónias de granulócitos e oseltamivir. Refira-se, no entanto, que ainda não existem dados suficientes que suportem estas terapêuticas, sendo necessários estudos adicionais, mas parecendo ser o mais promissor de todos o interferão ómega felino recombinante²⁴.

Aconselha-se, posteriormente ao animal ter recuperado da enterite vírica, a administração de um anti-helmíntico de largo espectro, como exemplo o fenbendazol, que é dado com o intuito de eliminar os parasitas intestinais, no entanto, a prevenção desta infeção é essencial passando acima de tudo pela vacinação, mas também por um período de quarentena e, nos ambientes em que haja história de enterite por parvovírus canino, de uma correta limpeza e desinfeção²⁴.

4.2.4. Endocrinologia

A casuística na área de endocrinologia abrangeu 24 casos (3,1% da casuística médica; Tabela 3). As afeções endócrinas com maior frequência na prática clínica do HVP foram a diabetes *mellitus* (DM) e o hiperadrenocorticismismo, com uma Fr de 37,5% e 25% respetivamente (Tabela 7).

Tabela 7. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de endocrinologia [Fr (%), Fi e Fip, n=24].

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Diabetes <i>mellitus</i>	37,5	9	5	4
Diabetes <i>insipidus</i> central	4,2	1	1	-
Diabetes <i>insipidus</i> nefrogénico	4,2	1	-	1
Hipertiroidismo	16,7	4	-	4
Hipotiroidismo	8,3	2	2	-
Hiperadrenocorticismismo	25	6	6	-
Hipoadrenocorticismismo	4,2	1	1	-
Total	100	24	15	9

A *American Association of Feline Practitioners* (AAFP) publicou (em 2016) um guia com várias recomendações para o tratamento do hipertiroidismo felino, uma doença que afeta 1,5 a 11,4% dos gatos em todo o mundo²⁸.

O hipertiroidismo tem sido uma das doenças endócrinas diagnosticadas com maior frequência em gatos e que provem na circulação de concentrações excessivas das hormonas tiroideias, triiodotiroxina (T₃) e tiroxina (T₄)²⁹.

O carcinoma da tiroide não é uma causa comum de hipertiroidismo felino, representando menos de 2% dos casos. A afeção associada com maior frequência ao hipertiroidismo em gatos (i.e, em mais de 98% dos casos), é a hiperplasia adenomatosa benigna de um ou, mais comumente, dois lobos da tiroide²⁹.

A etiologia subjacente a esta doença permanece pouco clara^{28 30 31}, existem vários fatores que desempenham um papel importante, suportando o conceito de esta ser uma doença multifatorial, mas a importância relativa de cada um deles está por esclarecer. As raças Siamês e Birmanês têm um risco inferior para o desenvolver de hipertiroidismo, no entanto, gatos machos e com maior esperança de vida têm um risco acrescido^{28 29}. Apesar de existirem muitos fatores ambientais associados a um risco acrescido de hipertiroidismo, como por exemplo, o uso continuado de parasiticidas, parece, no entanto, ser o consumo de uma dieta composta integralmente ou quase na totalidade por comida enlatada, o fator mais frequentemente implicado³². Nas dietas comerciais para gatos, o conteúdo em iodo não é constante, e muitas vezes, excedente em relação ao recomendado. Discute-se a função de agentes goitrogénicos e dos desreguladores endócrinos existentes nas dietas comerciais felinas ou no ambiente^{28 29}.

O hipertiroidismo afeta gatos de meia-idade a idosos, com uma média entre os 12 e os 13 anos e pode comprometer os sistemas renais e cardiovasculares, basicamente por causa do aumento de catecolaminas em circulação, e ao acréscimo do metabolismo, com o inevitável incremento no débito cardíaco. Ainda que alguns gatos apresentem unicamente um sinal clínico predominante, a maioria manifesta inúmeros sinais clínicos que refletem disfunção multiorgânica²⁹; sendo a sua gravidade variável de acordo com a duração da doença, a capacidade do animal adaptar-se com o excesso das hormonas tiroideias e a presença ou inexistência de doenças concomitantes. A conjugação da anamnese com os sinais clínicos do animal com hipertiroidismo permitem evidenciar perda de peso, polifagia, vocalização excessiva, sopro sistólico, taquicardia, poliúria e polidipsia (Pu/Pd), hiperatividade ou irritabilidade, sinais gastrointestinais intermitentes como vômito ou diarreia e tiróide palpável. Ocasionalmente pode ainda observar-se taquipneia, ritmo de galope, arritmias, lesões na pele (como alopecia regional), aumento gradual da temperatura ou intolerância à atividade física e, com menor frequência, redução do apetite, fraqueza muscular, caquexia, insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão e ventroflexão do pescoço^{28 29}.

No que diz respeito às alterações laboratoriais, na maior parte dos gatos com hipertiroidismo a T₄ total está elevada. Em mais de 80% dos casos, regista-se incremento das enzimas hepáticas ALT (alanina aminotransferase) e ALP ou FA (fosfatase alcalina) e azotémia decorrente da doença renal (DR) ou desidratação. Em cerca de metade dos casos, observa-se um aumento do Htc; a isostenúria é também um achado comum. Em relação à imagiologia, as radiografias do tórax podem evidenciar quer cardiomegália quer sinais de edema pulmonar, podendo haver sinais inespecíficos na

radiografia ou ecografia abdominal, mas na medida em que avaliam outros possíveis diagnósticos diferenciais, é importante a sua execução. A pressão arterial normalmente encontra-se elevada em animais com suspeita de hipertiroidismo e, portanto, deve ser medida, até porque a verificar-se essa elevação, ela pode ter consequências severas, tais como o descolamento da retina²⁸.

Para confirmação do diagnóstico de hipertiroidismo felino, para além da presença de um sinal clínico revelador, requer-se a determinação com elevação da hormona T₄ total que é um teste específico e relativamente sensível. Na presença de doenças coexistentes e no início da doença tiroideia a T₄ total pode estar suprimida, sendo então aconselhável a mensuração da T₄ livre; os valores desta hormona devem ser obrigatoriamente interpretados em conjunto com os da T₄ total, pois pode acontecer, em certos pacientes eutiroideus, uma T₄ livre muito aumentada mas com uma T₄ total normal ou baixa, e nestes casos, é preciso excluir a existência concomitante de uma doença não-tiroideia³³.

Gatos com um valor de hormona estimulante da tiroide canina (cTSH) abaixo do limiar inferior de deteção têm mais probabilidades de desenvolver hipertiroidismo nos meses subsequentes. Por outro lado, níveis mensuráveis de cTSH em gatos apontam que, em caso de incertezas, esta doença pode ser descartada. Podem também ser realizados outros testes, nomeadamente o teste de supressão da T₃, raramente realizado, ou o teste de estimulação da hormona libertadora de tireotrofina (TRH)³³.

Em relação ao tratamento existem várias opções. A seleção da abordagem terapêutica depende, muitas vezes, de fatores como a idade do gato, doenças concomitantes, custo do tratamento, disponibilidade para opções de tratamento, e a recomendação do veterinário e respetiva perícia²⁸.

O objetivo da terapia é para restaurar o eutiroidismo, evitando o hipotiroidismo e minimizar os efeitos secundários do tratamento. Regra geral, o tratamento deve ser realizado em todos os gatos diagnosticados com hipertiroidismo e a situação deve ser monitorizada de forma prudente. Existem quatro opções terapêuticas disponíveis: tratamento médico, tratamento cirúrgico, tratamento com iodo radioativo e terapia dietética²⁸.

O tratamento médico efetua-se recorrendo a fármacos antitiroideios nomeadamente o metimazole e o carbimazole que basicamente provocam a inibição da enzima que incorpora o iodo, pela interferência na síntese das hormonas tiroideias. Para o metimazole, a dose inicial recomendada é de 1,25-2,5mg/gato, PO, BID (duas vezes por dia). No decurso do tratamento, pode ser necessário um ajuste na dose, nomeadamente um aumento, uma vez que continua a haver progressão do crescimento adenomatoso da glândula e consequentemente verifica-se um aumento da massa de tecido produtor de hormonas. A maior parte dos gatos após o início do tratamento em 2-3 semanas reverte a situação e torna-se eutiroideu²⁸.

A cura para esta doença consiste na remoção cirúrgica do tecido tiroideo reativo, sendo que o risco mais elevado para esta cirurgia seja a ablação ou a lesão inadvertida das glândulas paratiroides. Para as tiroidectomias unilaterais, em cerca de 70% dos casos, a segunda glândula altera a sua atividade, tornando-a mais ativa, e mesmo no caso de tiroidectomia bilateral, pode acontecer, caso subsistam mínimas porções de tecido tiroideo não removido, que haja regeneração da glândula e haja retorno da função com o passar do tempo; o hipotiroidismo é uma consequência

rara da cirurgia. Outra complicação possível desta cirurgia é a hipocalcemia que pode ser observada em cerca de 6-82% dos casos. Esta ampla variação justifica-se pelo método cirúrgico escolhido. Em gatos que foram submetidos à tireoidectomia unilateral ou bilateral com preservação cuidadosa das glândulas paratireoides, a hipocalcemia pode ser leve e transitória e não requer tratamento, ao passo que uma hipocalcemia grave está associada ao hipo-paratireoidismo que pode ser transitório (com duração de dias, semanas ou meses) ou permanente. No decorrer dos últimos anos tem-se reconhecido a existência de tecido ectópico tiroideu, regra geral de localização intratorácica, e que pode ser responsável por esta doença; nestes casos, em gatos, recomenda-se a administração dos fármacos acima mencionados ou tratamento com iodo radioativo^{28 32} como abordagens terapêuticas preferenciais.

Para casos não complicados de hipertireoidismo, o tratamento de eleição consiste na administração de iodo radioativo. Este tratamento tem uma resposta eficaz, chegando a uma recuperação de 95% dos casos somente com uma injeção, sendo raros os efeitos secundários^{28 32}.

Por fim em relação à terapia dietética, uma vez que a única função do iodo ingerido é para a síntese de hormonas da tiroide, levantou-se à hipótese de que a restrição na ingestão de iodo pode ser usada para controlar a produção de hormonas da tiroide e potencialmente monitorizar hipertireoidismo. Está disponível no mercado uma dieta restrita em iodo (*Hill's Prescription Diet y/d Feline*) contendo apenas 0,2ppm (mg/kg) de iodo numa base de matéria seca; 75% dos gatos tratados apenas com esta dieta reduziram a produção de T₄ e melhoraram os sinais clínicos em 28 dias após iniciarem a dieta²⁸.

4.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

Na especialidade de gastroenterologia é de conhecimento que esta engloba a patologia e clínica dos segmentos do trato GI aborais à cavidade bucal e incluindo as glândulas anexas, nomeadamente as glândulas salivares, o fígado, a vesícula biliar e por último o pâncreas. Nesta especialidade pode-se observar que foi uma das que teve uma elevada representatividade, dado que, foi observado um maior número de casos clínicos ao longo do estágio, perfazendo 90 casos, o correspondente a 11,8% da clínica médica (Tabela 3). A gastroenterite foi a afeição predominante, com uma Fr de 33,4% (Tabela 8), a sua etiologia é de difícil determinação, dado que, os seus sinais clínicos característicos, são muitas vezes pouco específicos.

Na área de gastroenterologia e glândulas anexas, foi ainda possível acompanhar, três situações clínicas com sede no trato GI: um corpo estranho (CE) em gato que foi removido por enterectomia (Figura 4); megaesófago em cão, diagnosticado com a ajuda de radiografia torácica em projeção latero-lateral (LL) direita (Figura 5) e prolapso rectal em cão (Figura 6).



Figura 4. CE em gato removido por enterectomia com sintomatologia gastrointestinal. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 5. Radiografia torácica em projeção LL direita, onde se visualiza megaesófago em cão. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 6. Prolapso rectal em cão. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 8. Distribuição da casuística pelas afeições observadas na área de gastroenterologia e glândulas anexas [Fr (%), Fi e Fip, n=90].

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Estenose Esofágica		1,1	1	1	-
Megaesófago		2,2	2	2	-
Dilatação volvo gástrica		6,7	6	6	-
Gastrite/Gastroenterite	Aguda inespecífica	8,9	8	6	2
	Crónica inespecífica	2,2	2	1	1
	Hemorrágica	7,8	7	7	-
	Parasitária	6,7	6	2	4
	Por indiscrição alimentar	7,8	7	5	2
Enterite		2,2	2	2	-
Ingestação de corpo estranho		6,7	6	4	2
Doença inflamatória intestinal crónica		4,4	4	3	1
Ulceração gastrointestinal		2,2	2	2	-
Invaginação intestinal		3,3	3	3	-
Megacólon		2,2	2	1	1
Fecaloma		6,7	6	4	2
Prolapso rectal		1,1	1	1	-
Peritonite		3,3	3	2	1
Colangiohepatite		3,3	3	-	3
Hepatopatia		7,8	7	4	3
Lipidose hepática		2,2	2	-	2
Mucocélio biliar		1,1	1	1	-
Insuficiência pancreática exócrina		2,2	2	1	1
Pancreatite		7,8	7	3	4
Total		100	90	61	29

A gastroenterite é um termo generalizado utilizado para definir inflamação do estômago e do intestino, em que os animais manifestam, regra geral, um início agudo, dos sinais clínicos como vômitos, diarreia e/ou anorexia. Uma vez que estes sinais clínicos são inespecíficos, convém excluir outras possíveis doenças, nomeadamente a pancreatite, a doença renal crónica (DRC), a hepatite e a obstrução intestinal^{34 35}. São diversas as etiologias para a gastroenterite, das quais se destacam: a indiscrição alimentar, os organismos infecciosos, as toxinas, a desregulação imune e as anomalias metabólicas. Recomenda-se realizar uma anamnese completa e cuidada, bem como detalhado e completo exame físico, de forma a tentar identificar a causa subjacente da gastroenterite. O tratamento, na maior parte dos casos, é de suporte e baseia-se na fluidoterapia adequada, alteração da dieta e administração de antieméticos e protetores gástricos³⁴.

A gastroenterite secundária à indiscrição alimentar é rara em gatos, no entanto, é mais frequente em cães. Mudanças repentinas na dieta, dietas desequilibradas com baixo teor de qualidade, restos de comida, lixo ou comida estragada podem ser a causa. O consumo de lixo e materiais indigeríveis podem também originar traumatismo direto no trato GI ou mesmo diarreia osmótica, podendo levar a inflamação através da exposição a toxinas preformadas. Nestes casos, os

sinais clínicos caracterizam-se por vômito agudo, diarreia e anorexia. Sendo que regra geral, o diagnóstico é presuntivo e o tratamento é de suporte com medidas destinadas a minimizar as perdas hidroeletrólíticas e instituir o conforto, tais como:

- fluidoterapia, de modo a repor o equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base originados pelo vômito e diarreia;
- terapia antiemética com maropitant (1 mg/kg, SC (administração subcutânea), SID (Uma vez por dia)) ou metoclopramida (0,25-0,5 mg/kg, IV, SC, IM (administração intramuscular), BID);
- protetores gástricos com omeprazol (1 mg/kg, IV, SID) ou famotidina (0,5 mg/kg, IV, BID);
- e, por fim, introdução da alimentação oral ou parenteral.

O prognóstico é bastante permissor e na maior parte dos casos, os animais recuperam ao fim de 24 a 72 horas³⁴.

4.2.6. Hematologia

As variações da linha branca, da linha vermelha ou mesmo coagulopatias são reflexo de outras alterações que no conjunto compõem o quadro patológico completo; a apresentação a estas alterações hematológicas como parâmetro isolado é uma ocorrência rara num animal. A anemia hemolítica imunomediada foi a doença clínica específica desta área mais vezes presenciada, com uma Fr de 83,3% (Tabela 9).

Tabela 9. Distribuição da casuística em função das afeções observadas na área de hematologia [Fr (%), Fi e Fip, n=6]

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Anemia hemolítica imunomediada	83,3	5	3	2
Doença de <i>von Willebrand</i> tipo II	16,7	1	1	-
Total	100	6	4	2

4.2.7. Nefrologia e urologia

A DRC foi, nitidamente, a afeção que prevaleceu na área de nefrologia e urologia, com uma Fr de 27,1%, procedida da infeção do trato urinário (ITU) com uma Fr de 14,3% e da doença do trato urinário inferior felino (*Feline Low Urinary Tract Disease* – FLUTD) e da urolitíase, ambas com uma Fr de 10% (Tabela 10).

Tabela 10. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de nefrologia e urologia [Fr (%), Fi e Fip, n=70].

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Cistite idiopática	8,6	6	-	6
Displasia renal	1,4	1	1	-
Dissnergia do músculo detrusor	2,9	2	2	-
FLUTD	10	7	-	7
Glomerulonefrite	1,4	1	1	-
Hidronefrose	2,9	2	1	1
ITU	14,3	10	6	4
Insuficiência renal aguda	7,1	5	2	3
DRC	27,1	19	7	12
Obstrução do trato urinário	8,6	6	2	4
Pielonefrite	1,4	1	1	-
Rim poliquistico	2,9	2	-	2
Rutura da bexiga	1,4	1	-	1
Urolitíase	10	7	3	4
Total	100	70	26	44

Define-se DRC como uma disfunção estrutural e/ou funcional de um ou ambos rins, presente por mais de três meses, não sendo reversível no seu curso, manifestando-se por uma perda gradual de nefrónios funcionais (as unidades funcionais do rim). É uma doença observada com frequência em cães e gatos^{36 37}. Perante a DRC, os rins passam a estar incapazes de manter as suas funções, tais como:

- eliminação de resíduos,
- regulação do equilíbrio ácido-base
- homeostasia eletrolítica e hídrica
- síntese de hormonas, nomeadamente, o calcitriol e a eritropoietina.

A DRC pode ocorrer derivada a diversas e várias causas, entre elas contam-se as:

- alterações imunológicas, nomeadamente a glomerulonefrite;
- amiloidose;
- neoplasia;
- agentes nefrotóxicos;
- isquémia renal;
- doenças inflamatórias ou infecciosas, como a pielonefrite;
- alterações hereditárias ou congénitas, como a displasia renal ou rim poliquistico;
- obstrução do trato urinário.

Para além destas causas a DRC, pode ainda ter etiologia idiopática³⁸.

Os sinais clínicos são caracterizados por anorexia, Pu/Pd, perda de peso, vômito e ocasionalmente, estomatite e gastroenterite ulcerativa e estão correlacionados com a redução da função renal. Ao realizar análises sanguíneas e urinálise confirma-se a existência de azotemia e baixa densidade urinária, podendo inclusive estar presente acidose metabólica e hiperfosfatémia.

Determinados animais apresentam ainda hipocalcemia, anemia não regenerativa, hipertensão, proteinúria e ITU^{36 37}.

Com o propósito de simplificar o tratamento adequado de DRC e efetuar um controle apropriado, foi estabelecido pela *International Renal Interest Society* (IRIS) um suporte para o estadiamento da DRC em cães e gatos após ter sido feito o diagnóstico da doença (Quadro 4). Para realizar esse estadiamento o médico veterinário deve basear-se em duas medições de creatinina sérica ou na concentração de SDMA, ou preferencialmente em ambas, realizadas em alturas diferentes com o paciente estabilizado e hidratado, enquanto que, para realizar o subestadiamento devem ser avaliados adicionalmente os níveis de proteinúria e pressão arterial³⁹.

		Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
		Não azotêmico	Azotemia leve	Azotemia moderada	Azotemia severa
Creatinina (mg/dL)	Cão	< 1,4	1,4 – 2,8	2,9 – 5	≥ 5
	Gato	< 1,6	1,6 – 2,8	2,9 – 5	≥ 5
SDMA (µ/dL)	Cão	< 18	18 – 35	36 – 54	>54
	Gato	< 18	18 – 25	26 – 38	>38
U/PC Subestadio baseado na proteinúria	Cão	Não proteinurico < 0,2	0,2 – 0,5		Proteinurico >0,5
	Gato	Não proteinurico <0,2	0,2 – 0,4		Proteinurico >0,4
Pressão Arterial Sistêmica (mmHg)	Normotenso < 140			Pré-hipertenso 140 – 159	
	Hipertenso 160 – 179			Hipertensão severa > 180	

Quadro 4. Representação esquemática do estadiamento da DRC
(adaptado de IRIS, 2019)³⁹

Por via de regra, o tratamento passa pela suspensão da administração de qualquer agente com potencial nefrotóxico, identificando e tratando alterações pré ou pós-renais e excluindo a existência de afeções tratáveis com origem no rim, tais como pielonefrite e urolitíase renal^{40 41}. A desidratação, a acidose metabólica e a hipocalcemia, sempre que presentes, devem ser corrigidas, bem como as complicações da uremia, como vômito, úlceras gastrointestinais ou diarreia^{36 42}. Recomenda-se uma alimentação cuidada, com uma dieta renal balanceada, caracterizada pela redução do teor proteico e de fósforo. Está aconselhado o uso de quelantes entéricos do fósforo, geralmente à base de alumínio se os níveis deste elemento se mantiverem elevados, quatro a oito semanas após a iniciação da dieta renal^{40 42}. A proteinúria deve ser quantificada determinando o rácio proteína/creatinina urinária e se estiver elevada, deve ser controlada dado que, a sua presença avança o progresso da DR³⁸. No caso de existir hipertensão sistêmica, pretende-se reduzir a pressão sistólica para valores abaixo dos 160 mm Hg prevenindo assim a ocorrência de lesão de estruturas nomeadamente a retina, coração ou sistema nervoso central (SNC). Este objetivo de redução da pressão sistólica pode ser alcançado com terapia farmacológica adjuvada com a ingestão de alimentos com baixo teor de sódio. Nos gatos deve ainda ser administrado um BCC (bloqueador dos canais de cálcio) tais como, a amlodipina na dose de 0,125-0,25 mg/kg PO, SID ou a telmisartan na dose de 2 mg/kg PO, SID e caso se justifica, uma combinação dos dois. Em contrapartida, nos cães, a terapia

de predileção é um IECA designadamente o benazepril na dose de 0,25-0,5 mg/kg PO, SID e caso seja necessário, para controlar a hipertensão, acrescentar um BCC, tal como já a referida amlodipina na dose de 0,05-0,1 mg/kg/ PO, SID ou BID. A terapia farmacológica deverá ser instituída somente em animais previamente hidratados, evitando-se assim uma drástica redução da taxa de filtração glomerular^{38 40 41}. Nos estadios mais evoluídos possivelmente desenvolve-se anemia não regenerativa, que pode ser tratada recorrendo a fármacos estimuladores da eritropoiese, tais como a eritropoietina recombinante humana e a darbepoetina, que exibem resultados aproximados. As doses de ambas as drogas devem ser ajustadas conforme a resposta do animal, tendo como base o Htc, e iniciam-se por:

- 100 UI/kg na eritropoietina recombinante humana, SC três vezes por semana; e
- 1,5 µg/kg na darbepoetina, SC³⁸

Um diagnóstico precoce da DRC é fundamental, dado o seu carácter inevitavelmente progressivo, e assim possível atrasar essa progressão, garantindo ao animal a possibilidade de uma melhor qualidade de vida⁴².

4.2.8. Neurologia

Relativamente aos casos clínicos acompanhados na especialidade de neurologia ao longo do estágio, a afeção clínica mais frequente foi a ocorrência de hérnia discal, com uma Fr de 21,4%, de seguida foi a epilepsia primária com 16,7% (Tabela 11).

Foi ainda possível acompanhar na área de neurologia um cão em posição de *Shift Sherington* (Figura 7), um dos diferentes tipos de sinais clínicos que um traumatismo medular pode apresentar.



Figura 7. Cão em posição *Shift Sherington* devido a traumatismo medular.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 11. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de neurologia [Fr (%), Fi e Fip, n=42].

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip Exóticos
Discoespondilite		2,4	1	1	-	-
Encefalopatia hepática		2,4	1	1	-	-
Epilepsia	Primária	16,7	7	7	-	-
	Secundária	7,1	3	3	-	-
Hérnia discal		21,4	9	9	-	-
Meningoencefalite granulomatosa		2,4	1	1	-	-
Síndrome cognitivo geriátrico		9,5	4	4	-	-
Síndrome de cauda equina		7,1	3	3	-	-
Síndrome de <i>Horner</i>		2,4	1	-	1	-
Síndrome de <i>Wobbler</i>		2,4	1	1	-	-
Síndrome vestibular	Central	7,1	3	2	-	1
	Periférico	7,1	3	3	-	-
Traumatismo	Cranioencefálico	4,8	2	1	1	-
	Medular	7,1	3	2	1	-
Total		100	42	38	3	1

Os cães e os gatos são capazes de controlar a postura e os movimentos do corpo e globos oculares relativamente ao ambiente que os rodeia. Regulador destas atividades é o denominado sistema vestibular que é composto por componentes periféricos localizados no ouvido interno, basicamente: recetores do ouvido interno e divisão vestibular do par craniano vestibulococlear; e por núcleos e feixes situados no SNC: núcleos vestibulares do tronco cerebral, lobo floclonodular do cerebelo e feixes da medula⁴³.

A síndrome vestibular (SV) é uma alteração de regulação intrínseca do equilíbrio do animal, existindo uma forma periférica e outra central, sendo que a diferenciação entre ambas é, por vezes, difícil e complexa⁴³.

Os sinais clínicos que caracterizam a SV podem manifestar-se isoladamente ou de forma combinada, sendo que os mais comuns são:

- inclinação da cabeça para o lado da lesão (Figura 8);
- nistagmo espontâneo:
- ataxia com conseqüente afastamento dos membros para aumentar a área de sustentação e o equilíbrio;
- demonstrações de medo, confusão e pânico (particularmente presentes se a doença tiver um início súbito).

O exame neurológico permitirá diferenciar se os sinais clínicos vestibulares têm uma origem periférica (ouvido interno) ou central (tronco cerebral, cerebelo ou ambos). Dependendo muito da localização neuroanatômica está a definição da etiologia, abordagem diagnósticas e prognóstico.

Pela sua importância, realça-se a existência do nistagmo que pode ser definido como um movimento rítmico e involuntário dos globos oculares podendo apresentar-se na sua forma horizontal, vertical ou rotacional. Fisiologicamente refina-se que o nistagmo pode ocorrer a quando de uma

aceleração numa direção sofrida na cabeça, que leve à estimulação das células pilosas dos recetores vestibulares do ouvido interno ipsilaterais. Os impulsos nervosos assim gerados são conduzidos até aos núcleos vestibulares na medula oblonga, por meio do nervo vestibular, perseguindo, por meio do fascículo longitudinal medial para os núcleos dos pares cranianos que controlam os músculos extraoculares, e que são o III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente). A estimulação do nervo vestibular origina um movimento sequencial que se inicia de uma maneira lenta com a deslocação dos olhos na direção oposta ao do movimento da cabeça (fase lenta), procedido por um rápido movimento compensatório efetuado na mesma direção da cabeça (fase rápida); sendo que esta última fase, sucede sempre que, a tensão dos músculos extraoculares alcança o seu limite, na tentativa de causar um movimento corretivo do globo ocular, no sentido da movimentação da cabeça⁴⁴.

No caso do nistagmo patológico este ocorre sem existência previa de qualquer movimento da cabeça; e dado que o sistema vestibular do lado afetado é menos ativo que o normal, existe, da parte dos recetores vestibulares, uma interpretação deste desequilíbrio funcional como rotação da cabeça para o lado normal; apresentando o nistagmo patológico, regra geral, uma fase rápida para o lado normal⁴³.

Incoordenação pré-existente da cabeça, tronco e membros, instala-se uma condição constante de falta de equilíbrio. As doenças vestibulares unilaterais são causadoras de uma perda de tónus extensor ipsilateral, pelo que os animais afetados desenvolvem ataxia nessa direção, fundamentalmente devido a uma falta de antagonização do tónus extensor contralateral. Assim sendo, o feixe vestibulo espinhal contralateral não contrariado, ocasiona uma inclinação do tronco para o lado da lesão vestibular, e isto, em consequência de um excessivo e não antagonizado tónus muscular extensor⁴⁴. A alteração postural que provem da perda unilateral de tónus muscular na região do pescoço é a inclinação da cabeça (Figura 8), que no caso de ter uma origem periférica, se dá, em simultâneo, com os movimentos em círculos que ocorrem, sempre para o mesmo lado em que decorreu a lesão, no caso de a origem ser central, os sinais descritos podem manifestar-se para um ou outro lado; sendo que ocorrendo a inclinação da cabeça para o lado oposto da lesão, se designa de SV paradoxal⁴³.

No caso de a SV paradoxal ser de causa central, a sua origem provém de alterações que envolvem os pedúnculos cerebelosos caudais, da qual o desempenho é de inibição sobre os núcleos vestibulares. Ocorrendo uma paragem da inibição cerebelar sobre os mencionados núcleos, leva a perda de controlo sobre os estímulos extensores ipsilaterais, e essa hiperextensão dos membros, dispõe a inclinação para o lado oposto da lesão⁴⁵.

Existem outros sinais neurológicos que podem surgir relacionados à SV, tais como parésia ou paralisia facial, mas são decorrentes de lesões no par craniano VII.

Seja qual for a afeção da bolha timpânica ou do ouvido podem lesar várias estruturas nervosas e originar síndrome de *Horner*. Esta caracteriza-se pela presença de miose, ptose da pálpebra superior, elevação da terceira pálpebra, enoftalmia e ingurgitamento dos vasos esclerais, eventualmente acompanhados por aumento da temperatura na região cervical e bolha timpânica, no caso, de ter a sua origem numa otite⁴³.

São vários os indícios encontrados no exame físico que podem facilitar a distinção entre uma lesão do sistema vestibular com origem periférico de uma de natureza central, sendo que

normalmente, a diferenciação é feita pela observação dos défices neurológicos associados a lesões da ponte e bulbo raquidiano⁴⁵.

A SV periférica é caracterizada por ataxia e perda de equilíbrio, mantendo a força muscular. Isto pode ser evidenciado pela avaliação das reações posturais de hemimarcha, reação de salto e reação de posicionamento propriocetivo. Nos pacientes com esta SV, o estado mental é, frequentemente, normal ou alerta, mas ocasionalmente, pode constatar-se certa desorientação. O nistagmo horizontal ou rotacional podem ocorrer tanto em lesões vestibulares periféricas como centrais já o nistagmo vertical caracteriza as lesões vestibulares centrais⁴⁴. Dos sinais clínicos com maior utilidade na diferenciação entre a SV central e periférica, destacam-se a presença de défices propriocetivos e a parésia. Nas afeções dos núcleos vestibulares existe frequentemente a envolvimento simultânea das vias neurológicas motoras e propriocetivas. São sinais clínicos tipicamente presentes na SV central a hemiparesia ou propriocepção alterada, tal como a presença de nistagmo vertical e a mudança espontânea na direção de nistagmo sempre que o paciente é colocado em decúbito lateral ou dorsal. A SV de origem central, também é possível de ser acompanhada de sinais clínicos característicos associados à disfunção de outros pares cranianos, nomeadamente; o V (nervo trigémio), VI (nervo abductor), VII (nervo facial), IX (nervo glossofaríngeo), X (nervo vago) e XII (nervo hipoglosso)^{44 45}.

A etiologia mais comum para a SV periférica é a otite média / interna, muitas das vezes ocorrendo como forma secundária a otite externa, sendo que existe outras causas para a SV periférica, como sejam, os tumores que compreendem o canal do ouvido e bolha timpânica. Outra entidade que pode surgir tanto nos cães como nos gatos é a chamada SV periférica idiopática. Nos cães, a síndrome é referida, de vez em quando por, doença vestibular geriátrica, tendo em conta a idade dos animais afetados, se bem que a exata origem desta forma de SV não seja ainda entendida, mas podem ser implicados fenómenos de toxicidade, hipotiroidismo, traumatismos ou a presença de pólipos naso ou otofaríngeos⁴⁵.

São múltiplas as causas subjacentes ao desenvolvimento da SV central, e nelas se contam:

- doenças infecciosas do SNC, meningoencefalite granulomatosa e meningoencefalomielite de etiologia desconhecida;
- neoplasias intracranianas primárias;
- alterações da drenagem do líquido cefalorraquidiano (LCR) com dilatação do sistema ventricular;
- intoxicação por metronidazol;
- deficiências nutricionais em tiamina;
- hipotiroidismo (no entanto, geralmente mais associado à SV periférico, por via, dos fenómenos de aterosclerose e estrangulamento das artérias labirínticas internas que irrigam o ouvido interno)⁴⁵.

Um diagnóstico diferencial correto entre SV periférico e central é fundamental para a identificação etiológica e a instituição de uma terapêutica adequada. Na marcha diagnóstica definitiva deve integrar-se:

- uma anamnese completa que permita averiguar o acesso, por parte do animal a tóxicos, e excluir a ocorrência de traumatismos recentes ou a administração de metronidazol, por exemplo;

- um exame neurológico pode ter utilidade na identificação das alterações presentes, e na avaliação da proporção e severidade dos défices, o que permite, geralmente, excluir ou minimizar a possibilidade da presença de qualquer das formas da SV;

- um painel analítico básico que permita excluir as causas metabólicas⁴³.

- um exame do canal auditivo externo se a suspeita principal for de origem periférica, e isto se deve à relação anatómica familiar que este estabelece com o ouvido médio e interno, sendo que; este exame pode ser feito com um otoscópio ou com um videotoscópio.

As alterações com origem no ouvido externo não são difíceis de identificar por esta forma, particularmente se estiver presente uma alteração a nível da membrana timpânica. Contudo, estando esta membrana íntegra não se pode excluir a existência de uma otite média e interna associadas. A execução de uma punção ou incisão na membrana timpânica saudável ou lesada, denominada de miringotomia, possibilita uma examinação do ouvido médio, identificação de secreções indicativas de inflamação, recolha de amostras para cultura e antibiograma e realização de biópsias para identificação histopatológica de neoplasias da bolha timpânica.⁴³

A imagiologia pode ser útil na identificação de SV central e periférica, sendo que os principais exames utilizados são o TAC ou a ressonância magnética, sendo que ambos, permitem uma completa avaliação do encéfalo e também do ouvido externo, médio e interno. O meio de diagnóstico de eleição para identificação de alterações a nível da bolha timpânica causadores de alteração vestibular (presença de lise óssea, acumulação de fluídos) é a TAC (Figura 9), que também permite a identificação de massas a nível da ponte, cerebelo ou bulbo raquidiano, causas de SV central; mas nestes casos, o meio imagiológico ideal é a ressonância magnética. No entanto, a recolha de LCR deve proceder ambos os exames. No entanto, na maior parte das vezes, a marcha diagnóstica não é conclusiva e não são detetadas alterações ou são inespecíficas⁴³.

O tratamento varia conforme as causas subjacentes ao processo. As possibilidades terapêuticas compreendem a instituição de terapia para o hipotireoidismo, a quimioterapia para eliminação ou diminuição da dimensão das neoplasias, o tratamento médico de otites ou a trepanação das bolhas timpânicas. Em todos os casos, é preciso garantir que os animais estejam em repouso, em jaula, num ambiente tranquilo (sem estímulos), situação esta que se deve manter até à redução ou mesmo desaparecimento dos sinais clínicos⁴⁵.

O prognóstico é melhor na SV periférica do que na de origem central, mas tudo dependente da etiologia subjacente; contudo, com uma terapêutica adequada, a maior parte dos animais recupera total ou parcialmente, a sua capacidade vestibular com inexistência de défices⁴⁵.



Figura 8. Inclinação da cabeça (*Head tilt*) em cão com SV periférico.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

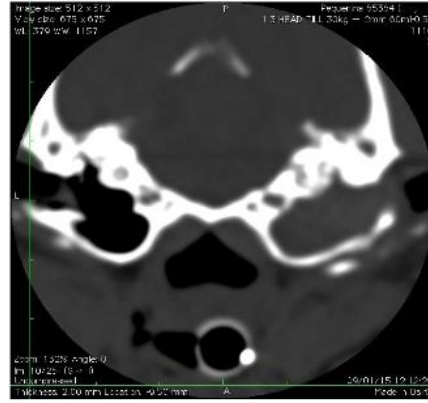


Figura 9. TAC em animal com SV periférico onde se observam sinais de lise óssea e acumulação de líquido na bolha timpânica direita.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

4.2.9. Odontoestomatologia

Na especialidade de odontoestomatologia a afeção mais frequente foi a doença periodontal, com uma Fr de 76,2% (Tabela 12).

Tabela 12. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de odontoestomatologia [Fr (%), Fi e Fip, n=21].

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Doença periodontal	76,2	16	10	6
Fístula oro-nasal	4,8	1	1	-
Gengivoestomatite crónica felina	19	4	-	4
Total	100	21	11	10

Existe, por parte dos tutores, algum desconhecimento acerca da doença periodontal, sendo, pois, essencial que sejam instruídos dos perigos que representa, complementando a importância da prevenção⁴⁶. A doença periodontal (Figura 10) é de facto uma das alterações mais frequente em cães e gatos; aos dois anos de idade cerca de 80% dos cães e 70% manifestam sinais claros da doença.⁴⁷ A prevenção é, pois, de suma importância na doença periodontal, ela deve passar, principalmente, pela escovagem diária apropriada dos dentes. Refina-se que as consequências da doença periodontal podem não ser somente locais, nomeadamente a formação de fístulas oro-nasais ou fratura patológica da mandíbula, entre outros^{46 47}. A doença periodontal pode ter manifestações sistémicas graves, pela disseminação para a corrente sanguínea das bactérias envolvidas afetando órgãos como os rins e o fígado, que podem, no limite, levar à sua disfunção. É igualmente possível refletir-se em endocardite, por associada ao desenvolvimento bacteriano nos folhetos valvulares cardíacos previamente lesionados e que pode originar potencial doença tromboembólica. O aparecimento de doença periodontal, pode também, conduzir a um aumento da resistência à insulina, por

consequência a um deficiente controle da DM. Como é próprio do DM não controlado, existe num ciclo vicioso conhecido, uma maior propensão para o desenvolvimento de doença periodontal, com maior probabilidade de estomatite que em ultimo grau, pode levar à perda de dentes^{46 47}.

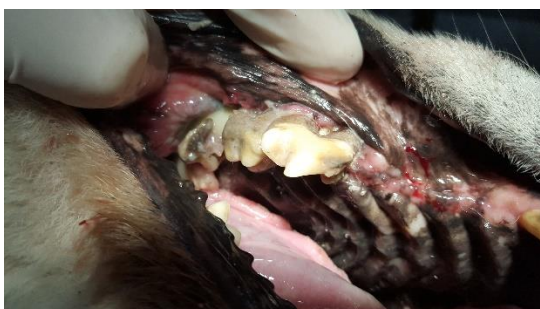


Figura 10. Doença periodontal grave em cão (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

4.2.10. Oftalmologia

Relativamente aos casos clínicos acompanhados na especialidade de oftalmologia é possível verificar que a afeção mais frequente foi a ocorrência de conjuntivite com uma Fr de 19,4% (Tabela 13).

Tabela 13. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oftalmologia [Fr (%), Fi e Fip, n=36].

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Cataratas	13,9	5	5	-
Conjuntivite	19,4	7	3	4
Descolamento do cristalino	2,8	1	-	1
Entrópio	8,3	3	3	-
Esclerose do cristalino	5,6	2	2	-
Glaucoma	2,8	1	1	-
Hifema	5,6	2	1	1
Obstrução dos canais lacrimais	8,3	3	3	-
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	5,6	2	2	-
Queratoconjuntivite seca	5,6	2	1	1
Degenerescência súbita adquirida da retina	5,6	2	2	-
Úlcera da córnea	11,1	4	3	1
Uveíte	5,6	2	2	-
Total	100	36	28	8

Na área de oftalmologia veterinária, foi ainda possível acompanhar, três doenças mais peculiares em clínica médica: o descolamento do cristalino no olho direito em gato (Figura 11); o hifema no olho esquerdo em gato devido a traumatismo (Figura 12) e eletrorretinografia realizada em cão, onde ocorreu cegueira súbita, sendo que a diminuição da resposta da retina é confirmada com

o diagnóstico de degenerescência súbita adquirida da retina [*Sudden Acquired Retinal Degeneration (SARDS)*] (Figura 13).

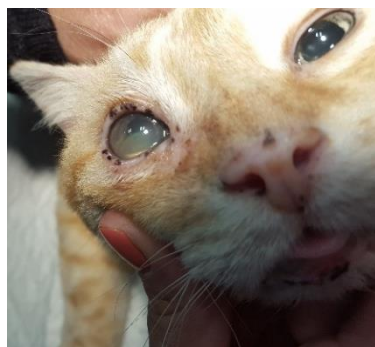


Figura 11. Descolamento do cristalino no olho direito em gato.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 12. Hifema no olho esquerdo em gato devido a traumatismo.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

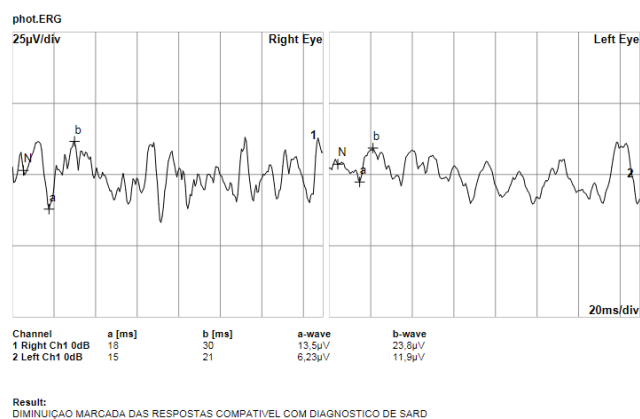


Figura 13. Eletroretinografia realizada em cão onde a diminuição da resposta da retina é confirmada e compatível com o diagnóstico de SARDS.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

4.2.11. Oncologia

No que se refere à especialidade de oncologia totalizou 10,5% da clínica médica, com 80 casos (Tabela 3), terceira área com mais casos acompanhados, sem dúvida uma área na clínica médica com cada vez mais relevância. Através da análise dos casos clínicos acompanhados é possível verificar que existiu um determinado tipo de neoplasias mais frequentemente observadas, tais como, os lipomas, com uma Fr de 8,8%; os mastocitoma cutâneo e o fibrossarcoma, ambos com uma Fr de 6,3% (Tabela 14).

Tabela 14. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oncologia [Fr (%), Fi e Fip, n=80].

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Tumores cardíacos	Hemangiossarcoma	1,3	1	1	-
	Mesotelioma	1,3	1	1	-
	Quemodectoma	1,3	1	1	-
Tumores de pele e tecido subcutâneo	Adenoma perianal	1,3	1	1	-
	Carcinoma das células escamosas	5	4	3	1
	Fibroma cutâneo	1,3	1	1	-
	Mastocitoma cutâneo	6,3	5	5	-
	Melanocitoma	1,3	1	1	-
	Hemangioma	1,3	1	1	-
	Histiocitose cutânea	1,3	1	1	-
	Hiperplasia nodular sebáceo	1,3	1	-	1
	Linfoma epiteliotrópico	1,3	1	1	-
	Lipoma	8,8	7	7	-
	Mixoma	1,3	1	1	-
	Pólipo cutâneo	1,3	1	1	-
	Timoma	1,3	1	-	1
	Tumor das células das bainhas perivasculares	1,3	1	1	-
	Tumor das células basais	1,3	1	1	-
	Tumores do sistema esquelético	Fibrossarcoma	6,3	5	-
Osteossarcoma		2,5	2	2	-
Tumores do sistema hematopoiético	Adenoma hepatocelular	2,5	2	2	-
	Carcinoma hepatocelular	2,5	2	2	-
	Degenerescência hepatocelular	2,5	2	2	-
	Hemangiossarcoma esplênico	2,5	2	2	-
	Hemangiossarcoma hepático	1,3	1	1	-
	Hiperplasia nodular esplênica benigna	3,8	3	2	1
	Linfoma mediastinal	1,3	1	-	1
	Linfoma hepático	1,3	1	-	1
	Linfoma marginal do baço	2,5	2	2	-
Tumores endócrinos	Carcinoma folicular da tireoide	1,3	1	1	-
Tumores gastrointestinais	Adenocarcinoma viloso	1,3	1	1	-
	Hemangiossarcoma	1,3	1	1	-
	Linfoma intestinal	2,5	2	-	2
Tumores oculares	Adenoma da glândula de meibômio	2,5	2	2	-
Tumores orais	Epúlides	2,5	2	2	-
	Hiperplasia gengival reativa	2,5	2	1	1
	Melanoma amelanótico	2,5	2	2	-
Tumores pulmonares	Carcinoma bronco-alveolar	1,3	1	-	1
	Metástases	5	4	4	-

Tabela 14 (cont.). Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oncologia [Fr (%), Fi e Fip, n=80].

Tumores mamários	Adenocarcinoma	1,3	1	-	1
	Adenoma tubular	2,5	2	2	-
	Carcinoma mamário	3,8	3	2	1
Tumores testiculares	Tumor das células de Leydig	1,3	1	1	-
Tumor intracraniano não caracterizado		1,3	1	1	-
Total		100	80	63	17

Na especialidade da oncologia veterinária, foi possível acompanhar, seis outras alterações neoplásicas, algumas das mais frequentes em clínica médica: o sarcoma vacinal (fibrossarcoma) em gato (Figura 14); o hemangiossarcoma em cão (Figura 15); o linfoma marginal do baço em cão (Figura 16); o linfoma intestinal que levou à rutura do intestino (Figura 17); a hiperplasia gengival reativa em gato (Figura 18) e um cão com vários tumores na zona da cadeia mamária, suspeita de carcinoma/mastocitoma, não tendo havido confirmação histopatológica (Figura 19)



Figura 14. Sarcoma vacinal (fibrossarcoma) em gato, confirmado por histopatologia após cirurgia excisional.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 15. Hemangiossarcoma em cão, confirmado por histopatologia após laparotomia exploratória.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 16. Linfoma marginal do baço em cão, confirmado por histopatologia após esplenectomia.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 17. Rutura de intestino devido a linfoma intestinal em cão, confirmado por histopatologia após enterectomia da secção perfurada.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 18. Hiperplasia gengival reativa em gato.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 19. Cadela com vários tumores na zona da cadeia mamária, suspeita de carcinoma/mastocitoma.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

4.2.12. Otorrinolaringologia

As afeções clínicas acompanhadas com mais frequência na área de otorrinolaringologia foram a otite interna e o otohematoma, com uma Fr de 33,3% e 22,2% respectivamente (Tabela 15).

Tabela 15. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia [Fr (%), Fi e Fip, n=9].

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
CE nasal		11,1	1	1	-
Otite interna		33,3	3	3	-
Otohematoma		22,2	2	2	-
Paralisia laríngea		11,1	1	1	-
Síndrome braquicefálica	Estenose das narinas	11,1	1	1	-
	Prolongamento do palato	11,1	1	1	-
Total		100	9	9	0

4.2.13. Pneumologia

A pneumologia fez 6,4% da casuística médica, com 49 casos (Tabela 3). Ambas as espécies cão e gato tiveram a mesma frequência, com 24 casos cada. A afeção mais frequentemente acompanhada foi a contusão pulmonar, com uma Fr de 24,5% (Tabela 16), dado os inúmeros animais atropelados e que sofreram quedas em altura, especialmente os gatos, pode ser uma justificação para a frequência dessa afeção.

Tabela 16. Distribuição da casuística pelas afeições observadas na área de pneumologia [Fr (%), Fi e Fip, n=49].

Afeição Clínica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip Exóticos
Asma felina	6,1	3	-	3	-
Broncomalácia	2	1	1	-	-
Bronquite crônica	6,1	3	3	-	-
Bronquite por CE brônquico	2	1	1	-	-
Colapso da traqueia	2	1	1	-	-
Contusão pulmonar	24,5	12	4	8	-
Edema pulmonar	20,4	10	5	5	-
Efusão pleural	10,2	5	2	3	-
Pneumonia	6,1	3	1	1	1
Pneumonia por aspiração	6,1	3	3	-	-
Pneumotórax	8,2	4	2	2	-
Quilotórax idiopático	2	1	-	1	-
Rinite crônica	4,1	2	1	1	-
Total	100	49	24	24	1

No prosseguimento de traumatismo do tórax que leva à compressão procedida de descompressão da caixa torácica, instala-se a contusão pulmonar que basicamente é uma hemorragia pulmonar intersticial e alveolar com edema associado. Esta lesão é mais comumente associada a traumatismos com veículos motorizados ou no caso de gatos, a quedas de grande altura em áreas urbanas. Para além destas causas o traumatismo torácico causado por mordidas pode também levar a contusões graves⁴⁸.

Em geral, as contusões pulmonares ocorrem em cerca de 50% dos animais com lesões torácicas. Podem ocorrer isoladamente ou combinadas com outras lesões torácicas, incluindo pneumotórax, efusão pleural, fraturas de costela, hérnia diafragmática, arritmias cardíacas e efusão pericárdica⁴⁸.

Os sinais clínicos de contusão pulmonar podem ser agudos originando de forma imediata a dispneia grave, ou podem-se desenvolver progressivamente ao longo de algumas horas após a lesão. O mesmo acontece em relação às alterações radiográficas, que também podem ser retardadas. Porque a fluidoterapia agressiva e a anestesia geral têm o potencial de agravar as contusões, a sua possível presença deve ser considerada ao avaliar lesões mais dramáticas, mesmo que os sinais clínicos de lesão torácica ou dificuldade respiratória não sejam aparentes inicialmente⁴⁸.

Contusões pulmonares resultam da libertação de energia direta ou indireta dentro do pulmão, levando a hemorragia nos espaços alveolares e rutura da estrutura e função pulmonar normal. Vários mecanismos têm sido postulados como importantes na etiologia da contusão pulmonar⁴⁸.

Como consequência da diminuição da produção de surfactante, ocorre hemorragia que conduz a broncospasmo, incremento da produção de muco e inevitável colapso alveolar⁴⁸.

Lesões no pulmão levam a alterações complexas na função respiratória. A lesão no parênquima causa incompatibilidade na perfusão da ventilação, uma vez que os alvéolos são inundados com sangue e são por isso subventilados. Há também um aumento no fluido do pulmão

devido ao acúmulo de edema rico em proteínas, diminuindo posteriormente a conformidade pulmonar⁴⁸.

Conseqüentemente a dispneia segue-se à hipoxemia, como resultado da hipoperfusão pulmonar e diminuição da ventilação, sendo que os animais que resistam às primeiras horas é de presumir uma resolução de três a sete dias, nas alterações respiratórias associadas à contusão pulmonar, no entanto, e por via da instalação de pneumonia bacteriana ou síndrome respiratório agudo secundário à resposta inflamatória local ou sistêmica, pode suceder uma deterioração tardia do quadro clínico. A frequência com que estas complicações ocorrem ainda não foi bem descrita em cães e gatos⁴⁸.

Clinicamente, os pacientes apresentam taquipneia ou dispneia dependendo da gravidade das contusões e do tempo entre a lesão e a chegada nos Centros de atendimento médico-veterinário (CAMVs). A auscultação pulmonar pode encontrar-se normal ou, mais frequentemente, os sons pulmonares podem estar aumentados e estertores podem estar presentes ou podem piorar nas primeiras 24 horas. Essas anomalias costumam ser assimétricas e podem ser verdadeiramente unilaterais. Índícios à auscultação pulmonar podem ser mais difíceis de interpretar quando condições concomitantes, estão presentes como o pneumotórax, a monitorização frequente da frequência respiratória (FR), esforço e auscultação pulmonar é garantida. A hemoptise parece ser um sinal incomum em pequenos animais, mas geralmente está associada a lesões graves. Mesmo na ausência de sinais clínicos iniciais, um alto índice de suspeita de contusões deve ser mantido em qualquer paciente traumatizado⁴⁸.

Estudos de imagem podem ser úteis para identificar e definir todas as lesões; no entanto, como em todos os pacientes dispneicos, a relação risco-benefício do procedimento de imagem deve ser considerada cuidadosamente e a estabilização adequada deve ser tentada antes do diagnóstico. A gasometria arterial é o método mais objetivo para avaliar e monitorizar os efeitos fisiológicos do traumatismo torácico⁴⁸.

O manejo das contusões pulmonares é de suporte. A triagem inicial e a avaliação do sistema corporal principal devem ser feitas em qualquer paciente politraumatizado, e as lesões devem ser classificadas e geridas com base no risco de vida do paciente⁴⁸.

A oxigenoterapia, a fluidoterapia criteriosa e a analgesia adequada são componentes essenciais no manejo do paciente⁴⁸.

O prognóstico está associado com a seriedade da contusão pulmonar da mesma maneira de lesões torácicas ou extratorácicas existentes. As taxas de sobrevivência são geralmente altas, embora os pacientes possam necessitar de hospitalização por períodos que variam de algumas horas a vários dias. A maioria dos animais que sobrevivem até à alta parecem não ter sequelas residuais a longo prazo⁴⁸.

4.2.14. Sistema musculoesquelético

Relativamente ao sistema musculoesquelético os cães foram o grupo com maior expressão e a afeição mais frequente foi a fratura óssea, perfazendo 38,9% da casuística (Tabela 17). De todas

a fraturas, a mais comum foi a dos ossos rádio/ulna, com 10,4% da casuística musculoesquelética. Perfazendo 17,9% dos casos acompanhados nesta área, os pacientes politraumatizados são o segundo exemplo de casos mais acompanhados, isto na área das afeções do sistema musculoesquelético. A elevada casuística de pacientes que sofreram atropelamento por automóveis ou quedas em altura, é a justificação para o facto; sendo que nos gatos o que se verificou sobretudo foi a queda em altura.

Como exemplo dos casos acompanhados na área do sistema musculoesquelético, foi possível observar uma fratura da diáfise do rádio e da ulna no membro anterior esquerdo em cão diagnosticada com o auxílio da radiografia na projeção LL (Figura 20). Esta fatura foi originada devido a um acidente com um veículo motorizado.



Figura 20. Radiografia em cão, projeção LL do membro anterior esquerdo onde se visualiza fratura da diáfise do rádio e da ulna.

(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 17. Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área do sistema musculoesquelético
[Fr (%), Fi e Fip, n=67].

Afeção Clínica	Local	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip Exóticos
Displasia da anca		6	4	4	-	-
Displasia do cotovelo		1,5	1	1	-	-
Espondilose		13,4	9	8	1	-
Fratura	Bacia	4,5	3	2	1	-
	Carapaça	1,5	1	-	-	1
	Coluna	4,5	3	2	1	-
	Falanges	3	2	1	-	1
	Fémur	4,5	3	2	1	-
	Maxila/Mandíbula	3	2	1	1	-
	Metacarpo/Metatarso	3	2	1	1	-
	Tíbia/Fíbula	4,5	3	1	2	-
	Rádio/Ulna	10,4	7	4	3	-
Luxação coxo-femoral		6	4	3	1	-
Luxação medial da rótula		3	2	2	-	-
Osteoartrite		6	4	2	2	-
Osteomielite		1,5	1	-	1	-
Politraumatizado		17,9	12	4	8	-
Rutura dos ligamentos cruzados		4,5	3	3	-	-
Panosteíte		1,5	1	1	-	-
Total		100	67	42	23	2

4.2.15. Clínica da reprodução

Relativamente aos casos clínicos acompanhados na área da clínica da reprodução, verificando-se que a afeção mais frequentemente observada nas fêmeas foi a piómetra, com uma Fr de 25%, no entanto, nos machos foi a hiperplasia benigna da próstata com 14,3% (Tabela 18).

Na área de clínica da reprodução, foi ainda possível acompanhar, um caso peculiar de distócia, em consequência a má formação fetal (Figura 21), solucionado, por intervenção cirúrgica (cesariana). Independentemente da anomalia desenvolvida, o gato nasceu vivo e sobreviveu ao longo de dois dias, acabando por falecer no final deste período.



Figura 21. Gatinho recém-nascido com anomalia anatômica congênita (*dicephalus*) (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 18. Distribuição da casuística pelas ocorrências observadas na área de clínica da reprodução [Fr (%), Fi e Fip, n=28].

Afeção Clínica	Ocorrência	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Andrologia	Abcesso prostático	7,1	2	2	-
	Criptorquidismo	7,1	2	2	-
	Hiperplasia benigna da próstata	14,3	4	4	-
	Prostatite	3,6	1	1	-
	Quisto prostático	7,1	2	2	-
Ginecologia e obstetrícia	Distócia	10,7	3	2	1
	Metrite	7,1	2	1	1
	Piômetra	25	7	5	2
	Prolapso vaginal	7,1	2	2	-
	Pseudogestação	3,6	1	1	-
	Vaginite	7,1	2	2	-
Total		100	28	24	4

4.2.16. Toxicologia

De entre todas as áreas de clínica médica, a toxicologia foi uma das que registou um número inferior de casos clínicos, somente com 1,4% do total de casos acompanhados em clínica médica (Tabela 3). Perfazendo-se um total de 11 casos clínicos, cujos 3 foram devido a intoxicação por permétrinas (Tabela 19). Outras causas de intoxicação se deveram por acetaminofeno, dicumarínicos, ibuprofeno, metaldeído, metilxantinas (chocolate) e por minoxidil.

Tabela 19. Distribuição da casuística pelas afeições observadas na área de toxicologia [Fr (%), Fi e Fip, n=11].

Agente da intoxicação	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Acetaminofeno	9,1	1	1	-
Dicumarínicos	18,2	2	2	-
Ibuprofeno	9,1	1	1	-
Metaldeído	9,1	1	1	-
Metilxantinas	18,2	2	2	-
Minoxidil	9,1	1	-	1
Permetrinas	27,3	3	-	3
Total	100	11	7	4

A ingestão ou contacto com substâncias tóxicas é uma ocorrência frequente nos animais de companhia, tornando-se um propósito recorrente de consulta emergente. Diversos medicamentos/produtos de uso veterinário, de venda não sujeita a receita médica, estão atualmente disponíveis nos CAMVs para além das farmácias e lojas de animais. Os tutores podem, pois, adquirir produtos de aplicação fácil e rápida que asseguram com eficácia o controle de pulgas, piolhos, carraças, moscas e mosquitos, e isto de um modo acessível e pouco dispendioso⁴⁹. Na constituição de formulações veterinárias, fazem parte piretróides (compostos sintéticos derivados das piretrinas) e que são indicadas para o controle de parasitas externos, nomeadamente pulgas, carraças e piolhos nos animais domésticos. A permetrina, a cipermetrina e a deltametrina são os piretróides mais usados e destinam-se somente a cães, sendo contraindicado a sua aplicação em gatos⁵⁰.

Uma falha muito frequente por parte dos tutores é a aplicação em gatos de produtos inseticidas para controlo de pulgas e carraças designados unicamente para cães. A maioria das circunstâncias sucede por descuido do tutor, quer seja por desconhecimento, negligência ou nesse caso porque o produto é vendido de forma incorreta. Os produtos destinados aos cães têm concentrações mais altas (45% a 65%) de permetrina pelo que a exposição, mesmo a porções menores, pode ser letal para um gato, uma vez que os gatos e em particular os mais jovens têm uma enorme sensibilidade à permetrina, sendo que, devido à sua fisiologia individual, não são capazes de a metabolizar no organismo⁵⁰.

A permetrina é um neurotóxico, que atua sobre os canais de sódio dependentes da tensão. Durante a repolarização normal dos nervos, os canais de sódio fecham rapidamente. Os canais afetados pela permetrina permanecem, no entanto, abertos durante períodos prolongados. Esta abertura prolongada do canal provoca uma corrente de sódio aumentada; conseqüentemente, a despolarização é evitada, levando ao disparo repetitivo do nervo⁴⁹.

Na maioria das espécies de mamíferos, a permetrina é metabolizada em glucuronídeos e sulfatos. Uma deficiência felina de glucuronidase transferase pode levar a desintoxicação prolongada, respondendo pela sensibilidade felina à permetrina. Embora poucas informações possam ser encontradas em doses tóxicas mínimas, a exposição dérmica em gatos de 100 mg/kg de permetrina (equivalente a 1 mL de permetrina em aplicação tópica a 45% num gato de 4,5 kg) resultou em efeitos potencialmente fatais. Como resultado esta substância é extremamente tóxica para os gatos⁴⁹.

Diversos produtos comerciais têm na sua composição a permetrina, sendo os mais conhecidos o Pulvex® e o Advantix® em formato de unção punctiforme (pipeta).

Os primeiros sintomas aparecem frequentemente 1 a 3 horas a seguir ao contacto do animal com o produto tóxico. Em gatos, os sinais clínicos são principalmente neurológicos e musculares que incluem: desorientação, convulsões, tremores musculares (mioclonias), sialorreia, depressão ou hiperexcitabilidade, ataxia, midríase, hipertermia, taquicardia, sinais GI como vômitos (especialmente quando ingeridos), diarreia, inflamação e descamação cutânea (quando o contacto é através da pele), dificuldade respiratória, podendo levar à morte^{49 50}.

Não são esperados alterações específicas nas análises sanguíneas, exceto aqueles que refletem uma resposta fisiológica secundária ao *stress* e tremores ou convulsões, como hiperlactatemia e hiperglicemia, mas as informações clínicas patológicas podem ser de importância significativa para orientar o tratamento sintomático⁵⁰.

Através dos sinais clínicos, do historial de exposição a produtos contendo piretrinas (aplicação de pipetas/coleiras ou ingestão/contacto com pesticidas ou mesmo o contato próximo com um cão recentemente tratado) e na exclusão de diagnósticos diferenciais fundamenta-se o diagnóstico de intoxicação. Embora poucos laboratórios veterinários determinem os níveis de piretrina e piritóide em amostras de sangue ou de tecido, é possível pesquisar uma série de substâncias, tais como piretrinas, aletrina, bifentrina, ciflutrina, cipermetrina, fenvalerato e permetrina. No entanto, não é possível relacionar a concentração absoluta de inseticida no sangue ou tecidos com a gravidade dos sintomas ou intoxicação, porque a DL50 para cães e gatos não foram determinados. Por conseguinte, a presença de compostos de piretrina ou piritóides no sangue ou nos tecidos serve apenas para indicar a exposição ao respetivo inseticida. Assim, os indícios históricos, clínicos e possivelmente pós-morte permanecem essenciais para fazer um diagnóstico preciso⁵⁰.

As medidas terapêuticas consistem na desintoxicação combinada com medidas de suporte baseadas nas anomalias clínicas exibidas pelo paciente⁵⁰.

Relativamente ao tratamento, no caso de a contaminação ser dérmica recomenda-se imediatamente fazer a tricotomia da zona onde foi aplicada a pipeta e dar banho ao animal, recorrendo a um produto desengordurante, como por exemplo o líquido da loiça ou sabão, que facilitará a remoção da toxina lipofílica e do seu solvente com água morna, jamais quente nem fria e sem fazer fricção. Dado que a água quente e a fricção excessiva da pele provocam vasodilatação periférica o que faz aumentar a absorção cutânea do produto, sendo que estão contraindicadas. Em contraste, temperaturas baixas da água podem levar a hipotermia e exacerbação de sintomas como tremores⁵⁰.

Em animais com ingestão oral, aplicam-se as recomendações gerais para a desintoxicação gastrointestinal. Alguns piretróides sofrem circulação entero-hepática, pelo que a administração repetida de carvão ativado pode facilitar a eliminação da toxina, sem que esta seja absorvida (adsorção). A exposição oral a piretrinas ou piretróides pode causar sensações anormais da mucosa (parestesia), levando a hipersalivação, fissura de lábios e espuma. Oferecer pequenas quantidades de um alimento altamente palatável pode diminuir esses sinais⁵⁰.

As recomendações farmacêuticas baseiam-se principalmente em dados empíricos e, tipicamente, incluem uma combinação de atropina, diazepam, barbitúricos e metocarbamo para tratamento de intoxicações sistémicas⁵⁰.

Os animais com ptialismo grave podem beneficiar de uma baixa dose de atropina (0,02 a 0,04 mg/kg IV, IM ou SC) que pode diminuir a hipersalivação mediada por colinérgicos causada por piretróides. Em contraste, a hipersalivação devido à intoxicação por inseticidas contra a colinesterase não é tipicamente controlada com baixa dose de atropina e, portanto, a falta de resposta pode sugerir toxicidade de organofosforados ou carbamatos⁵⁰.

Embora seja improvável que o recetor de ácido γ -aminobutírico desempenhe um papel importante nas intoxicações por piretrina e piretróide, há evidências experimentais de que a administração de diazepam e barbitúricos pode atrasar o início da neurotoxicidade e diminuir a mortalidade. O uso de diazepam (0,25 a 1 mg/kg IV titulado para produzir efeito) em animais gravemente afetados com atividade convulsiva ou fenobarbital (4 a 16 mg/kg IV titulados para efeito) nos casos que não respondem às benzodiazepinas, não é debatido. Os efeitos adversos cardiopulmonares destas substâncias devem ser tomados em consideração. Podem ser utilizadas doses inferiores não anestésicas destas duas substâncias (diazepam 0,1 a 0,25 mg/kg IV, fenobarbital 2 a 4 mg/kg IV) em animais que não estão a convulsionar, mas continuam a ter tremores significativos apesar da terapêutica com metocarbamol⁵⁰.

O metocarbamol é um relaxante muscular de ação central que está estruturalmente relacionado com a guaifenesina. O seu mecanismo exato de ação não é bem compreendido. A administração de metocarbamol é recomendada entre 44 e 220 mg/kg IV para o controlo de tremores induzidos por piretróides. A dosagem é geralmente escolhida de acordo com a gravidade dos sinais. No entanto, é prudente não exceder a taxa máxima de administração sugerida em seres humanos (5 mg/kg /min), a fim de evitar hipotensão significativa. A solução não diluída é hipertónica e pode causar tromboflebite, especialmente se não administrada corretamente na veia, por isso é recomendada a diluição com NaCl 0,9% ou 5% de dextrose em água. A dose inicial de metocarbamol pode ser repetida, conforme indicado clinicamente, a cada 6 a 8 horas, embora um total de 330 mg/kg q24h não deve ser excedido. O metocarbamol sozinho muitas vezes não elimina completamente os tremores e o efeito sedativo do metocarbamol pode exacerbar a depressão do SNC quando são necessários fármacos adicionais, tais como diazepam e barbitúricos⁵⁰.

Além de controlar as convulsões e tremores, é de suma importância identificar anomalias como desidratação, hipertermia, déficits do nervo craniano e comprometimento cardiovascular. Por conseguinte, um exame físico minucioso é essencial e análises sanguíneas iniciais permitirá o reconhecimento de eletrólitos, ácido-base e anomalias metabólicas (por exemplo, hipocalcemia, acidose láctica ou hipoglicemia). O tratamento de suporte deve ser fornecido em conformidade. Os animais com alterações significativas nos seus parâmetros vitais (por exemplo, hipotensão) devem ser estabilizados antes da descontaminação. A hipertermia é tipicamente autolimitada uma vez que os tremores foram controlados e os fluidos intravenosos foram administrados. Deve tomar-se cuidado para evitar a indução de hipotermia, o que pode aumentar a toxicidade dos piretróides e prolongar a recuperação⁵⁰.

Estudos recentes em alguns cenários de envenenamento, têm utilizado tanto em cães como em gatos, a infusão intravenosa das emulsões lipídicas com sucesso. Postula-se que o componente lípido atua como um dissipador para fármacos lipofílicos, reduzindo as suas ações sobre os seus recetores alvo. Como a permetrina é altamente lipofílica, é possível que esta técnica atualmente

experimental poderia eventualmente ser implantada nestes casos. No entanto, como muitos dos outros agentes que podem ser utilizados no controlo de casos por permetrina (como o diazepam, propofol e isoflurano) também são lipofílicos, uso de resgate lipídica poderia comprometer os protocolos de tratamento atuais⁵¹.

Consoante a sensibilidade do animal ao produto poderá existir variações no prognóstico. Geralmente cães e gatos têm um excelente prognóstico após a exposição a piretrinas e piretróides, desde que a atenção médica adequada seja fornecida. A maioria dos gatos que recebem tratamento de suporte, terão alta dentro de 24 a 96 horas, a menos que doença sistémica grave ou lesão cerebral secundária evoluam como sequelas de atividade prolongada de convulsão ou hipertermia. Podem ocorrer resultados fatais em gatos após o contacto com piretróides altamente concentrados, marcados para utilização apenas em cães ou em doentes nos quais o tratamento e cuidados de suporte são negados. Os animais jovens são os mais suscetíveis e neste caso o prognóstico é reservado⁵⁰.

4.3. Clínica cirúrgica

Os casos acompanhados de clínica cirúrgica representaram 18,8% (n=217) de todos os casos observados ao longo do estágio (Tabela 1). Os casos que se referem a esta área encontram-se divididos por diferentes áreas cirúrgicas, nomeadamente, por cirurgia de tecidos moles, cirurgia odontológica, cirurgia oftálmica, cirurgia ortopédica, neurocirurgia e pequenos procedimentos cirúrgicos (Tabela 20).

Relativamente à clínica cirúrgica, é possível observar, que a cirurgia de tecidos moles foi a área que registou um número superior de casos, com uma Fr de 47,5%, procedida pelos pequenos procedimentos cirúrgicos, que perfizeram 23,5% dos casos acompanhados (Tabela 20). Em contrapartida, a cirurgia oftálmica e a neurocirurgia foram as áreas em que se registaram um número inferior de casos, respetivamente com uma Fr de 4,1% e de 3,2%. Os cães foram a espécie mais sujeita a mais intervenções cirúrgicas (n=133). É relevante mencionar que a casuística apresentada na clínica cirúrgica engloba determinados casos também acompanhados em clínica médica.

Tabela 20. Distribuição da casuística pelas diferentes áreas cirúrgicas [Fr (%), Fi e Fip, n=217].

Clínica cirúrgica	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Cirurgia de Tecidos Moles	47,5	103	53	50
Cirurgia Odontológica	7,4	16	12	4
Cirurgia Oftálmica	4,1	9	9	-
Cirurgia Ortopédica	14,3	31	22	9
Neurocirurgia	3,2	7	7	-
Pequenos Procedimentos Cirúrgicos	23,5	51	30	21
Total	100	217	133	84

4.3.1. Cirurgia de tecidos moles

Os procedimentos cirúrgicos realizados com maior frequência na área de cirurgia de tecidos moles foram a ovário-histerectomia (OVH) e a orquiectomia com Fr de 29,1% e 22,3%, tendo sido os gatos os animais mais submetidos a estas cirurgias (n=36), (Tabela 21). A preparação pré-cirúrgica e a monitorização anestésica em cirurgias de carácter intervencionista, conjuntamente com a colocação de pacemaker, valvuloplastia, correção de ducto arterioso persistente e correção do 4º arco aórtico persistente, foram alguns dos procedimentos em que a estagiária teve a regalia de presenciar.

De entre as várias cirurgias que podem ocorrer na área de tecidos moles são exemplo três cirurgias acompanhadas com destaque para uma peculiar, uma rinoplastia em gato para remoção de um tumor nasal (Figura 22) diagnosticado por histopatologia como um carcinoma das células escamosas. As duas restantes cirurgias muito frequentes no dia a dia em clínica cirúrgica: uma cesariana em cadela Boxer, onde se observa útero gravítico e remoção de um feto (Figura 23) e uma esplenectomia em cão por isquémia, conseqüente a torção do baço (Figura 24).



Figura 22. Rinoplastia em gato para remoção de um tumor nasal.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 23. Cesariana em cadela *Boxer*, onde se observa útero gravítico e remoção de um feto.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

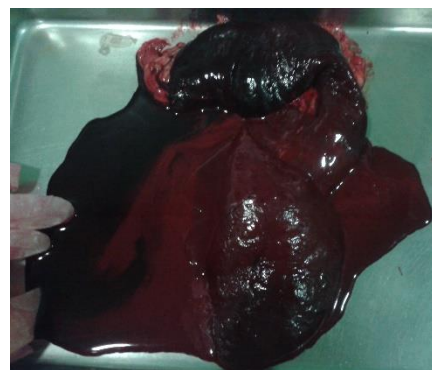


Figura 24. Esplenectomia em cão por isquémia esplénica, conseqüente a torção do baço.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 21. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles [Fr (%), Fi e Fip, n=103].

Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Cesariana	1,9	2	2	-
Cistectomia parcial	1	1	-	1
Cistotomia	1,9	2	1	1
Colocação de pacemaker	2,9	3	3	-
Correção do 4ºaortico persistente	1	1	1	-
Correção de ducto arterioso persistente	1	1	-	1
Correção de fístula perianal	1,9	2	2	-
Enterectomia	5,8	6	4	2
Enterotomia	2,9	3	2	1
Esplenectomia	2,9	3	3	-
Gastropéxia	3,9	4	4	-
Gastrotomia	1,9	2	2	-
Laparotomia exploratória	4,9	5	3	2
Lobectomia hepática	1	1	1	-
Mastectomia	1,9	2	1	1
Nodulesctomia	4,9	5	2	3
Orquiectomia	22,3	23	7	16
OVH	29,1	30	10	20
Resolução de prolapso rectal	1	1	1	-
Rinoplastia	1	1	-	1
Sutura de lacerações	2,9	3	2	1
Tiroidectomia	1	1	1	-
Valvuloplastia	1	1	1	-
Total	100	103	53	50

4.3.2. Cirurgia odontológica

No que se refere à área da cirurgia odontológica, a destartarização foi o procedimento realizado com maior frequência (62,5%), particularmente em cães, na sequência da ocorrência frequente de doença periodontal (Tabela 22). Quando as alterações das estruturas periodontais não são compatíveis com qualidade de vida do animal a destartarização tem de ser acompanhada da extração dentária o que ocorreu em muitos dos casos.

Tabela 22. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica [Fr (%), Fi e Fip, n=16].

Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Destartarização	62,5	10	7	3
Extração dentária	37,5	6	5	1
Total	100	16	12	4

4.3.3. Cirurgia oftálmica

Na área de cirurgia oftálmica, a desobstrução de canais lacrimais e a enucleação foram os procedimentos realizados com maior frequência, perfazendo ambos 22,2% dos casos (Tabela 23).

O *flap* conjuntival com o fim da resolução de uma úlcera da córnea em cão de raça *Bulldogue Francês* (Figura 25) foi uma das cirurgias oftálmicas que a estagiária teve oportunidade de acompanhar.

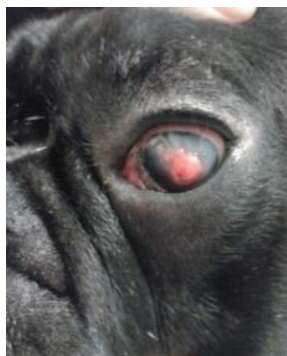


Figura 25. *Flap* de conjuntiva com o fim da resolução de uma úlcera da córnea em cão de raça *Bulldogue Francês* (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 23. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica [Fr (%), Fi e Fip, n=9].

Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Correção de protusão do globo ocular	11,1	1	1	-
Enucleação	22,2	2	2	-
<i>Flap</i> da conjuntiva	11,1	1	1	-
Desobstrução dos canais lacrimais	22,2	2	2	-
Queratectomia	11,1	1	1	-
Resolução de prolapso da glândula da membrana nictante	11,1	1	1	-
Resolução de entrópio	11,1	1	1	-
Total	100	9	9	0

4.3.4. Cirurgia ortopédica

Relativamente à área de cirurgia ortopédica, esta foi a terceira mais representativa durante o período de estágio, com 31 procedimentos (Tabela 24). A osteossíntese foi o procedimento realizado com maior frequência (35,5%), A osteossíntese, em todas as suas variantes e executada a qualquer osso corporal, trata-se da resolução cirúrgica de uma fratura.

A técnica *Tibial plateau leveling osteotomy* (TPLO) em cão com o fim da correção de rutura do ligamento cruzado cranial (Figura 26), foi uma das cirurgias ortopédicas, que a estagiária teve oportunidade de acompanhar.



Figura 26. Realização da técnica TPLO em cão para correção da rutura do ligamento cruzado cranial. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

Tabela 24. Distribuição da casuística pelos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica [Fr (%), Fi e Fip, n=31].

Procedimento Cirúrgico	Local	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Amputação	Cauda	6,5	2	1	1
	Membro	6,5	2	-	2
Artrodese	Carpo	0	-	-	-
	Tarso	3,2	1	-	1
Correção da luxação da rótula		9,7	3	3	-
Estabilização articular extracapsular		6,5	2	2	-
Menisquectomia		6,5	2	2	-
Recessão da cabeça do fémur		16,1	5	4	1
Osteossíntese	Fémur	6,5	2	1	1
	Mandíbula	3,2	1	1	-
	Metacarpo/metatarso	3,2	1	1	-
	Rádio / Ulna	12,9	4	3	1
	Tíbia / fíbula	9,7	3	1	2
Osteotomia das bolhas timpânicas		6,5	2	2	-
TPLO		3,2	10	1	-
Total		100	31	22	9

4.3.5. Neurocirurgia

Relativamente à neurocirurgia, foram observados poucos procedimentos cirúrgicos, onde a hemilaminectomia foi a mais observada com uma Fr de 71,4%. Não se registou nenhum procedimento nesta categoria em gatos (Tabela 25). Esta discrepância entre espécies deve-se provavelmente ao

facto de maior parte dos casos que se apresentam em clínica se deverem a doença dos discos intervertebrais, que nos cães tem uma maior predisposição genética, que não se observa em gatos⁵²⁵³. Dada a sua sofisticação e risco associados, exige uma alta perícia cirúrgica e conhecimentos neuroanatômicos profundo.

Os procedimentos englobados na neurocirurgia não são frequentes e exclusivamente realizados após exclusão de outras abordagens que não se verificaram ser eficazes.

Tabela 25. Distribuição da casuística pelos diferentes procedimentos cirúrgicos realizados na área de neurocirurgia [Fr (%), Fi e Fip, n=7].

Procedimento Cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Hemilaminectomia	71,4	5	5	-
<i>Ventral Slot</i>	14,3	1	1	-
Foraminotomia	14,3	1	1	-
Total	100	7	7	0

4.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos

No que diz respeito aos pequenos procedimentos cirúrgicos foram realizados inúmeros, sendo o mais realizado foi a colheita de LCR com uma Fr de 19,6%, seguido de biópsia de pele com uma Fr de 17,6% e de sutura de lacerações, com uma Fr de 15,7% (Tabela 26).

Tabela 26. Distribuição da casuística pelos vários pequenos procedimentos cirúrgicos realizados [Fr (%), Fi e Fip, n=51].

Procedimento Cirúrgico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos
Biópsia	pele	17,6	9	6	3
	óssea	3,9	2	2	-
Colheita de LCR		19,6	10	10	-
Colocação de cateter de diálise peritoneal		5,9	3	0	3
Colocação de dreno peritoneal	peritoneal	13,7	7	3	4
	torácico	13,7	7	3	4
Colocação de tubo de alimentação	esofagostomia	2	1	-	1
	nasogástrico	7,8	4	1	3
Sutura de lacerações		15,7	8	5	3
Total		100	51	30	21

4.4. Imagiologia

A imagiologia teve especial importância enquanto meio de diagnóstico complementar (Tabela 27), particularmente no que se refere à radiografia (45,4%) e ecografia (45,2%). A sua realização faz parte da rotina na prática clínica, sendo um dos componentes básicos de abordagem à maioria dos casos clínicos.

Tabela 27. Distribuição da casuística pelos diferentes meios de diagnóstico imagiológicos realizados [Fr (%), Fi e Fip, n=328].

Meio de Diagnóstico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip Cães	Fip Gatos	Fip exóticos
Radiologia	Contrastada	5,2	17	17	-	-
	Normal	37,2	122	64	53	5
	Mielografia	3	10	10	-	-
Ecografia	Abdominal	28,4	93	52	41	-
	Ecocardiografia	15,9	52	36	16	-
	Diagnóstico de gestação	0,9	3	3	-	-
Endoscopia	Broncoscopia	1,5	5	5	-	-
	Naso-faringoscopia	0,6	2	1	1	-
	Esofagoscopia	2,1	7	5	2	-
Fluoroscopia		0,6	2	1	1	-
TAC		4,6	15	13	2	-
Total		100	328	207	116	5

4.5. Outros procedimentos médicos

Para que não deixassem de ser referidos, e dada a sua elevada frequência de execução, o que não possibilitou a sua total contabilização, além de que tornaria a sua análise estatística praticamente insustentável, preferiu-se por enumerar uma lista desses mencionados procedimentos sem qualquer alusão à frequência com que foram observados. Esses procedimentos foram realizados no decorrer do estágio, sendo muitos deles indispensáveis não só para o tratamento, mas inclusive para o diagnóstico das mais variadas afeções.

- ❖ abdominocentese;
- ❖ análise coprológica;
- ❖ análises sanguíneas;
- ❖ cistocentese e algaliação;
- ❖ citologia;
- ❖ diagnóstico de gestação;
- ❖ drenagem de abscessos;
- ❖ eletrocardiografia;
- ❖ enemas;
- ❖ esfregaço de sangue;
- ❖ histopatologia;
- ❖ medição de pressões arteriais;
- ❖ oftalmoscopia direta;
- ❖ otoscopia;
- ❖ pericardiocentese;
- ❖ provas de coagulação;
- ❖ punção aspirativa por agulha fina (PAAF);
- ❖ raspagem cutânea, tricograma, técnica da fita-cola;
- ❖ ressuscitação cardiopulmonar;
- ❖ sessões de diálise peritoneal;
- ❖ sessões de quimioterapia;
- ❖ teste de estimulação com hormona adrenocorticotrófica (ACTH);
- ❖ teste de *Schirmer*, teste de fluoresceína;
- ❖ testes rápidos ELISA;
- ❖ toracocentese;
- ❖ transfusão de sangue inteiro e plasma, precedida de tipificação e *crossmatching*;
- ❖ urinálise tipos I, II e III

III. MONOGRAFIA – Complexo hiperplasia quística do endométrio – piómetra na cadela

1. Introdução

Várias doenças podem afetar o útero da cadela^{54 55 56}. Em algumas, observa-se a acumulação de fluido de características diversas, originando hidrómetra e mucómetra (acumulação de fluido seroso ou mucoso, respetivamente), que possuem uma origem similar e que são regra geral assépticos, em que varia apenas a consistência do conteúdo^{56 57}; hemorragia uterina⁵⁸; ou piómetra (acumulação de material purulento)^{58 59}. De um ponto de vista anatomo-patológico as doenças uterinas incluem também a metrite e a endometrite, que consistem em inflamação da mucosa e miométrio e do endométrio, respetivamente. Nos cães, as alterações degenerativas do endométrio incluem ainda os quistos (hiperplasia quística do endométrio) e neoplasias uterinas (regra geral, mesenquimatosas e benignas)⁶⁰. De referir ainda que, segundo alguns autores, existe a hiperplasia pseudoplacentária do endométrio, outra condição do útero descrita, na qual o endométrio hiperplásico remodela em histologia semelhante aos locais de placentação normal⁶¹, no entanto, esta classificação não é consensual, havendo autores que incluem este processo na designação de hiperplasia quística do endométrio (HQE)

Por vezes a piómetra é descrita como complexo hiperplasia quística do endométrio-piómetra (HQE-P)⁵⁸, uma vez que estas duas alterações frequentemente coexistem. Alguns autores referem a piómetra como uma consequência possível da HQE^{59 61}, enquanto que outros autores dividem ainda este complexo em duas patologias distintas com base na sua apresentação clínica e histopatológica⁶². Crane⁵⁹ refere ainda que apesar de a piómetra poder ser consequência da hiperplasia quística do endométrio (HQE), ela também se pode desenvolver de forma independente, na ausência de HQE. A HQE é uma doença de evolução subclínica até haver acumulação de fluido (mucómetra ou piómetra) no lúmen uterino, pelo que não apresenta sinais clínicos, a não ser infertilidade; histologicamente na fase inicial da HQE não existe inflamação⁵⁹.

O complexo HQE-P, apesar de não ser a única doença associada a hiperplasia uterina⁶¹, descreve um espectro que representa a doença desta natureza mais comum em cadelas e gatas inteiras a partir da meia-idade^{61 63}.

O desenvolvimento de piómetra tem sido associada à existência, no ciclo da cadela, de um diestro longo, que permite a exposição do útero da cadela à ação de concentrações séricas de progesterona (P₄) elevadas de forma recorrente ao longo dos ciclos éstricos^{59 63}.

Em termos de gravidade da doença, esta pode variar conforme o estadio e tipo de apresentação: uma cadela em estadios precoces da infeção uterina poderá apresentar um quadro clínico estável, com sinais clínicos ligeiros; enquanto que uma cadela num estadio avançado, poderá apresentar-se em estado crítico.⁵⁹ Por este motivo, a deteção e diagnóstico precoce da doença, assim como o seu tratamento é fundamental para prevenir a ocorrência de septicémia, toxemia ou mesmo a morte do paciente.^{59 63} Em termos de apresentação clínica, a piómetra pode ser classificada como aberta ou fechada, com a última condição resultando em sinais clínicos mais graves^{59 63}.

Uma vez diagnosticada, a piómetra pode ser tratada com recurso a cirurgia (OVH) ou farmacologicamente, com prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α}), antagonistas de P₄ e antibióticos⁵⁹. Não obstante, em 2010, a mortalidade devido a esta patologia ainda era de cerca de 4%⁶³.

Nesta monografia será feita uma revisão bibliográfica da fisiologia do respetivo ciclo éstrico, para que desta forma se possa compreender melhor a fisiopatologia e fatores de risco, serão discutidos a sintomatologia e os sinais clínicos, diagnóstico, tratamento, complicações, prognóstico e por fim a terapêutica profilática.

1.1. Fisiologia reprodutiva em cadelas

As cadelas domésticas são monoéstricas, não sazonais, ou seja, exibem apenas um ciclo éstrico por ano, e poderão exibir este ciclo em qualquer altura do ano^{64 65 66}. São politocas, ou seja, em cada ciclo éstrico ovulam vários oócitos, que permite obter uma gestação com múltiplas crias e têm uma ovulação espontânea. O primeiro estro, que indica a puberdade, ocorre de forma variável entre 6 e 14 meses na maioria das raças, com médias correlacionadas positivamente com o porte e conformação da raça^{64 65 66}. O intervalo médio entre ciclos – intervalo interéstrico - é de 6 a 7 meses, pelo que as cadelas têm regularmente três ciclos éstricos em cada dois anos⁶⁶. ainda assim o intervalo varia individualmente com a cadela, entre 4 a 12 meses, se bem que sejam regulares na mesma cadela na ausência de doença^{64 66}. Alguns autores defendem que esta variação poderá ser explicada pelo efeito da raça e meio envolvente⁶⁷.

Nas cadelas o ciclo éstrico é classicamente dividido em 4 estadios:^{66 68 69 70} um proestro de 5 a 20 dias, um estro de 5 a 15 dias, um diestro de 50 a 80 dias e um anestro com duração de 80 a 240 dias. Estas fases refletem, respetivamente, o aumento do estrogénio na fase folicular, o aumento da P₄ na periferia da ovulação, para um aumento mais significativo desta hormona no início do diestro e o declínio do estrogénio na restante fase lútea e o intervalo entre a quebra na produção de P₄ e o início do próximo ciclo. A duração do ciclo de 160–370 dias foi relatado de forma variável nos dias após o início do proestro, início do estro, início do diestro, pico de hormona luteinizante (LH) pré-ovulatória ou aumento do LH⁶⁴, refletindo a variabilidade individual na duração das fases que caracteriza a espécie.

As cadelas não gestantes apresentam uma fase lútea espontânea relativamente prolongada, muitas vezes mais longa e com um declínio mais prolongado na P₄ sérica do que na gestação, pois não há mecanismo luteolítico uterino, tanto quanto se sabe. O anestro obrigatório, com duração de 8–40 semanas, pode ser afetado por interações do meio ambiente pouco compreendidas (por exemplo, feromonas) e um potencial ciclo circanual endógeno em sensibilidades de vias dopaminérgicas, serotoninérgicas e/ou opióides hipotalâmicas⁶⁴.

Na figura 27 mostra-se uma representação gráfica dos eventos associados ao ciclo éstrico da cadela, sumariando as alterações hormonais, comportamentais e no aspeto da vulva, bem como também as alterações no esfregaço vaginal, que caracterizam os diversos estadios do ciclo da cadela.

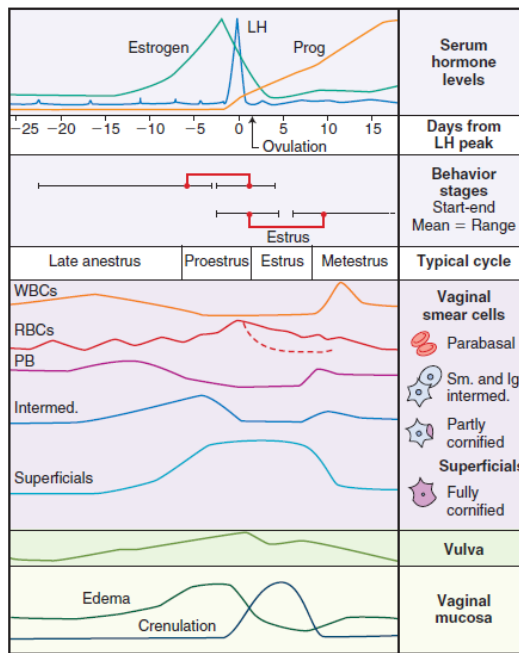


Figura 27. Representação gráfica dos eventos associados ao ciclo éstrico da cadela, sumariando as alterações hormonais, comportamentais e no aspeto da vulva, bem como também as alterações no esfregaço vaginal, que caracterizam os diversos estádios do ciclo da cadela (proestro, estro e diestro) (Adaptado de Concannon P & Lein DH, 1989)⁷¹

1.1.1. Proestro

O proestro ocorre quando os sinais externos de aumento da concentração de estrogénios são observados pela primeira vez, como o edema vulvar, que geralmente está acompanhado de secreção vulvar serossanguinolenta. O proestro tem uma duração média de 9 dias e é caracterizado pelo aumento gradual: do tamanho e turgidez da vulva; proliferação do epitélio, cornificação e edema vaginal; acréscimo do número de células epiteliais de maior dimensões em esfregaços vaginais; e secreção vaginal de feromonas que atraem os machos (Figuras 27 e 28)^{72 64 73}. A cornificação vaginal tem um pico variável de 1 a 6 dias antes do pico de LH. A secreção serossanguinolenta contém um líquido seroso, contendo eritrócitos (íntegros e lisados) originada pela diapedese no útero^{64 74}.

Com aproximação do estro as cadelas tendem a ter um declínio progressivo, a nível comportamental, na resposta agressiva aos machos interessados. A atração masculina envolve a secreção de feromonas, e o metil p-hidroxibenzoato foi identificado como um atrativo sexual nas secreções vaginais das cadelas em cio⁶⁴.

O estradiol (E₂) sérico aumenta inicialmente de 5 para 15 pg/mL, para vir a atingir picos de 40–120 (média 70) pg/mL sendo produzido pelos folículos ovários em crescimento. O proestro termina com o início do comportamento de receptividade ocorrendo tipicamente entre 0,5 e 3 dias após o pico do E₂ e cerca de um dia depois do pico pré-ovulatório de LH. Endocrinologicamente, o proestro fisiológico termina com o pico pré-ovulatório de LH⁶⁴.

1.1.2. Estro

O comportamento de estro caracteriza-se por uma receptividade sexual proativa à monta dos machos e um aumento do comportamento de procura por machos. O estro dura um período de tempo variável, com um intervalo de 5 a 15 dias^{72 64 70 73}. Na citologia vaginal observar-se predomínio de células superficiais queratinizadas, aparecimento de células não cornificadas subjacentes e adelgaçamento epitelial com migração de neutrófilos para o lúmen (Figura 28), mudanças que normalmente ocorrem em cerca de 8 dias após o pico de LH⁶⁴. O início do estro fisiológico não tem evidências citológicas distintas, mas é anatomicamente refletido por um enrugamento e crenulação inicial da mucosa vaginal visualizada por meio do vaginoscópio cerca de 1 dia após o pico de LH, como resposta ao declínio acentuado na relação estrogênio: P₄^{64 72}. A crenulação máxima ocorre no dia 4 a 5⁶⁴.

A concentração de E₂ continua a diminuir para valores intermédios de 10-20 pg/mL. A P₄ sérica aumenta muito rápido acima de 1-3 ng/mL ao longo do pico pré-ovulatório de LH, e imediatamente (ou após 1 a 3 dias de pausa) aumenta novamente, alcançando 10-25 ng/mL no dia 10, logo após o final do estro⁶⁴, esta elevação é consequente da luteinização antecipada das células da granulosa que entram na constituição da parede dos folículos ovários. A associação do decréscimo da concentração de E₂ e do acréscimo da concentração de P₄ é responsável pelo *feedback* positivo ao nível do eixo hipotálamo-hipofisário que origina a secreção de FSH e, mais relevante, de LH no início do estro^{64 70}. O estro na cadela decorre em resposta ao declínio do E₂ que geralmente inicia pouco antes do pico de LH e continua ao longo de todo o estro⁶⁴. O pico de LH tem uma durabilidade de 24 a 96 horas⁷⁵ e proximamente 24-72 horas depois do pico de LH, decorre a ovulação^{64 70 73}, o oócito primário é expulsado para os ovidutos onde passa por um processo de maturação (duração de 24 a 48 horas) resultando em oócito secundário, este último pode ser fecundado, formando um corpo lúteo funcional⁷⁰, o que leva a um aumento súbito na concentração sérica de P₄^{64 70 73}.







1.1.3. Diestro


O diestro, designado por alguns autores como metaestro, ou pós-estro, tem uma duração média de 2 meses^{64 73}. O seu início encontra-se associado, do ponto de vista comportamental, à cessação do comportamento éstrico, ou seja quando a cadela fica mais calma, a atração pelos machos reduz e passa a não estar recetiva^{64 73}. Usando critérios morfológicos, o diestro começa quando o esfregaço vaginal revela decréscimo das células superficiais, passando a ser composto predominantemente por células intermédias e parabasais (Figura 28), e quando juntamente há o retorno do tamanho vulvar^{72 64}. Nesta fase temos predominância da hormona P₄, atingindo o seu pico de produção, normalmente, 20 a 30 dias após a ovulação⁷⁰. O diestro é considerado presente até que a evidência da fase lútea em curso se torne mínima^{72 64}. O fim do diestro e o início do anestro são variavelmente definidos como quando o endométrio uterino é submetido a uma substituição histológica, quando o aumento mamário em resposta à P₄ da fase lútea recua, e quando a P₄ sérica declina para níveis persistentemente abaixo de 1 ou 2 ng/mL. O E₂ é variável em valores intermédios

de 15-30 pg/mL, com perfis em certa medida paralelos aos da P₄, mais altos na fase lútea média e depois diminuindo⁶⁴.

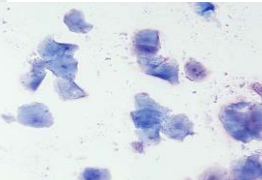
1.1.4. Anestro

O anestro envolve um período de inatividade ovárica, e é definido pela ausência de comportamentos e sinais clínicos associados à mucosa vaginal. É considerada “obrigatória” com duração mínima de 4 meses, podendo ir de 4 a 12 meses^{72 64}. É uma fase importante para a recuperação funcional do endométrio que está concluída por volta do dia 120-130⁶⁴. O índice apoptótico e a percentagem de células epiteliais degeneradas no endométrio são altos durante o final da fase lútea, e baixos no anestro precoce estando ausente a partir do dia 120⁷⁶. A citologia vaginal mostra células parabasais e intermédias pequenas, e um número variável, porém modesto, de neutrófilos (Figura 28). A mucosa vaginal parece fina e avermelhada com capilares visíveis; a superfície é facilmente sujeita a traumatismo e a citologia vaginal difícil de monitorizar sem induzir sangramento com eritrócitos ilegítimos nos esfregaços^{64 67}. Relativamente às alterações hormonais, o E₂ sérico é relatado como variável, pois geralmente encontra-se baixo no início do anestro havendo depois um aumento progressivo 14 semanas antes do proestro; a P₄ sérica permanece baixa. Quanto à LH basal também se encontra baixa, mas ao longo desta fase tem pulsos frequentes esporádicos de curta duração. Quanto à FSH ao contrário da LH encontra-se alta e como esta também tem pulsos esporádicos que quando detetáveis são tipicamente concomitantes com os pulsos de LH^{64 70}.

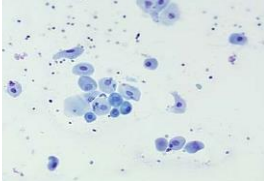
Tipo de Célula		Proestro		Estro		Diestro	Anestro
		Inicial	Tardio	Inicial	Tardio		
Parabasais		+++	+	-	-	-	++
Intermediárias pequenas		+++	++	-	-	+	+
Intermediárias grandes		±	++	+++	+++	-	-
Superficiais anucleadas		-	++	++++	++++	±	-
Eritrócitos		+	+++	++	-	-	±
Neutrófilos		+	-	-	+	+++	+



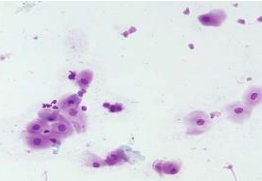
Proestro



Estro



Diestro



Anestro

Figura 28. Alterações citológicas e a quantidade de células presentes em esfregaços vaginais ao longo das diferentes fases do ciclo éstrico da cadela.

(Adaptado de Robinson, 2019 e Bowen, 1998)^{73 77}

1.2. Fisiopatologia

A fisiopatologia da piómetra não está ainda totalmente esclarecida^{78 79 80}. Como já mencionado anteriormente, por vezes a piómetra é descrita associada à HQE, falando-se então complexo HQE-P⁵⁸, podendo ser considerada uma consequência, ou mesmo como afeições distintas^{59 61 62}.

No entanto, sabe-se que o desenvolvimento de piómetra está relacionada com uma prolongada secreção cíclica de P₄, com os estrogénios^{63 80 81 82 83}, e com a proliferação de agentes bacterianos^{63 80 82}.

Durante os vários ciclos éstricos que influenciaram a cadela durante a sua vida, em consequência do efeito prolongado da P₄ antecedida pela influência dos estrogénios, o endométrio geralmente apresenta sinais de HQE. Na HQE observa-se uma progressão de alterações proliferativas, degenerativas e secretoras que se traduzem num aumento da espessura do endométrio⁸⁴. Pensa-se que esta evolução se dê devido a uma irregularidade nos recetores uterinos levando a uma resposta exagerada e anómala do endométrio aos níveis de P₄ presenciados no diestro⁸⁴. Inúmeros estudos demonstram que a concentração circulante de P₄ no diestro de cadelas com HQE é equiparável à presenciada ao longo do mesmo estadio do ciclo de fêmeas normais ou no decorrer da gestação, apoiando que se deve ao aumento do número e sensibilidade dos recetores hormonais levando a uma resposta amplificada^{85 86 87 88}.

A estimulação exagerada da atividade secretora das glândulas do endométrio é responsável, numa fase inicial, pela produção excessiva de muco que, posteriormente, induz o aparecimento de sinais de inflamação⁸⁴. Esta fase, que pode ser mais ou menos prolongada no tempo, evolui geralmente de forma assintomática. A rutura dos quistos endométricos e a acumulação de material mucóide na cavidade uterina predispõe à sua contaminação⁸⁴. A contaminação do conteúdo uterino ocorre por via ascendente, após uma fase estrogénica durante a qual se observa a abertura do canal cervical (estro)⁸⁴. Sendo que num estudo onde foi feita uma comparação da distribuição dos recetores de P₄ e estrogénio na cérvix de cadelas normais e cadelas com piómetra evidenciou que o estadio do ciclo éstrico em cadelas com piómetra não influenciou a distribuição dos recetores de P₄ como acontece em cadelas normais. Estes indícios sugerem que a dilatação cervical pode ser controlada por diferentes mecanismos em cadelas com patologia uterina⁹⁶.

Relativamente à participação dos estrogénios na génese desta patologia é controverso⁸⁴. Sabe-se que os estrogénios aumentam o crescimento celular uterino e a vascularização⁷⁸, mas Cook (2001) defende ser provável que a HQE se encontre correlacionada a uma ausência do mecanismo de *feedback* negativo, P₄-induzido, dos recetores para os estrogénios, permitindo a resposta do endométrio a baixos níveis circulantes de estrogénios. Outros autores insinuam para uma provável correlação com valores circulantes de P₄ mais baixos do que o normal imediatamente depois da ovulação, o que retardaria o *feedback* negativo dos recetores de estrogénios⁹⁵. No entanto, determinados trabalhos apresentaram que o predomínio dos estrogénios em comparação à P₄, no início do diestro é insuficiente para a manifestação de quaisquer as alterações que determinam uma situação de HQE⁸².

A capacidade de resposta uterina à presença de bactérias baseia-se sobretudo em mecanismos de imunidade inata. Os padrões moleculares associados a agentes patogénicos conservados

sintetizados por microrganismos, como o lipopolissacarídeo no caso das bactérias *Gram* negativas, são reconhecidos por recetores de reconhecimento de padrões codificados pela linha germinal, recetores de tipo Toll (TLRs), que iniciam resposta imunológica inespecífica com o recrutamento de células inflamatórias, incluindo neutrófilos⁹⁷.

A supressão da imunidade celular está associada ao aumento da concentração da P₄ na fase inicial lútea. A combinação de imunidade local reduzida (devido à diminuição da quimiotaxia e da fagocitose de neutrófilos) e condições uterinas propícias para agentes patogénicos (aumento das secreções glandulares e diminuição da atividade miometrial) favorecem a colonização e aderência bacteriana mais provável durante esta fase (à inibição da drenagem devido à estimulação do encerramento da cérvix)^{59 83 99 100 101}. As bactérias aderem ao endométrio e estimulam a resposta imune. A expressão dos recetores TLR2 e TLR4 está aumentada¹⁰², estimulando a secreção de citocinas, ciclooxygenase-2 e prostaglandina E₂ e F₂α,⁹⁸ induzindo uma resposta inflamatória local⁷⁸.

A irritação mecânica causada por bactérias dentro do endométrio é um estímulo suficiente para a HQE. Qualquer estímulo, desde um embrião a um pedaço de fio de seda⁸², induz a proliferação local de glândulas endometriais e alterações hiperplásicas no endométrio^{88 103}. Estudos atuais comprovam o envolvimento de fatores de crescimento tecidual, cujos podem desencadear e/ou agravar a lesão uterina, como também conduzir às alterações sistémicas associadas à HQE-P. Foi evidenciado que uma sobreexpressão do fator transformador do crescimento-α (TGF-α) nas células inflamatórias pode contribuir para a indução do crescimento das glândulas endometriais em cadelas^{104 105}, mediante o aumento da expressão do RNAm para o recetor do fator de crescimento epidermal nas células epiteliais do endométrio. O TGFα desempenha um papel importante na proliferação e diferenciação celular¹⁰⁵. Assim sendo, acredita-se agora que esses fatores estejam envolvidos no desencadeamento da HQE-P^{59 106}.

Relativamente quanto à contaminação bacteriana do útero que provavelmente ocorre no estro; nos casos de HQE, as bactérias não podem ser eliminadas antes da fase lútea, pois sobrevivem no fluido quístico¹⁰⁸, deixando organismos oportunistas num ambiente privilegiado para colonização e proliferação, observando-se então o desenvolvimento de endometrite ou piómetra. A bactéria mais frequentemente isolada em casos de piómetra é *Escherichia coli* (*E. coli*)^{81 89 94 107 108 109 110}, que também é normalmente encontrada nas fezes das cadelas afetadas (presentes no GI)¹¹¹. Mas existem outras espécies de bactérias também identificadas em piómetra, nomeadamente, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Enterobacter spp*, *Nocardia spp*, *Pasteurella spp*, *Klebsiella spp*.^{108 107 109}. Existe ainda a possibilidade de haver mais do que uma bactéria envolvida, assim como, por outro lado, haver culturas negativas^{107 113}. A piómetra enfisematosa é causada por bactérias produtoras de gás, tais como, *Clostridium perfringens*¹¹⁴, no entanto, a sua ocorrência é relativamente rara.

Um útero saudável consegue ativar mecanismos que promovem a eliminação das bactérias que tenham entrado durante a fase de abertura do canal cervical, mas a capacidade de depuração varia dependendo do estadió do ciclo éstrico. Num estudo a infeção experimental por *E. coli* durante a fase lútea leva mais frequentemente à HQE - P em comparação com outros estádios do ciclo éstrico^{111 115}

Outra possível maneira de ocorrer disseminação é por via hematogena^{117 118 119}, a *E. coli* são habitantes naturais da flora vaginal^{63 120} e trato urinário¹²¹ e têm uma capacidade aumentada de aderir a receptores específicos num endométrio estimulado por P₄¹²². Certos serogrupos de *E. coli* são mais comuns e frequentemente exibem as mesmas características de virulência que os isolados de infecções do trato urinário^{123 124 125}. O mesmo clone bacteriano pode frequentemente ser isolado do útero e da bexiga urinária em situações de piómetra^{117 119 122}, podendo haver infecção concomitante do trato urinário (22% a 72%)¹²⁶.

É também possível a infecção subclínica do trato urinário estar associada à piómetra, onde a aderência via antígeno K parece ser importante para a colonização da bactéria no útero¹²².

As bactérias e os produtos bacterianos são potentes indutores de inflamação local e sistêmica, e no caso das endotoxinas, que são componentes lipopolissacarídeos de bactérias *Gram* negativas como acontece com *E. coli*, são libertados na circulação no decorrer da desintegração bacteriana. Por isso, a *E. coli* é um organismo peculiarmente nocivo em casos de piómetra, por causa da libertação de endotoxina, que pode resultar em choque séptico¹¹². Em consequência, induzem febre, letargia, taquicardia e taquipneia¹²⁷. Concentrações mais altas de endotoxina podem causar choque fatal, CID e falência generalizada dos órgãos^{112 128 129}. A piómetra tem sido associada a endotoxemia^{129 130} e bacteremia¹³¹, e a infecção disseminada pode afetar vários órgãos^{132 133}. Aproximadamente 60% das cadelas com piómetra sofrem de septicemia^{78 134}. A doença é considerada uma emergência médica e é importante procurar atendimento veterinário imediato, pois o estado de saúde dum paciente pode deteriorar-se rapidamente^{78 80}.

FISIOPATOLOGIA DA PIÓMETRA EM CADELAS JOVENS

Dado o mecanismo proposto para o desenvolvimento da hiperplasia do endométrio é improvável que animais com menos de 2 anos de idade, mesmo submetidos a tratamentos com progestagénios, reúnam as condições necessárias para induzir essa alteração. No entanto, podem desenvolver endometrite ou piómetra, que não estão associadas à HQE.

Em geral, o desenvolvimento de HQE-P em cadelas jovens (>2anos) está associado à hormonoterapia, indicada quer na indução, quer na supressão do estro, pela administração de estrógenos ou progestagénios de ação prolongada^{91 135}. Os cães são mais sensíveis ao tratamento com estrógenos comparativamente às outras espécies animais¹³⁶. Por outro lado, como o estrogénio amplifica a ação da P₄ no endométrio, a administração de estrogénios ou uma combinação de estrogénio- P₄ durante o diestro, pode aumentar a vulnerabilidade uterina à HQE-P^{137 138}.

1.2.1. Classificação e Estádios Clínicos

Para o complexo HQE-P existem muitos sinónimos e critérios de classificação. Conforme o estado da cérvix, a afeção pode ser classificada como piómetra aberta ou fechada. Na piómetra aberta temos uma drenagem do conteúdo intra-luminal decorrente da abertura do canal cervical; e na fechada, por encerramento do canal cervical, o conteúdo é retido no útero⁹¹. No entanto, estudos recentes, demonstram que em situações de piómetra aberta o endométrio apresenta um infiltrado neutrofílico

maior, que resulta na produção da enzima colagenase, que degrada o colágeno, tornando o tecido mais permeável e consequente, promovendo o relaxamento da cérvix. Estes mesmos autores, evidenciaram, ser improvável correlacionar o relaxamento cervical e a expressão dos recetores de estrógeno e P₄⁹⁶.

De acordo com as alterações histológicas identificadas no útero, a HQE e a piómetra, podem ser classificadas em diferentes estadios de desenvolvimento da doença ou como entidades nosológicas de ocorrência independente^{62 81}. Dow (1959) propôs uma abordagem classificativa para o complexo HQE-P na cadela, reconhecendo a existência de quatro fases clínicas e anátomo-patológicas designadas por grau ou estadio (de I a IV), segundo um prosseguimento de eventos como apresentado no quadro 5.

De Bosschere e colaboradores, em 2001, após uma avaliação mais detalhada de amostras uterinas, sugeriram em 2001, uma classificação diferente que assume para as duas entidades patológicas ocorrência de uma maneira independente. Classificam em HQE-mucómetra e endometrite-piómetra, sendo que a diferença reside no processo inflamatório presente na endometrite-piómetra apesar da aparência histológica de tais afeções ser semelhante. Desta forma a endometrite-piómetra pode dividir-se em endometrite, piómetra hiperplásica e piómetra atrófica e a HQE-mucómetra pode ser classificada em HQE moderada, HQE severa e mucómetra (Quadro 6)⁶².

Quadro 6. Caracterização dos estadios da HQE-mucómetra e endometrite-piómetra em cadelas segundo a classificação de De Bosschere. (Adaptado de De Bosschere. 2000 e Carreira, 2005)^{62 84}

		<i>Histologicamente</i>	<i>Sinais clínicos</i>
HQE-mucómetra	HQE moderada	- Aumento do número e do tamanho das glândulas, além da variação do tamanho dos cistos, presença de edema estromal, congestão vascular e pequenos focos de hemorragia	Saudáveis
	HQE severa e mucómetra		infertilidade
Endometrite-Piómetra	Endometrite	- Repleto de neutrófilos, linfócitos e células plasmocitárias, além de ocorrer proliferação de fibroblastos no estroma e edema evidentes	-
	Piómetra hiperplásica	- severo infiltrado inflamatório, com grande quantidade de neutrófilos, macrófagos, linfócitos e células plasmocitárias, presentes em proporções variáveis no lúmen uterino, nas glândulas endometriais, no estroma epitelial e miometrial. - Ocasionalmente, observa-se moderada a severa proliferação de fibroblastos no estroma, presença de úlceras, necrose, hemorragia, abscesso e metaplasia escamosa na superfície do epitélio endometrial.	-
	Piómetra atrófica	- Atrofia significativa do endométrio, com pouca evidência de quistos, estroma e glândulas, enquanto o miométrio encontra-se hiperplásico.	-

Quadro 5. Caracterização dos estadios da HQE em cadelas segundo a classificação de Dow.

(Adaptado de Carreira, 2005 e Dow, 1959)^{84 81}

	Aspecto		Conteúdo no lúmen uterino	Sinais Clínicos
	Macroscópico	Microscópico		
Estadio I	<ul style="list-style-type: none"> - Endométrio espessado, com elevações quísticas irregulares na sua superfície - Lesões quísticas que podem ter a forma de pequenas vesículas ou estruturas polipóides focais - Os quistos podem ser focais ou difusos - O conteúdo dos quistos é límpido - As lesões desenvolvem-se num ou em ambos os cornos uterinos 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento absoluto dos elementos glandulares no endométrio. - Glândulas de tamanho e conformação irregular - Formações quísticas glandulares ricas em mucopolissacarídeos, que podem ser únicas ou múltiplas - Disparidade na morfologia glandular, com glândulas de maiores dimensões e quísticas adjacentes a estruturas glandulares normais - Perda da normal estratificação do endométrio 	Não	<ul style="list-style-type: none"> - Ausentes - Eventualmente há queixa de infertilidade ou de diminuição da prolificidade
Estadio II	<ul style="list-style-type: none"> - Muito semelhante ao estadio I - Sem grande alteração do diâmetro do útero - Endométrio baço e com uma coloração acinzentada - Quistos de dimensões muito variadas - O conteúdo dos quistos pode ser opaco 	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltração de plasmócitos, linfócitos e macrófagos, concentrados sobretudo no estroma superficial, embora se possa estender à zona das criptas, rodear os vasos sanguíneos, e estender até à muscular interna. - O conteúdo dos quistos é geralmente acelular - Tendência para o epitélio glandular se apresentar estratificado, mostrando pequenas projeções papilares para o interior do lúmen uterino - Intensa produção de muco, que por vezes se mostra aderente ao epitélio superficial 	Raro	<ul style="list-style-type: none"> - Ausentes - Pode haver queixa de corrimento vulvar viscoso, intermitente e pouco intenso
Estadio III (HQE associada a endometrite aguda)	<ul style="list-style-type: none"> - O útero apresenta um aspeto geral bosselado e revela um aumento generalizado das suas dimensões - Conteúdo uterino mucoso. - Endométrio espessado, com aspeto espumoso; pode ainda apresentar zonas de hipertrofia papilomatosa exuberante - A superfície do endométrio apresenta um aspeto pregueado, com hemorragias focais e mesmo áreas de ulceração - Quistos disseminados de conteúdo purulento. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia papilomatosa e quística das glândulas do endométrio, com intensa acumulação de muco - Padrão quístico pode ser diferente na base do endométrio e na sua zona superficial - Quistos superficiais muito irregulares, com epitélio cúbico disposto numa camada simples ou pseudo-estratificada. Os quistos basais, mais regulares, apresentam, na maior parte dos casos, epitélio cúbico simples - Quistos podem apresentar numerosos neutrófilos no interior - No infiltrado inflamatório, os neutrófilos são as células predominantes 	Sim Essencialmente mucoso	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento das dimensões do abdómen - Existência de um corrimento vulvar de intensidade e cor variável (de vermelho-acastanhado a amarelo-esverdeado), com elevado conteúdo de muco.
Estadio IV (HQE associada a endometrite ou piómetra crónica)	<ul style="list-style-type: none"> - Pode evoluir de forma aberta - alteração da proporção endométrio-miométrio e com infiltração leucocitária e macrofágica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rutura dos quistos, com projeção do conteúdo e de leucócitos para o lúmen uterino - Observa-se um infiltrado difuso de plasmócitos, neutrófilos e linfócitos no endométrio, que se estende até ao miométrio. - É possível observar-se ainda hipertrofia e fibrose do miométrio. 	Sim Essencialmente mucopurulento	<ul style="list-style-type: none"> - Corrimento vulvar abundante. - Sinais clínicos moderados
	<ul style="list-style-type: none"> - retenção do conteúdo - Útero muito distendido e de paredes finas - A superfície do endométrio é acinzentada e pode apresentar um leve pregueamento irregular - É frequente o aparecimento de úlceras de bordos regulares, por vezes bastante profundas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Atrofia severa da parede, com redução acentuada da espessura do miométrio - Podem visualizar-se alguns pontos de necrose e ulceração do endométrio - O endométrio pode estar, em alguns casos, reduzido a uma camada única de células cúbicas ou colunares. - Na base das zonas ulceradas pode observar-se a existência de tecido de granulação 		<ul style="list-style-type: none"> - Sinais clínicos exuberantes de toxemia ou de septicemia.

1.3. Fatores de risco

Em cadelas os fatores de risco para o desenvolvimento de piómetra são: idade, raça, paridade, estadio do ciclo éstrico e fatores hormonais. Outro fator preponderante à ocorrência e diagnóstico de piómetra é também a localização geográfica, especialmente em países em que a esterilização eletiva não é realizada⁸⁰. Um estudo feito na Suécia reportou uma prevalência de piómetra próxima de 25% em fêmeas não esterilizadas com idades inferiores aos 10 anos de idade, sendo esta proporção superior a 50% em determinadas raças consideradas de risco elevado^{80 139}.

A piómetra é uma doença que afeta maioritariamente animais de meia-idade a geriátricos^{61 63 140}. No entanto, foram já reportados casos em animais muito jovens, de cerca de 4 meses de idade⁶³. Apesar de esta afeção ocorrer com mais frequência em cadelas, a piómetra está também descrita em gatas, embora com uma ocorrência não tão frequente^{61 63}.

Certas raças apresentam uma maior prevalência desta doença, como afirmado acima, sugerindo a existência de uma predisposição genética para o desenvolvimento desta doença. Dependendo dos estudos consultados, são diferentes as representações das várias raças; no entanto, são maioritariamente referidas: *Rottweiler*; *São Bernardo*; *Chow Chow*; *Golden e Labrador Retriever*; *Schnauzer* miniatura; *Rough Collie*; *Cavalier King Charles Spaniel*; *Boieiro de Berna*. Por outro lado, em outros estudos são referidas raças como *Drever*, *Pastor Alemão*, *Daschund* e *Maltês* como raças menos predispostas à piómetra^{63 141 142}.

Relativamente ao historial de partos era expectável que o facto de uma fêmea ser múltipara predispuesse para o aparecimento de doenças uterinas, conduzindo por sua vez a piómetra. Vários estudos verificaram não existir uma associação significativa entre multiparidade e doença uterina¹⁴⁰. Outros estudos evidenciaram uma predisposição de fêmeas nulíparas para o desenvolvimento de piómetras^{63 139}. Outra noção errada descrita previamente refere-se à associação entre piómetra e ciclo éstrico irregular ou pseudogestação, tendo sido abandonada estas hipóteses literatura mais recente⁶³.

No que diz respeito aos estadios do ciclo éstrico, a maior parte das cadelas apresenta os primeiros sinais clínicos sugestivos de piómetra 6 dias a 16 semanas após o término do estro (referindo alguns autores, que o período crítico se encontra por volta das 8 semanas)⁶³. Este período coincide com a fase de diestro e, mais raramente, início do anestro. No entanto, uma revisão bibliográfica (Baithalu, 2010) refere que a ocorrência se pode dar em qualquer fase do ciclo éstrico, ou mesmo coexistir com a gestação⁶³.

O ciclo hormonal da cadela visa, durante o diestro, a diminuição de recetores de estrogénio e o aumento das concentrações de P₄. A P₄ estimula o enrolamento das glândulas do endométrio e as secreções glandulares, diminui as contrações do miométrio, e mantém o encerramento da cérvix, para além de ter um efeito de diminuição da eficiência das células do sistema imunitário residentes⁵⁹. Todos estes efeitos favorecem o desenvolvimento de infeções bacterianas durante o diestro^{63 106}. Para além do efeito predisponente associado à dominância de P₄ endógena no diestro, tem sido também referido os efeitos nocivos da administração de progestagénios exógenos (tal como, acetato de medroxiprogesterona) para supressão do estro, ou de estrogénios para indução de estro ou para

interrupção da gestação aumentando a probabilidade de desenvolvimento de doenças uterinas^{63 91}
135 140.

Outro fator exógeno que não é muito mencionado, mas que poderá também predispor para a piómetra é o fato de poderem existir infecções subsequentes a inseminação artificial ou monta natural¹⁴³.

Outro fator digno de ser mencionado diz respeito a cadelas jovens com anomalias anatómicas, tais como, estrituras e septos, que podem ser predisponentes para o aparecimento desta patologia⁹⁹.

2. Apresentação Clínica

2.1. Sinais clínicos e exame físico

A maior parte das cadelas com piómetra tem uma história de estro recente ou aciclia, esta última, principalmente em cadelas geriátricas, associado à senescência reprodutiva⁹¹. O intervalo médio desde o início do proestro até o diagnóstico de piómetra é de 35 dias (variação de 20 a 70 dias)^{59 80}. Embora a piómetra seja considerada um distúrbio do diestro, ela também pode ocorrer durante o anestro, como mencionado anteriormente. Nos casos em que ocorre durante o anestro podem ser devidos à persistência de eventos anormais que ocorreram durante o diestro, uma fonte não-ovárica de P₄, ou luteólise incompleta, resultando em níveis de P₄ baixos mas prolongados⁵⁹. Frequentemente cadelas com piómetra têm uma história de tratamento com progestagênios (análogo da progesterona) para contraceção¹⁴⁰ ou com estrogênios para a interrupção da gestação¹⁴⁴. Em muitos casos podem coexistir folículos quísticos secretores de estrogênios, neoplasia ovárica e história de estro prolongado⁵⁹.

Os sinais clínicos da piómetra estão associados ao trato genital e doença sistêmica e incluem corrimento vaginal (80%), letargia/depressão, anorexia/inapetência, Pu/Pd. Outros sinais variáveis incluem vômito e menos frequente diarreia. No exame físico as cadelas apresentam desidratação, taquicardia, taquipneia, membranas mucosas pálidas ou hiperêmicas, temperatura corporal pode estar aumentada ou um pouco diminuída e pulso fraco^{55 58 59 89 130 145 146 147 148 149 150}. A palpação abdominal pode provocar dor ou permitir evidenciar a presença de uma estrutura tubular (útero distendido) que se de grandes dimensões poder também distender o abdômen^{55 58 59 89 130 145 146 147 148 149 150}. O exsudado uterino pode ser eliminado na forma de corrimento vaginal pode apresentar consistência variável, indo de fluido a mucoide⁶³ e pode ainda ser purulento ou hemorrágico, normalmente fétido (Figura 29). Este corrimento também pode estar ausente dependendo da classificação da piómetra.

As piómetras são classificadas de aberta ou fechada, dependendo da permeabilidade da cérvix, de acordo com a presença ou não de corrimento vaginal, como descrito anteriormente^{59 151}. A doença sistêmica costuma ser mais grave se a cérvix estiver fechada, pois a acumulação do material purulento no útero favorece o desenvolvimento de toxemia e porque a pressão do fluido acumulado e a dilatação que induz reduzem a espessura da parede uterina e a sua capacidade de conter o processo inflamatório^{99 147}. A distensão uterina pode mesmo originar uma rutura do útero e por consequência uma peritonite séptica^{55 58 63}. A contaminação abdominal pode também ocorrer por

outros meios, para além da rutura uterina, incluindo a deslocação bacteriana transmural, que pode ocorrer mediante uma parede uterina inflamada ou pela passagem de bactérias do lúmen uterino através do oviduto, para a cavidade peritoneal, por meio da bolsa ovárica¹⁵².

Sendo o SIRS um indício clínico da resposta do organismo a um estímulo muito grave, é de ocorrência comum em cadelas com piómetra, que causa a libertação de mediadores inflamatórios associados à infeção bacteriana para o sistema circulatório. Os pacientes com SIRS correm o risco de desenvolver síndrome de disfunção multiorgânica, e apresentam uma alta taxa de mortalidade¹⁵³. A incidência de SIRS está positivamente correlacionada com a duração dos sintomas clínicos, sugerindo que demoras no tratamento podem levar à progressão grave da doença¹⁵⁴.



Figura 29. Cadela com 11 anos que se apresentou à consulta com corrimento vaginal sanguinolento.
(Propriedade do arquivo pessoal da autora)

2.2. Diagnóstico

A piómetra é simples de reconhecer em situações clínicas quando a fêmea apresenta corrimento vaginal, mas pode ser mais desafiante quando é inexistente (ou seja, cérvix fechada), e a história e o quadro clínico são incompletos. Deve-se considerar a piómetra como um diagnóstico diferencial em cadelas inteiras com sinais de doença após o estro, apesar de a doença poder ocorrer a qualquer momento durante o ciclo éstrico e por isso, a fase do ciclo não deve ser entendido como fator de exclusão⁸⁰. O diagnóstico presuntivo de piómetra é feito com base na história clínica e pregressa, nos dados recolhidos ao exame físico, na palpação abdominal de um útero aumentado, no exame ginecológico, nos resultados de diagnóstico imagiológico, hematologia e bioquímica. Diferenciar HQE com mucómetra de piómetra é frequentemente um aspeto importante do diagnóstico porque as recomendações de tratamento podem ser diferentes para cadelas reprodutoras valiosas⁵⁹.

A citologia da vagina cranial é um primeiro passo útil no diagnóstico e frequentemente revela neutrófilos degenerados, alguns macrófagos, plasmócitos, linfócitos e bactérias.^{59 121 99} Antes de obter a amostra de citologia, deve-se limpar a vagina cranial usando uma zaragatoa para a obtenção de amostra para cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA), deve usar-se uma zaragatoa protegida e esterilizada. Um exame de espéculo vaginal também poderá ser útil para descartar uma anomalia vaginal ou corpo estranho como fonte de corrimento vulvar,⁵⁹ que normalmente não é

realizado num cenário clínico emergente⁸⁰. Comparativamente ao exame com espécuro, a endoscopia vaginal revela-se mais útil, pois permite observar não só o vestíbulo vaginal, mas também avaliar a vagina cranial e observar o óstio externo da cérvix.

O diagnóstico final de piómetra é confirmado pelo exame macroscópico e histológico pós-operatório do útero e dos ovários, e pelo exame microbiológico do conteúdo uterino⁸⁰.

2.2.1. Diagnóstico imagiológico

O diagnóstico por imagem tem grande utilidade para determinar o tamanho e espessura do útero e descartar outras causas de aumento do volume úterino⁸⁰.

2.2.1.1. Diagnóstico ecográfico

A ecografia abdominal é o exame imagiológico mais útil para diagnosticar a piómetra. Pode ser usada para determinar a existência de aumento uterino e particularmente relevante permite avaliar a integridade endométrica, a espessura da parede uterina, a distensão uterina, suspeitar da existência de glândulas endometriais quísticas e/ou quistos ováricos e confirmar a presença de líquido intrauterino^{55 58 59 80 106}. A ecografia pode ser usada para diferenciar a gestação (mais de 28 dias) e neoplasia de piómetra.

A imagem ecográfica de um útero com piómetra revela um aumento de tamanho com cornos tubulares tortuosos, com parede uterina distanciada contendo um fluido anecogénico ou hipocogénico (Figura 31); o fluido também pode apresentar um padrão de movimentação lento e giratório^{59 63 91 145 155 156 157}. Relativamente à parede uterina esta pode ter um aspeto diversificado, podendo ser lisa e fina ou espessa e irregular, podendo suceder variações segmentares. Esta pode ser mais ecogénica que o conteúdo uterino ou relativamente hipocóica. Por vezes encontram-se focos anecogénicos dentro do endométrio espessado, que representam glândulas quísticas dilatadas, ductos glandulares tortuosos e estruturas vasculares. Estes achados no endométrico são diagnóstico de HQE, podendo coexistir ou não piómetra. Nos casos de HEQ sem piómetra, as glândulas endométricas aumentam em tamanho e número, podendo aparecer como áreas anecogénicas de 1 a 2 mm no endométrio^{59 63 91 145 155 156 157}.

Bigliardi et al.(2004) determinou que a ecografia é um meio imagiológico fiável e vantajoso na deteção de alterações uterinas patológicas e, ademais, é uma ferramenta que pode ser utilizada para classificar HQE segundo Dow os estadios mais avançados (a partir do III) (Figuras 30 e 31) como também na classificação segundo *De Bosschere's et al.* (2001)¹⁴⁵.

Batista et al. (2016) referem que o fluxo sanguíneo detetável do útero com o recurso do uso do *Doppler*, pode ajudar na diferenciação da piómetra vs mucómetra no caso de um útero cheio de fluido. A velocidade do fluxo sanguíneo da artéria uterina em cadelas com piómetra foi maior, não apenas em comparação com cadelas normais, bem como em fêmeas com HQE, pelo que as alterações hemodinâmicas, podem ser marcadores úteis ao diagnóstico¹⁵⁸.



Figura 30. A: Imagem ecográfica de HQE em cadela que apresentava sinais de gravidez com história recente de estro; observa-se corno uterino espessado (U) com áreas quísticas hipocóicas (C) dentro das paredes - estadio III de Dow. B: Imagem ecográfica de HQE em cadela que apresentava PU/PD com história recente de estro; em corte sagital na linha média observa-se que as paredes uterinas estão espessadas e o lúmen contém material ecogénico - estadio III ou IV de Dow.

(Adaptado de Kealy, 2011)¹⁵⁹



Figura 31. Imagem ecográfica de HQE e piómetra em cadela com 2 anos de idade, Shih Tzu, com história clínica de vômitos, PD/PU. A grande estrutura tubular é o útero (u) com um lúmen cheio de líquido hipocóico visto no abdómem caudal - estadio IV de Dow.

(Adaptado de Kealy, 2011)¹⁵⁹

2.2.1.2. Diagnóstico radiográfico

As radiografias abdominais podem revelar um aumento da dimensão dos cornos uterinos. O aumento uterino pode ser reconhecido pela presença de uma estrutura tortuosa ou tubular contendo líquido na zona caudoventral entre a bexiga e o cólon^{59 80}, que, projeção lateral, acaba por elevar o intestino delgado craniodorsalmente (Figura 32-A)^{55 91 159}. Em projeção ventrodorsal, o útero aumentado aparecerá como uma estrutura tubular com radiopacidade de tecido mole lateral ao cólon descendente à esquerda, e por toda a extensão da parede abdominal periférica à direita (Figura 32-B)¹⁶⁰. Outras situações clínicas para distinguir com base na imagem radiográfica incluem a gestação com menos de 42 dias (se > 42 dias após o pico da LH, os esqueletos fetais devem estar visíveis), mucómetra, hidrometra, HQE e neoplasia uterina. Se a cérvix estiver aberta e o útero estiver a drenar, o aumento das dimensões uterinas pode ser pouco importante. Se as radiografias abdominais revelam uma perda generalizada de detalhes, é possível que tenha ocorrido rutura uterina^{55 59}.

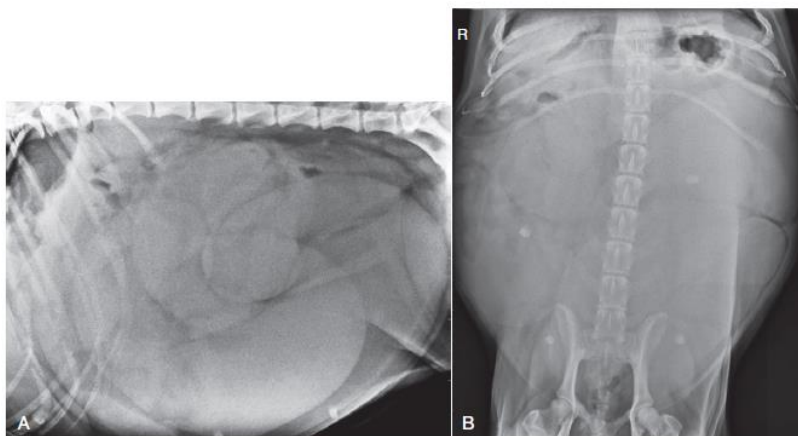


Figura 32. Radiografias evidenciando uma grande distensão uterina associada à piómetra em cadela. Existe uma grande estrutura tubular distendida de radiopacidade de tecidos moles nos aspetos caudais e ventrais do abdómen, causando um efeito de massa associado. A – projeção L, B - projeção ventrodorsal (Adaptado de Kinns, 2013)¹⁶⁰

2.2.2. Diagnóstico laboratorial

Os exames laboratoriais mais realizados com maior frequência são as análises sanguíneas que incluem o hemograma, bioquímicas séricas e ionograma. São também realizados exames complementares como a urinálise e menos frequente a mensuração dos gases sanguíneos e de mediadores inflamatórios, tais como, proteínas de fases agudas.

Em relação ao hemograma, a leucocitose com neutrofilia (15.000 a 60.000 células/mL) com desvio à esquerda (neutrófilos de banda) e monocitose são sinais sugestivos de piómetra, coexistindo com anemia regenerativa normocítica normocrômica^{55 58 59 70 80}. Esta anemia poderá ser devido a doença crónica (70% dos casos) pela diapedese de hemácias no útero ou derivada da supressão tóxica da eritropoiese na medula óssea^{59 63}. Pode ocorrer ainda trombocitopenia, também por causa dos efeitos tóxicos com analogia para a medula óssea¹⁶¹.

Quanto às análises de bioquímicas séricas, é frequente observar-se hiperproteinemia e a hiperglobulinemia que ocorrem em consequência de desidratação e estimulação antigénica do sistema imune^{58 59 63}. A hipoalbuminemia é outro sinal comum e pode ser devido à *sepsis*. Entre 12% a 37% das cadelas com piómetra apresentam disfunção renal com níveis elevados de ureia no sangue^{58 126 162 163}. A azotemia pode ser causada por desidratação (pré-renal) ou dano tubular renal reversível. A endotoxina do lipopolissacarídeo (LPS) da *E. coli* causa insensibilidade à hormona antidiurética nos túbulos contornados distais e ductos coletores, prejudicando a capacidade de concentração e originando isostenúria ou hipostenúria^{59 164 165}. Esta é geralmente reversível, o prognóstico será pior se o nível de BUN no sangue for superior a 60 mg/dL. Outro aspeto também importante é o facto de que a cistite e proteinúria, detetadas por urinálise, observadas por vezes nas situações de piómetra resolvem-se após o tratamento desta não necessitando de tratamento adicional. No entanto, uma proteinúria grave que permaneça pode predispor à insuficiência renal⁶³

¹⁶⁴.

Muitas cadelas com piómetra apresentam também infecção concomitante do trato urinário; quando existe esta suspeita, não está recomendada a realização de uma cistocentese devido ao risco de perfuração do útero e consequente peritonite⁵⁹.

O fator-positivo necrótico citotóxico da *E. coli* também causa dano hepatocelular reversível ou hipoxia devido à desidratação, resultando num aumento de aspartato aminotransferase (AST), da alanina aminotransferase (ALT) e da relação ALP/FA^{58 59 63 70}.

Quanto ao ionograma, a alteração mais comumente descrita é a hiponatremia, mas também pode estar presente a hipercalemia em casos em que há vômito excessivo ou diarreia, simulando hipoadrenocorticismo⁵⁸.

A alteração acidobásica mais comumente mencionada em cadelas com piómetra é a acidose metabólica, mas a acidose ou a alcalose respiratória estão igualmente descritas^{166 167}.

Os mediadores inflamatórios circulantes e proteínas de fase aguda (como a proteína C-reativa, componente amiloide sérico A, ou a haptoglobina) são outros parâmetros que podem ser mensurados e estão geralmente aumentados^{58 168}. Dorsey (2017) conclui que, em cadelas com piómetra, é frequente observar-se um estado de hipercoagulabilidade e por isso, alerta para o facto de que esta situação deve de ser considerada ao planear a terapia cirúrgica e médica¹⁶⁹.

2.2.3. Diagnósticos diferenciais

Quando é feita a ecografia abdominal e é detetado fluido no lúmen uterino é importante diferenciar se se trata de uma piómetra ou se de uma mucómetra/hidrometra. Ainda que as suas manifestações clínicas sejam prováveis de ser semelhantes, na piómetra as complicações potencialmente fatais podem desenvolver-se devido à infecção bacteriana, e a diferenciação desses distúrbios é, portanto, importante para otimizar os tratamentos. O exame ecográfico do útero, ilustrando a ecogenicidade do fluido e os parâmetros hemodinâmicos, pode ser útil em alguns casos, mas não é diagnóstico¹⁴⁵. Na piómetra, a cadela encontra-se mais deprimida e a letargia e distúrbios gastrointestinais são mais frequentes. Mais de 3 sinais clínicos de doença e uma resposta inflamatória mais pronunciada também são indicativos de piómetra, em oposição à mucómetra/hidrometra^{146 170}.

Outra forma, talvez mais objetiva, de diferenciar piómetra de HQE-mucómetra é através da medição da percentagem de neutrófilos de banda, da fosfatase alcalina, da proteína C reativa (um marcador inflamatório) ou de níveis circundantes dos metabólitos da PGF2 α ⁵⁹. A percentagem de neutrófilos de banda é o parâmetro mais sensível para diferenciar a piómetra (mais de 19,9% de neutrófilos de banda é 94,2% sensível e 70% específico)¹⁴⁶. A fosfatase alcalina média em cadelas com piómetra é significativamente maior que em cadelas com HQE e controlos¹⁴⁶. Concentrações de PGF2 α de 3054 pmol/L ou maior indicam uma probabilidade de 95% de piómetra, sendo este aumento por causa da estimulação da secreção de prostaglandinas pela inflamação uterina e pela infecção bacteriana. A combinação dos resultados da PGF2 α com a percentagem de neutrófilos de banda aumenta a sensibilidade da diferenciação entre piómetra e mucómetra para 100%^{130 170}. As cadelas com mais de 19,9% de neutrófilos de banda e mais de 260,2 mg/L de proteína C reativa apresentaram

95% de probabilidade de apresentarem piómetra vs HQE¹⁴⁶. No entanto, nem a PGF2 α nem a determinação da proteína C reativa canina estão facilmente disponíveis na maioria das clínicas⁵⁹.

Relativamente ao corrimento é importante considerar outras etiologias de corrimento vaginal, incluindo trombocitopenia mediada pelo sistema imunológico, metrite, vaginite e estro¹⁷¹.

No entanto, é possível que a sintomatologia evidenciada pela fêmea não seja específica ou mimetize outras doenças. A Pu/Pd e o aumento das dimensões do abdómen é possível que sejam encontradas noutras afeções, nomeadamente, a *Diabetes mellitus*, o hiperadrenocorticismismo ou a doença hepática generalizada^{70 86 172}.

3. Terapêutica

A decisão de tratar uma cadela por cirurgia ou farmacologicamente (tratamento médico) está sujeito da gravidade dos sinais clínicos e laboratoriais e finalidade do animal. O tratamento de eleição, mais assegurado e eficaz para qualquer caso de piómetra é OVH, porque são removidos a fonte de infeção e produtos bacterianos e a recorrência é impedida^{59 63 89 173}. Apesar de terem sido desenvolvidas abordagens por técnicas assistidas laparoscopicamente, estas não são comumente usadas e encontram-se limitadas a casos ligeiros^{174 175 176}.

Se o paciente é uma cadela reprodutora valiosa, jovem e apenas ligeiramente afetada, o tratamento médico pode ser uma opção^{59 80}. De forma similar no caso de um paciente para o qual a anestesia e a cirurgia são perigosas também se pode considerar a opção médica^{63 80}. Se o tratamento médico não resultar numa melhoria significativa no espaço de 48 horas ou se a condição do paciente se deteriorar, então a OVH deve ser realizada o mais rápido possível⁵⁹. O mesmo princípio é aplicável em pacientes com doença grave ou que apresentem complicações, como peritonite ou disfunções orgânicas, ou nas situações em que a cérvix está fechada. Em todas elas, o tratamento médico não é recomendado e a cirurgia é o tratamento de eleição^{63 80}.

Independentemente do tratamento selecionado, o paciente poderá ou deverá ser estabilizado primeiro, o que acontece através da administração de fluidoterapia e correção de acidose, dos desequilíbrios eletrolíticos, da hipoglicemia, da hipotensão, do choque, das coagulopatias e das disfunções orgânicas^{80 154}.

3.1. Estabilização – fluidoterapia e antibioterapia

O paciente deve ser estabilizado de forma adequada e rapidamente antes do tratamento cirúrgico ou médico. A fluidoterapia intravenosa deve ser iniciada para corrigir o choque, hipotensão, hipoperfusão, desidratação, hipoglicemia, eletrólitos e anomalias ácido-base, distúrbios de coagulação, se houver^{59 63 177}.

A disfunção renal é comum e muitos pacientes apresentam Pu/Pd. Também pode haver vômito de tal forma que o equilíbrio de fluidos, eletrólitos e ácido-base esteja frequentemente alterado, como já foi dito anteriormente. Sendo assim a fluidoterapia intravenosa é, portanto, obrigatória. A produção de urina deve ser mantida em aproximadamente 1-2 mL/kg/h¹⁷⁸. Os cristalóides isotónicos

são fluidos contendo na sua composição concentrações de sódio entre 130 a 154 mEq/L, e concentrações de outros íons semelhantes às concentrações encontradas nos fluidos extracelulares, tendo uma osmolaridade de 307 mOsm/L, o NaCl a 0,9%, ou 273 mOsm/L, ou no lactato de ringer (LR)¹⁷⁹. A administração de fluidos isotônicos, como o LR, é a escolha inicial ideal, devem ser usados para restaurar o volume intravascular e permitir que qualquer desequilíbrio ácido-base e eletrolítico seja corrigido. A taxa de administração de fluidos deve estar de acordo com as necessidades individuais¹⁷⁸, mas em animais hipovolêmicos pode ser necessário administrar uma taxa de 80-90 mL/kg/hora numa dose total de 20-25 mL/kg num *bolus* de 15 minutos¹⁷⁹. A acidose metabólica (láctica) é um achado frequente que deve ser resolvido após a restauração da perfusão tecidual usando fluidoterapia; o uso de bicarbonato é raramente necessário. A hipocalémia também pode estar presente e a adição apropriada de potássio aos fluidos intravenosos pode ser necessária. Muitas vezes vale a pena monitorar a pressão arterial destes pacientes na apresentação e durante a estabilização e a anestesia. Isto pode ser realizado usando métodos externos indiretos ou por medição direta percutânea. A pressão arterial média deve ser mantida acima de 60 a 80 mmHg¹⁷⁸.

Animais com choque séptico, incluindo alguns casos de piómetra, podem estar hipoglicêmicos como resultado do esgotamento de glicogénio de reserva ou aumento da requisição metabólica observada na *sepsis*. Se for detetada hipoglicemia, pode ser adicionada a dextrose ao fluido cristalóide de reposição intravenosa. A dextrose é frequentemente administrada como uma solução de 2,5-5,0%^{178 179}.

O paciente deve de iniciar de imediato tratamento com antibióticos de amplo espectro que sejam eficazes contra agentes patogénicos *Gram* negativos até que os resultados de TSA de amostras de corrimento vaginal recolhida estejam disponíveis^{58 63 70 84 94 109 180}. Como aproximadamente 60% a 70% dos casos estão infetados com *E. coli*^{58 70 94 109 180}, a antibioterapia deve ter como alvo este organismo inicialmente e deve de ser, de preferência, não nefrotóxico; a dose, via e frequência de administração recomenda-se serem ajustadas para determinar o efeito ideal^{59 80}. Antibióticos elegidos para piómetra incluem ampicilina (22 mg/kg IV, TID ou q6h), amoxicilina + ácido clavulânico (12.5-25 mg/kg PO, BID), enrofloxacina (7-20 mg/kg PO ou SC, SID), gentamicina (5–10 mg/kg IV lento (mais de 30 minutos) ou IM ou SC, SID), estreptomicina (25 mg/kg IM, SID), trimetoprim/sulfonamida (15 mg/kg PO, BID. 30 mg/kg SC, SID) e tetraciclina^{58 59 181}. Carreira (2005) chega a utilizar, na sua prática clínica uma dose inicial de cefalosporinas, mesmo as de primeira geração, duas a três vezes superior à dose terapêutica; portanto, segundo este autor, a eficácia das cefalosporinas parece ultrapassar a das substâncias anteriormente referidas, ainda que suficientemente seguras e eficazes⁸⁴.

Como foi referido anteriormente a precaução é importante com o uso de antibióticos aminoglicosídeos em animais com disfunção renal conhecida devido ao risco de dano renal adicional^{58 59}. Um estudo que examinou a resistência antimicrobiana entre estirpes de *E. coli* isoladas de casos de piómetra de ocorrência natural encontrou resistência mínima (10% ou menos) aos antibióticos comumente usados mencionados acima¹⁰⁹. Mas é preciso ter em atenção que podem diferir por localização geográfica, o que precisa ser considerado, e as regulamentações nacionais relativas à restrição do uso de antimicrobianos em animais de estimação devem ser seguidas^{108 118}. A

antibioterapia deve ser continuada por pelo menos 10 dias em casos cirúrgicos ou 30 dias em casos tratados clinicamente^{59 70}.

Em casos de peritonite com risco de vida, *sepsis* grave ou choque séptico, uma combinação antimicrobiana é geralmente recomendada para cobrir uma ampla gama de agentes patogênicos¹⁸⁰.

A endotoxemia está presente na piómetra devido aos efeitos tóxicos do LPS libertados das bactérias. O LPS pode atingir níveis tóxicos ou letais de 0,7 a 1 ng/mL em cadelas com piómetra¹⁷³. Os antibióticos podem aumentar a concentração de LPS até 2000 vezes e potencialmente piorar os sinais de endotoxemia. Para potencializar o tratamento da endotoxemia, tem sido relatado o tratamento de cães com plasma hiperimune anti-endotoxina equina polivalente (anti-LPS). A dose indicada é de 0,5 mg/kg SC quando a cirurgia pode ser retardada 24 horas, ou diluída em 100 a 300 mL de solução LR e infundida por via intravenosa quando a cirurgia deva ser realizada imediatamente¹⁸². Nenhum efeito secundário, foi observado no estudo usando este tratamento, mas é provável que os anticorpos sejam formados contra as proteínas externas encontradas no plasma equino, especialmente se tratamentos repetitivos forem necessários. A eficácia desta terapia permanece desconhecida^{59 182}.

Os antagonistas do recetor da P₄, como a aglepristona (Alizin®), podem ser usados para converter uma piómetra fechada numa piómetra aberta. A aglepristona compete por recetores uterinos a uma taxa de fixação três vezes maior do que a P₄ e praticamente não tem efeitos secundários relatados. Quando a aglepristona foi administrada nos dias 1 e 2 após o diagnóstico, o tempo médio para abertura da cérvix foi de 25,1 horas após a primeira injeção (faixa de 4 a 48 horas)¹⁷³. A abertura da cérvix foi associada com a evacuação de grandes volumes de exsudato purulento e uma melhoria imediata no estado geral, com um aumento do apetite. Ela também pode ser usada para o tratamento unicamente médico em casos menos graves de piómetra^{59 173}.

3.1.1. Tratamento médico (hormonal)

Para este tipo de abordagem, a seleção cuidadosa do paciente é fundamental para garantir o melhor resultado possível (isto é, resolução da doença clínica e manutenção da fertilidade). Os candidatos adequados são cadelas jovens, reprodutoras saudáveis com cérvix aberta e que não possuem quistos ováricos. É importante que os pacientes estejam estáveis e não estejam criticamente doentes, porque pode levar até 48 horas até o efeito do tratamento para alguns medicamentos usados¹⁷³. As contraindicações incluem doença sistémica (função hepática ou renal comprometida), febre ou hipotermia, restos fetais intrauterinos, disfunções orgânicas ou complicações, como a peritonite ou septicemia⁸⁰.

O objetivo do manejo médico exclusivo é melhorar o estado geral do animal, remover a fonte de P₄ induzindo a luteólise, ou seja, minimizar os efeitos da P₄, impedindo a sua produção e/ou ação, estimular as contrações uterinas para ajudar no relaxamento da cérvix para ajudar na expulsão do conteúdo purulento intraluminal e eliminar a infeção uterina e facilitar a cicatrização uterina^{59 80}.

Nestes casos, os pacientes também necessitam de terapia de suporte adicional, como já foi discutido anteriormente, como antibióticos sistémicos, fluidoterapia intravenosa (com suplementação

de eletrólitos) e, se disponível, deve ser administrado plasma anti-LPS^{59 80}. No caso da antibioterapia o recomendado é de pelo menos 2 semanas ou mais¹⁸³. A duração efetiva mais curta da terapia antimicrobiana adjuvante, no entanto, não foi determinada, e 5 dias e 6 dias foram suficientes em dois estudos utilizando aglepristona^{173 184}. O antibiótico escolhido e o protocolo de administração devem ser baseados em cultura bacteriana, TSA e farmacocinética/farmacodinâmica para alcançar o efeito ideal⁸⁰. Antimicrobianos isolados para o tratamento da piómetra podem reduzir a doença e evitar a sua progressão, contudo não resultam em cura uterina⁸⁰.

Sendo assim a este tratamento de suporte acresce então as combinações de PGF2 α naturais ou análogos de PGF2 α (cloprostenol), antagonistas da P₄ (aglepristona) e agonistas da dopamina (cabergolina e bromocriptina)^{59 80 185}. Vários protocolos para o tratamento médico exclusivo de piómetra estão descritos posteriormente e no quadro 7. A taxa de recuperação nesses estudos é fortemente influenciada pela seleção de casos⁵⁹.

Podem ocorrer efeitos adversos do/s medicamento/s, e a endotoxemia e a septicemia podem transformar rapidamente uma piómetra clinicamente estável numa emergência. A hospitalização é, portanto, recomendada para permitir uma monitorização rigorosa, tratamentos de suporte e intervenção rápida. Os sinais clínicos, como a redução e expulsão do corrimento vaginal, o tamanho do útero e anomalias laboratoriais gradualmente normalizam-se em 1 semana a 3 semanas¹⁸⁶. A OVH pode ser necessária sem demora se surgirem complicações ou se o estado geral de saúde se deteriorar e, em casos refratários⁸⁰.

Relativamente à PGF2 α , esta causa contratilidade miométrial (estimula a musculatura lisa), que expelle o conteúdo luminal, por isso só está indicado o seu uso em piómetras abertas, estando contraindicado em piómetras fechadas devido ao risco de rutura uterina ou expulsão do conteúdo uterino dos ovidutos para a cavidade peritoneal¹⁹⁸. Os efeitos secundários da PGF2 α estão associados à dosagem e incluem respiração ofegante, salivação, ansiedade, vômitos, diarreia, micção, contrações abdominais, tremores e ataxia até 15 minutos após a administração e podem durar até duas horas^{55 58 59}. A tolerância, na forma de menos efeitos secundários, desenvolve-se após tratamentos repetidos⁵⁹. Foram relatados efeitos secundários graves da PGF2 α , como morte, choque e taquicárdia ventricular, e a janela terapêutica é estreita, o que faz com que os cálculos de dosagem sejam elaborados meticulosamente⁸⁰. Outra desvantagem no uso de PGF2 α é facto de terem que ser administradas repetidas vezes, e isto deve-se à insensibilidade do corpo lúteo das cadelas às prostaglandinas.

Os análogos da PGF2 α , designadamente o cloprostenol, são de longa duração e mais potentes que a PGF2 α natural. Têm a vantagem de exigir uma administração menos frequente devido ao seu prolongado período de eficácia. Num estudo onde foi administrado cloprostenol, a dosagens de 1 ug/kg foram observados efeitos secundários menos graves, e foram associados a náusea leve, diarreia e vômitos em 31% a 55% dos pacientes^{187 188}.

Devido aos frequentes efeitos secundários, toxicidade potencial e frequência dos tratamentos a hospitalização é uma vantagem^{59 183 189}. As raças braquicefálicas podem apresentar predisposição ao broncoespasmo, tornando a PGF2 α contraindicada^{183 189}.

Para alcançar menos efeitos secundários com a administração de PGF2 α pode se usar protocolos com doses mais baixas e mais frequentes¹⁸⁸, administração intravaginal¹⁹⁰, combinação com outros agentes como antiprogesterinas¹⁷³ ou agonistas dopaminérgicos¹⁸⁷, administrando 1 a 2 horas após a alimentação para reduzir o risco de vômito (ou dar metoclopramida), e andar com o paciente imediatamente após 20 a 40 minutos, também foi sugerido ajudar na náusea e vômito^{59 185 189}.

Vários protocolos ainda são considerados experimentais, porque a eficiência e as dosagens ótimas ainda não foram estabelecidas⁸⁰. Para PGF2 α natural, isto é, dinoprost trometamina, administração SC de 0,1 mg/kg a cada 12 horas a 24 horas até resolução é a dose geralmente recomendada em cadelas. Apesar de no limite inferior do intervalo recomendado e administrada uma vez por dia, esta dose está associada a muitos efeitos secundários indesejados (o intervalo recomendado inclui doses mais elevadas, após avaliação do efeito de uma dose mais baixa), razão pela qual outras alternativas de doses mais baixas e combinações de medicamentos estão a tornar-se cada vez mais utilizadas^{55 181}. Outros autores sugerem começar dando 10 μ g/kg por via SC 5 vezes no primeiro dia, aumentando gradualmente a dose para 25 μ g/kg 5 vezes no segundo dia, e chegando a 50 μ g/kg no dia 3. Doses de 50 μ g/kg foram então administradas 3 vezes a 5 vezes ao dia a partir do dia 3 e ao longo do período de tratamento, resultando em efeitos secundários em 15% das cadelas tratadas¹⁸⁵. Uma dose de 100 μ g/kg de PGF2 α natural administrada por via SC uma vez ao dia por 7 dias resultou em recuperação em 7 cadelas, mas foram observados muitos efeitos secundários, pelo que são preferíveis doses mais baixas¹⁹¹. Num estudo, a PGF2 α natural, 20 μ g/kg, foi administrada por via IM 3 vezes ao dia em até 8 dias consecutivos e noutro estudo 30 μ g/kg foi administrado por via SC duas vezes ao dia por 8 dias, resultando em resolução da doença em 70% das 10 cadelas e em 100% das 7 cadelas, respetivamente, e sem efeitos secundários^{188 192}. Protocolos mais recentes de doses baixas, recomendam a administração SC de PGF2 α natural na dose de 10-50 μ g/kg a cada 4-6 horas¹⁸³.

O índice terapêutico para PGF2 α em cães é estreito, com uma dose letal de 5,13 mg/kg para o dinoprost (PGF2 α natural). Embora vários protocolos de prostaglandinas sejam publicados com períodos de tratamento finitos, é melhor monitorizar ecograficamente o diâmetro uterino e continuar o tratamento até que o diâmetro do útero retorne ao normal e até que uma descarga vulvar purulenta não esteja mais presente (até 2 a 3 semanas)¹⁹³.

O análogo sintético da PGF2 α , o cloprostenol, é administrado numa dose notavelmente menor que a da PGF2 α natural¹⁹¹, mas cálculos muito precisos são cruciais para evitar efeitos secundários graves ou mortalidade. Para o cloprostenol, a administração SC de 1 μ g/kg a 3 μ g/kg a cada 12 horas a 24 horas para relação resolução/efeito é a dose recomendada para cadelas⁵⁵. Num estudo a administração SC a baixa dose de cloprostenol, 1 μ g/kg, uma vez ao dia foi efetivo em 100% das 7 cadelas, mas com alta taxa de recidiva, (85%) e taxa de fertilidade subsequente de 14%¹⁹¹.

Os agonistas da dopamina, como a cabergolina e bromocriptina, causam a luteólise a partir do dia 25 imediatamente a seguir ao estro por causa dos efeitos antiprolactina. A prolactina é uma importante fonte de suporte luteotrópico na cadela. Os agonistas dopaminérgicos devem ser usados em combinação com PGF2 α (Quadro 7), porque juntos resultam em efeito luteolítico superior, e portanto, numa maior eficácia do tratamento de piómetra^{59 185 186} Enquanto isso, a prostaglandina

exerce um efeito uterotômico e o uso combinado destas drogas permite a administração duma dose menor de prostaglandina e reduz os seus efeitos secundários⁵⁹.

A cabergolina geralmente causa menos vômito que bromocriptina, o que é uma vantagem a sua utilização^{183 185 189}. Num estudo a administração de cabergolina combinada com uma dose baixa de cloprostenol levou à resolução da doença em 90,5% das 22 cadelas tratadas com piómetra¹⁸⁶. Noutro estudo com cabergolina e cloprostenol, 83% das 29 cadelas recuperaram da doença¹⁸⁷. Essa combinação também foi mostrada como a mais eficaz em comparação com apenas baixas doses de cloprostenol ou PGF2 α natural¹⁹¹.

Antagonistas dos recetores de P₄ ou antiprogestinas, como a aglepristona é comumente usada cá, na Europa, para o tratamento da piómetra, mas atualmente não é aprovado para uso na América do Norte⁸⁰. A aglepristona liga-se aos recetores de P₄ de forma eficaz e competitiva e sem estimular nenhum dos efeitos da hormona. Os efeitos secundários são geralmente raros e não graves, e o relaxamento cervical é induzido em 48 horas^{79 173 184 187 194 195}. Os antagonistas dos recetores de P₄, resultam em melhores taxas de recuperação quando usados em conjunto com prostaglandinas (Quadro 7)⁵⁹. De acordo com os protocolos recomendados, 10 mg/kg (0,33mL/kg) de aglepristona são administrados por via SC uma vez ao dia nos dias 1, 2 e 7 ou 8 e nos dias 14 ou 15 e 28 se não estiver curado. Este protocolo resulta em taxas de eficácia de 46% a 100%, taxas de recidiva de 0% a 48% e taxas subsequentes de fertilidade de 69% a 85%¹⁹⁶. Num protocolo modificado a aglepristona foi administrada com mais frequência (nos dias 1, 3, 6 e 9), que resultou na resolução da doença em todas as 47 cadelas tratadas e sem recidiva relatada num período de 2 anos¹⁸⁴.

Curiosamente, um efeito positivo de aglepristona de forma isolada também foi encontrado em cadelas com concentrações basais de P₄¹⁹⁷ e pode ser devido a um aumento da sensibilidade dos recetores. A aglepristona também pode ser usada para prevenir a recorrência de piómetra em cadelas tratadas que não são inseminadas num estro subsequente¹⁹⁸. A aglepristona é única porque oferece um método seguro de converter uma piómetra fechada numa piómetra aberta para o tratamento médico exclusivo¹⁷³.

Métodos locais de tratamento da piómetra têm-se mostrado eficazes, mas ainda não são comumente usados na prática clínica em cadelas e não foram relatados em gatos¹⁹⁹, para além de que esta abordagem precisa de validação adicional antes de ser recomendada, mas abre novas possibilidades terapêuticas para o tratamento da piómetra¹⁸⁵. Num estudo a administração duma infusão intravaginal de PGF2 α naturais uma ou duas vezes ao dia e antimicrobianos resultou na cura de 15 das 17 cadelas tratadas, sem efeitos secundários ou recorrência após 12 meses¹⁹⁰. Noutro estudo a administração de aglepristona em combinação com antimicrobianos intrauterinos foi bem-sucedida em 9 de 11 cadelas¹⁹⁴. Um estudo determinou que a drenagem intrauterina através de cateteres transcervicais pode facilitar a recuperação em casos refratários¹⁹⁹, sendo que a drenagem cirúrgica e a lavagem intrauterina resultaram em fertilidade em 100% das 8 cadelas tratadas²⁰⁰. Sabe-se que a administração de prostaglandina E₂, quer seja por via intravaginal ou por via oral, proporciona um relaxamento cervical que é benéfico em protocolos de tratamento médico, mas ainda requer estudos adicionais^{183 189}.

Quadro 7. Esquema com exemplos de vários protocolos para o tratamento médico da piómetra.

(Adaptado de Crane, 2015 e Hagman, 2018)^{59 80}

Medicamento	Dose e Via de administração	Frequência	Taxa de Recuperação	Referência	
PGF2α	Dinoprost	10 μ g/kg SC	5xdia – dia 1	Verstegen ¹⁸⁵	
		25 μ g/kg SC	5xdia – dia 2		
		50 μ g/kg SC	5xdia – dia 3		
		50 μ g/kg SC	3-5xdia – dia 4 e adiante		
	Dinoprost	30 μ g/kg SC	2xdia 8 dias	100%	Sridevi ¹⁹²
	Dinoprost	10-50 μ g/kg SC	4-6xdia		Lopate ¹⁸³
	Dinoprost	100 μ g/kg SC	1xdia 7 dias	100%	Jena ¹⁹¹
	Dinoprost	100 μ g/kg SC	1-2x dia até resolução		Davidson ⁵⁵ e Bsava ¹⁸¹
	Dinoprost	100 μ g/kg SC	1xdia – dia 1	-	MacPhail <i>et al</i> ⁶⁸
		200 μ g/kg SC	1xdia – dia 2		
Dinoprost	250 μ g/kg SC	1xdia – dias 3-7	81,8%	Gabor ¹⁹⁰	
	0,15 mg/kg intravaginal (0,3 mL/kg)	1-2xdia 3-12dias			
Análogo de PGF2α	Cloprostenol	1-3 μ g/kg SC	1-2xdia até resolução	Davidson ⁵⁵	
	Cloprostenol	1-5 μ g/kg SC	1-2xdia até resolução	Romagoli ¹⁹³ e Johnston ¹⁷²	
				Jena ¹⁹¹	
Cloprostenol	1 μ g/kg SC	1xdia	100%	Jena ¹⁹¹	
Análogo de PGF2α + Agonista de dopamina	Cloprostenol + Cabergolina	1 μ g/kg SC + 5 μ g/kg PO	1xdia 7-10dias + 1xdia 14 dias	83%	Corrada ¹⁸⁷
		5 μ g/kg SC + 5 μ g/kg PO	1xdia 10 dias + 1xdia a cada 3 dias até 7-13 dias	90,5%	
	Aglepristona	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 2,7 e 14	100%	Jurka ¹⁹⁵
	Aglepristona	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 1,2,7,15 e 23, 29 se não recuperado	75%	Ros ⁷⁹
Antiprogestina	Aglepristona	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 1,2 e 7	92%	Trasch ²⁰¹
	Aglepristona	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 1,2, e 8, 15 se não recuperado	60%	Fieni ¹⁷³
	Aglepristona (modificado)	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 1,3,6 e 9	100%	Contri ¹⁸⁴

Quadro 7 (cont.). Esquema com exemplos de vários protocolos para o tratamento médico da piómetra.
(Adaptado de Crane, 2015 e Hagman, 2018)^{59 80}

	Aglepristona	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 1,2, e 8, 14e 28 se não recuperado	84%	Fieni ¹⁷³
	+	+	+		
	Cloprostenol	1 µg/kg SC	1xdia nos dias 3-7		
Antiprogestina + Análogo de PGF2α	Aglepristona	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 1,3,8 e 15 se não recuperado		
	+	+	+		
	Cloprostenol	1 µg/kg SC	1xdia nos dias 3 e 8 ou 1xdia nos dias 3,5,8,10,12 e 15	100%	Gobello ¹⁹⁷
	Aglepristona	10 mg/kg SC	1xdia nos dias 1,2, e 8 e de 7 em 7 dias até recuperação	100%	Melandri ²⁰²
	+	+	+		
	Cloprostenol	1 µg/kg SC	1xdia nos dias 3-5		

Uma vez recuperada, a cadela deve ser reavaliada entre 10 e 20 dias após o seu último tratamento e a necessidade de tratamento adicional determinado naquele momento¹⁹⁸. A taxa de recorrência de piómetra no espaço de 1 a 2 anos em casos de manejo exclusivamente médico situa-se entre 8,62% e 77%, dependendo do protocolo usado^{187 202 203}. Para evitar a recorrência durante o próximo ciclo, alguns estudos indicam que a cadela deve passar por um período de ovulação e ser cruzada com um macho com fertilidade conhecida durante o seu período mais fértil, usando o seu primeiro estro após o tratamento, tirando partido da involução uterina^{193 202}. Antibióticos profiláticos podem ser administrados durante o proestro e o estro. Se os tutores escolherem não cruzar a cadela, antibióticos e aglepristona podem ser administrados¹⁹³ para prevenir a recorrência. Aproximadamente 40% a 90% das cadelas concebem uma ninhada normal após o tratamento médico^{172 203}. As cadelas jovens ou aquelas que desenvolvem piómetra como resultado da terapia exógena de estrogênio ou P₄ são mais propensas a manter uma gestação após o tratamento⁵⁹.

3.2. Tratamento cirúrgico

3.2.1. Abordagem cirúrgica

A OVH é o tratamento de eleição para cadelas e gatas com piómetra. A cirurgia deve ser realizada assim que os animais se encontrem estáveis e o risco cirúrgico for minimizado. Dependendo da condição da paciente, o resultado cirúrgico pode ser melhorado se a cirurgia for adiada por 24 horas enquanto recebe fluidoterapia, antibioterapia e, se disponível, plasma anti-LPS e aglepristona⁵⁹
152.

Se uma rutura uterina for evidente no momento da cirurgia ou se houver peritonite, o abdómen deve ser feita uma lavagem com grandes quantidades de solução salina morna, podendo estar indicado a colocação de um dreno intra-abdominal para controlo da contaminação bacteriana¹⁵². A cistocentese para recolha de uma amostra de urina para cultura deve ser realizada antes de fechar o abdómen, pois a infeção do trato urinário coexiste frequentemente com piómetra, como já foi descrito anteriormente.

A taxa de sobrevivência, após a cirurgia, é de 92%; a complicação mais comum é a peritonite⁵⁹
63 126.

3.2.1.1. Anestesia

A anestesia e o maneio pré-operatório focam-se na manutenção da função hemodinâmica, função e proteção gastrointestinal, controlo da dor, oxigenação celular, nutrição e cuidados de enfermagem²⁰⁴.

Os protocolos anestésicos variam muito dependendo do estado clínico do paciente. Animais com sinais de doença sistémica precisam de ser monitorados de perto durante a anestesia. O protocolo anestésico praticado em cadelas estáveis com piómetra é possível ser idêntico ao de animais saudáveis submetidos a uma cirúrgica abdominal, nomeadamente, a OVH eletiva (Quadro 8)^{58 205}. Porém deve-se ter sempre em atenção que está contraindicado o uso de fármacos depressores do sistema cardiovascular, isto é, alfa-2-agonistas e fenotiazinas (acepromazina)²⁰⁵.

Quadro 8. Considerações anestésicas, incluindo paciente séptico, para cadelas com piómetra
(Adaptado de MacPhail *et al*, 2019)⁵⁸

		Evitar sedativos em pacientes deprimidos/mais graves		
Preoperatório	Se o paciente estiver ansioso dar:	- Midazolam 0,1-0,2 mg/kg IV ou IM ou - Diazepam 0,1-0,2 mg/kg IV		
	Se o paciente não estiver deprimido dar:	- Hidromorfina 0,05-0,2 mg/kg IV ou IM ou - Morfina 0,1-0,2 mg/kg IV ou 0,2-0,4 mg/kg IM ou - Buprenorfina 0,005-0,02 mg/kg IV ou IM		
Intraoperatório	Indução		Preoxigenação 3-5 minutos - Etomidato 0,5-1,5 mg/kg IV (administrar só depois da benzodiazepina, se possível evitar, dar só mesmo em pacientes críticos) ou - Propofol 1-4 mg/kg IV lento ou - Alfaxalona 2-3 mg/kg IV	
		Se o paciente estiver desidratado dar:	- Propofol 2-6 mg/kg IV ou - Alfaxalona 2-5 mg/kg IV	
	Manutenção		- Isoflurano ou Sevoflurano + - Fentanil 2-10 ug/kg IV PRN para alívio da dor a curto prazo + - Fentanil CRI 1-5 ug/kg IV (dose inicial) depois 2-30 ug/kg/h IV ou hidromorfina 0,05-0,2 mg/kg IV PRN ou Buprenorfina 0,005-0,02 mg/kg IV PRN + - Quetamina 0,5-1 mg/kg (dose baixa) IV ou CRI 0,5 mg/kg IV (dose inicial) depois 10 ug/kg/min IV	
		Se o paciente estiver hipotenso dar:	- fenilefrina 0,01 mg/kg IV muito lento q15min. ou - efedrina 0,05–0,2 mg/kg IV; repetir conforme necessário; duração do efeito é curta (5–15 min). ou - dopamina 2–10 µg/kg/min IV CRI	
	Fluidoterapia		- 10-20 mL/kg/h mais 3 vezes perda de sangue estimada. - Taxas mais altas de fluidos são necessárias se a desidratação não for corrigida no pré-operatório. - Considerar colóides se a hipotensão persistir.	
	Monitorização		- Pressão arterial - ECG - FR e FC - SpO2 - EtCO2 - Temperatura - Débito urinário	
	Bloqueios	Epidural (Evitar anestésicos locais para espinal e epidural em pacientes hipotensos.)	- morfina 0,1 mg/kg (sem conservantes) ou - buprenorfina 0,003-0,005 mg/kg diluída em soro	
		Insicional	- Lidocaína <5 mg/kg ou - Bupivacaína <2 mg/kg	

Segundo Liao (2014) a dose baixa de quetamina atenuou a concentração pós-operatória da proteína-C reativa sérica em cães com piómetra em comparação com cães que não receberam quetamina no período preoperatório²⁰⁶.

3.2.1.2. Técnicas cirúrgicas

A técnica cirúrgica executada em situações de piómetra é uma OVH padrão com algumas modificações (Figura 33)^{58 152}.

A cadela deve ser posicionada em decúbito dorsal para uma celiotomia medial ventral. Todo o abdómen ventral deve ser tosquiado e preparado para cirurgia asséptica⁵⁸.

É feita uma incisão ventral (com recurso a um bisturi) na linha média, dois a três centímetros caudal ao processo xifóide, dando acesso à cavidade abdominal. Esta incisão estende-se até à púbis e é feita na pele e tecido subcutâneo de forma a evidenciar a linha branca; nesta é feita uma incisão que, com o auxílio de uma tesoura de Mayo, é estendida cranial e caudalmente⁵⁸.

O abdómen é examinado com o propósito de localizar o útero distendido e observar se há evidência de peritonite (isto é, inflamação serosa, aumento do fluido abdominal, petéquias). Deve ser colhido fluido abdominal para cultura, proceder ao esvaziamento da bexiga urinária por cistocentese e recolhida uma amostra de urina para cultura e análise, se estas etapas não tiverem sido executadas anteriormente⁵⁸.

O útero deve de ser exteriorizado cuidadosamente evitando aplicar pressão ou tração excessiva, já que geralmente o útero distendido está mais friável; assim, não deve ser usado um gancho para localizar e exteriorizar o útero, pois a parede uterina fragilizada pode roturar. Caso haja torção uterina, esta não deve ser corrigida, porque isso poderia libertar bactérias e toxinas. O útero deve ser isolado do abdómen com compressas ou toalhas estéreis⁵⁸.

Devem ser colocadas pinças e ligaduras tal como numa OVH de rotina (Figura 33), exceto que se pode fazer a ressecção da cérvix em adição aos ovários, cornos uterinos e corpo uterino. Assim sendo, após identificação do ligamento próprio do ovário é feita a sua rutura, muitas vezes este procedimento não é necessário uma vez que se encontra distendido devido ao peso do útero, permitindo assim uma boa exteriorização ovárica. Em seguida, realiza-se um pequeno orifício no ligamento largo caudal ao mesovário onde são colocadas três pinças hemostáticas no pedículo ovárico (inclui o ligamento suspensor do ovário com a sua artéria e veia ovárica, gordura e tecido conjuntivo), (Figura 33-C). A pinça mais proximal é removida e a primeira ligadura circunferencial é colocada de modo que a ligadura fique no sulco esmagado pela pinça (Figura 33-D). Uma ligadura envolvente de transfixação é colocada entre a primeira ligadura e a segunda pinça, com distância adequada para que a pinça não atrapalhe o nó, adicionalmente é realizado um nó cirurgião envolvendo a extremidade livre do mesovário (Figuras 33-E e 33-F). em seguida, o pedículo ovárico é secionado (linha tracejada) entre a segunda ligadura e a pinça (Figura 33-G).²⁰⁷ O material selecionado para as ligaduras recomenda-se ser um fio sutura monofilamentar absorvível (por exemplo: polidioxanona, poligliconato ou poliglatina 2-0 ou 3-0). Ao secionar deve-se examinar o pedículo, apurando se há ou não hemorragia. Este procedimento refaz-se no ovário contralateral⁵⁸.

Na próxima etapa, o ligamento largo é separado do corno uterino. Os vasos aqui evidenciados são prováveis de estar ingurgitados e, portanto, é possível que necessitem de ligaduras que deverão ser realizadas com o mesmo fio de sutura anteriormente mencionado. Alternativamente, pode se usar um instrumento de cauterização bipolar nos pedículos ováricos e no ligamento largo⁵⁸.

Para a remoção do útero é aplicada uma pinça cranial ao local de secção, para impedir o refluxo do conteúdo do lúmen ou vasos uterinos; é realizada uma ligadura circunferencial na porção proximal da cérvix abrangendo inclusive os vasos uterinos. Uma segunda ligadura circunferencial ou envolvente de transfixação é feita entre a pinça e a primeira ligadura²⁰⁷. O corte é procedido entre a

pinça e a ligadura. Recomenda-se a inspeção para detetar se ocorre hemorragia no local do corte e caso não ocorra, o coto vaginal pode ser lavado cuidadosamente, mas não se deve virar a borda cortada. Deve-se realizar uma cultura do conteúdo do útero sem contaminar o campo cirúrgico, e de seguida colocar o coto na cavidade abdominal⁵⁸.

As compressas são removidas e os instrumentos contaminados, luvas e panos cirúrgicos substituídos. Por último finaliza-se com uma lavagem do abdómen com uma solução salina morna e encerra-se rotineiramente a incisão da parede abdominal, a menos que a peritonite esteja presente⁵⁸.

O trato genital removido deve ser enviado para avaliação histopatológica^{58 80 152 204}.

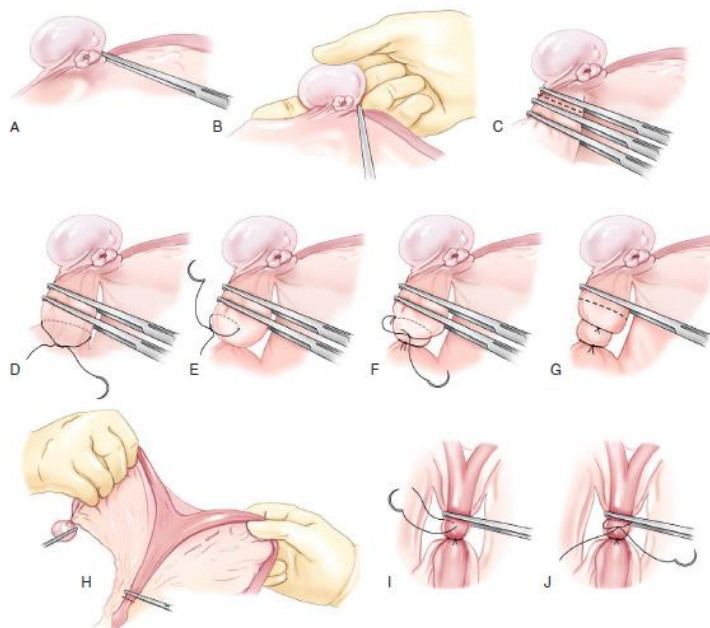


Figura 33. Representação esquemática dos passos de uma OVH de rotina.

(Adaptado de Fransson, 2012)²⁰⁷

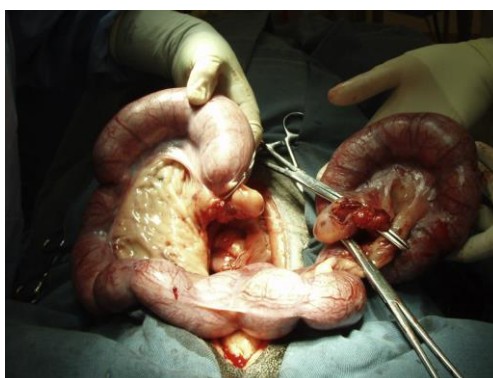


Figura 34. Fotografia intraoperatória de uma cirurgia em cadela com piómetra

(Retirado de Hagman, 2018)⁸⁰

A OVH assistida por laparoscopia tem-se mostrado viável em casos específicos^{174 175 176}. Se o equipamento estiver disponível e o cirurgião tiver experiência com o procedimento, esta técnica pode ser uma opção em casos mais ligeiros de piómetra, para diminuir potencialmente o tempo de

recuperação e as respostas de stresse e dor associadas à OVH tradicional²⁰⁸. No entanto, não está indicada se o útero se encontrar moderado a severamente distendido²⁰⁷ é ainda crucial descartar a presença de peritonite ou outras complicações antes de considerar esta abordagem²⁰⁹.

No que respeita à técnica, esta depende das preferências do cirurgião e do material disponível, podendo a cirurgia ser realizada com uma, duas ou três incisões para inserção do material⁵⁸ (Figura 35).



Figura 35. Imagem intraoperatória de OVH assistida por laparoscopia. O ovário é temporariamente fixado à parede do corpo por uma agulha transabdominal através do ligamento próprio.

(Adaptado de MacPhail *et al*, 2019)⁵⁸

3.2.2. Maneio pós-cirúrgico

A monitorização intensiva pós-operatória é essencial^{58 80}, sobretudo nas primeiras 24 a 48 horas, dado que os animais podem desencadear complicações como septicemia e choque, desidratação e desequilíbrio eletrolítico / ácido-base. A fluidoterapia deve ser continuada no pós-operatório até que o animal esteja a comer e a beber normalmente⁵⁸.

É importante minimizar os efeitos potencialmente nocivos de uma inflamação incontrolável, em particular em casos com elevado risco de septicemia, em que a endotoxemia e seus efeitos já poderiam ter induzido inflamação sistémica e um “segundo golpe” poderia induzir doenças graves, como CID, disfunção múltipla orgânica, choque e morte^{132 210}. A determinação de variáveis inflamatórias e seu seguimento durante a recuperação podem ser úteis para a deteção precoce de complicações e de uma inflamação sistémica progressiva. Os estímulos associados ao traumatismo cirúrgico podem conduzir a inflamação sistémica adicional, que normalmente diminui durante a recuperação pós-operatória contínua¹⁶⁸. A ausência da diminuição esperada ou concentrações crescentes das variáveis inflamatórias, vários dias após a cirurgia irá provavelmente refletir uma inflamação sistémica persistente causada por complicações ou septicemia pendente. A inflamação sistémica pode ser monitorizada pela mensuração de mediadores inflamatórios circulantes, como proteínas de fase aguda, citocinas ou metabólitos de triptofano^{146 148 168 211 212}. Para a proteína C reativa (proteína de fase aguda), que muitas vezes se encontra marcadamente aumentada na piómetra, estão disponíveis métodos automatizados que são vantajosos para mensuração rápida e uso laboratorial de rotina²¹³. É importante estar ciente de que algumas complicações e disfunções

orgânicas na piómetra não estão associadas à inflamação sistêmica e, portanto, precisam de outros métodos para detecção^{132 133 149}.

Para além da monitorização destes parâmetros inflamatórios também é importante realizar análises sanguíneas, como hemograma e bioquímicas séricas e que podem revelar anemia grave ou hipoproteinemia que podem exigir transfusões de sangue ou plasma, respetivamente⁵⁸. Através da urinálise e do débito urinário podemos monitorizar uma lesão renal. Podem ser administrados diuréticos no pós-operatório se a produção de urina for reduzida (Quadro 10). A administração de analgésicos e anti-inflamatórios não esteroides (AINE) deve ser ajustada às necessidades, no entanto, apenas em animais que não exibem dano renal depois da ressuscitação devida de fluidos, podem receber AINE no pós-operatório (Quadro 9)^{58 205}. A necessidade de cuidados continuados de suporte e terapia antimicrobiana deve ser avaliada várias vezes ao dia, caso a caso¹⁴⁹. A terapia antimicrobiana é descontinuada assim que possível⁸⁰, mas normalmente é mantida por 10 a 14 dias⁵⁸. O estado geral de saúde e a reversão das alterações laboratoriais ocorre rapidamente após a cirurgia, estando quase sempre normalizados em duas semanas^{152 168}. Evidências de desconforto abdominal, temperatura elevada ou dor sugerem peritonite pelo que devem ser monitorizados⁵⁸. Em casos não complicados, um a dois dias de hospitalização pós-operatória é geralmente suficiente¹⁴⁹.

Quadro 9. Recomendações para administração intermitente em *bolus* de opióides selecionados e AINE. (Adaptado de MacPhail *et al*, 2019)⁵⁸

	MEDICAMENTO	DOSE	VIA	FREQUÊNCIA
ANALGESIA	Morfina	0,5-2 mg/kg	IV, IM, SC	3-4h
	Hidromorfona	0,05-0,2 mg/kg	IM, SC	2-4h
		0,05-1 mg/kg	IV	
	Fentanil	5-15 ug/kg	IV	Titular para eficácia dando <i>bolus</i> a cada 3-5 min, conforme necessário
	Butorfanol	0,2-0,4 mg/kg	IV, IM, SC	1-3h
Buprenorfina	5-20 ug/kg	IV, IM	4-8h	
AINE	Meloxicam	0,2 mg/kg uma vez, depois 0,1 mg/kg	IV, SC, PO	q24h
	Robenacoxib	2 mg/kg	SC	q24h

Quadro 10. Terapia diurética recomendada no pós-operatório (Adaptado de MacPhail *et al*, 2019)⁵⁸

	DOSE	VIA	FREQUENCIA
MANITOL	0,25-1 g/kg	IV	a cada 15min
FUROSAMIDA	2-4 mg/kg	IV, PO, SC	q8-12h
	ou dar como CRI (carregar com 0,66 mg/kg em bolus, e depois dar 0,66 mg/kg/h por 4 a 5 horas; alternativamente, pode estimar a dose IV ou PO a ser dada ao longo das próximas 24 horas e em seguida, dar esse valor como CRI nas próximas 24 horas). Certifique-se de que o paciente seja reabastecido em volume antes de administrar.		

3.2.3. Complicações pós-cirúrgicas

Complicações associadas com a OVH eletiva podem também ocorrer após OVH por piómetra (dor, hemorragia, infecção, deiscência, incontinência urinária, ovário remanescente, ligação/traumatismo uretral com subsequente hidronefrose, granulomas ou trato fistulosos, seromas, aderências, traumatismo intestinal ou esplênico, alopecia endócrina e alterações comportamentais)^{58 214}. Normalmente estes problemas ocorrem em 20% dos casos^{132 133 149 153}. Cinco a 8% dos pacientes morrem apesar da terapia adequada, em particular se ocorre rutura uterina⁵⁸. Pode ocorrer septicemia, endotoxemia, peritonite e piómetra cervical ou do coto. A piómetra do coto pode estar associada ao tecido ovárico residual (síndrome do ovário remanescente). Nestes casos, o coto remanescente deve ser retirado e o tecido ovárico residual removido. Outras complicações compreendem anorexia, letargia, anemia, pirexia, vômitos, icterícia, infecção urinária, doença hepática, doença renal, doença tromboembólica, osteomielite bacteriana, arritmias cardíacas, pericardite, miocardite, artrite séptica e uveítes. A maioria das complicações desaparece dentro de 2 semanas após a cirurgia^{58 132 133 164}.

4. Prognóstico

A morte geralmente ocorre quando o animal não é submetido nem a terapia cirúrgica nem a médica^{58 70 142 149}. Num estudo a mortalidade total foi reportada em 10%, incluindo pacientes que foram eutanasiados; neste mesmo estudo, houve uma taxa de mortalidade de 1% em cães que realizaram a cirurgia¹⁴⁹, abaixo das taxas de mortalidade mencionadas em outros trabalhos de 5% a 20%^{58 70 142}.

Alguns animais recuperam espontaneamente após a involução do corpo lúteo e a drenagem uterina, mas a recorrência da piómetra em diestro subsequente é comum. A piómetra persiste ou recorre após terapia médica em cerca de 20% dos cães. No entanto, 40% a 74% das cadelas produzem pelo menos uma ninhada normal após o tratamento com prostaglandinas⁵⁸ alguns autores recomendam mesmo a reprodução da fêmea no estro posterior para evitar a recorrência⁸⁰. Existe uma variabilidade grande nos trabalhos relativos à taxa de sucesso do tratamento e a possibilidade de recorrência da doença. A média relatada de sucesso a longo prazo (resolução da doença clínica) em caso de tratamento médico é cerca de 86% (variação de 46% a 100%) em cães^{70 79 173 185 186 187 191 194 197 201}. A taxa de recorrência média relatada em cães é de 29% (0% a 85%). As taxas de fertilidade após o tratamento com aglepristona são mais altas em cadelas mais jovens (<5 anos) e naquelas que não apresentam outra patologia uterina ou ovárica^{79 195}.

O prognóstico depois da cirurgia é favorável se a contaminação abdominal for evitada, o choque e a septicemia forem controlados e o dano renal revertido pela fluidoterapia e eliminação do antígeno bacteriano. A morte pode ocorrer quando as alterações metabólicas são graves e não respondem à terapia apropriada⁵⁸. Se houver doença sistêmica mais grave ou complicações, como rutura uterina, peritonite ou choque séptico, no entanto, o prognóstico é mau, e a taxa de mortalidade pode ser consideravelmente mais alta^{180 215}.

4.1. Indicadores de prognóstico

Como já foi referido anteriormente de entre os parâmetros clínicos e laboratoriais investigados, a leucopénia tem sido associada tanto à presença de peritonite quanto ao aumento da hospitalização pós-operatória em cadelas com piómetra tratadas cirurgicamente¹⁴⁹. As concentrações de proteínas de fase aguda, como a proteína C-reativa e o amilóide sérico A aumentam caso de haja desenvolva septicemia^{153 149}. As concentrações de proteína C-reativa e PGF2a elevadas têm sido correlacionadas com o tempo de hospitalização pós-operatória prolongado^{130 153}. As concentrações das proteínas de fase aguda diminuem gradualmente durante a recuperação pós-operatória, pelo que a persistência ou aumento das suas concentrações podem indicar complicações¹⁶⁸. A proteinúria persistente e a proteína-creatinina urinária indicam doença renal que requer atenção especial¹⁶⁴. A saturação venosa central de oxigénio e défice de base e níveis de lactato podem ser úteis para prever a evolução em cadelas com piómetra e septicemia²¹⁰. Concentrações de neutrófilos em banda, linfopenia e monocitose, BUN acima de 30 mg/dL e concentrações de creatinina maiores que 1,5 mg/dL foram associadas a morte²¹⁶. Certos marcadores inflamatórios podem ser clinicamente úteis para o prognóstico se estiverem disponíveis testes rápidos para uso imediato na clínica²¹⁷.

5. Terapêutica profilática

Diagnosticar e tratar a HQE e a piómetra precocemente é favorável, e o recurso a métodos diagnósticos não invasivos é necessário^{218 219}. A OVH eletiva tem a vantagem de ser realizada num animal saudável e prevenir a piómetra e outras doenças uterinas. Como há alguns efeitos colaterais negativos da esterilização, todos os prós e contras de tal intervenção precisam ser cuidadosamente avaliados em cada indivíduo^{220 221 222}. Se a reprodução no primeiro estro após tratamento médico não for possível, é aconselhável monitorização cuidadosa para descartar anomalias que possam surgir durante a fase lútea. Os bloqueadores dos recetores da P₄ ou prostaglandinas podem prevenir o desenvolvimento de piómetra em pacientes de alto risco, ou seja, que tenham realizado biópsia uterina recentemente²¹⁸. Alguns investigadores recomendam adiar o estro subsequente após o tratamento médico da piómetra, para promover a cicatrização uterina¹⁸⁵.

6. Casos Clínicos

6.1. Caso clínico “Kika”

6.1.1. Identificação

Nome: Kika
Espécie: canídeo
Raça: Yorkshire Terrier
Idade: 12 anos (nascimento a 01.03.2006)
Sexo: fêmea inteira
Peso: 4.8kg

6.1.2. Anamnese

A “Kika” apresentou-se à consulta no HVP no dia 18 de junho de 2018 porque o tutor referia que se encontrava apática, com o abdómen ligeiramente distendido. Não queria comer, mas bebia bastante água e tinha um ligeiro corrimento da vulva. A “Kika” não se encontrava no cio pois tinha-o tido há um mês.

Tratava-se de uma cadela com profilaxia em dia e até à data da consulta os antecedentes de doença que tinham sido identificados foram tumores mamários (inclusive já tinha realizado uma mastectomia das mamas MD4 e 5 e ME5), gastroenterite, hipersensibilidade dermatológica e mais recentemente um nódulo hepático hiperplásico e um cálculo no rim esquerdo.

6.1.3. Exame de estado geral e exames complementares de diagnóstico

A “Kika” encontrava-se alerta e responsiva a estímulos. Apresentava uma frequência cardíaca (FC) de 120 batimentos por minuto (bpm) com um pulso forte síncrono e simétrico e FR de 30 respirações por minuto (rpm). A temperatura corporal era de 39,5° C. As mucosas encontravam-se rosadas e o tempo de repleção capilar (TRC) foi inferior a dois segundos. Detetou-se uma ligeira perda da elasticidade da pele e estimou-se um grau de desidratação de 5%. Observou-se uma ligeira distensão abdominal e dor pélvica à palpação. A vulva encontrava-se moderadamente edemaciada, com presença de secreção.

Recolheu-se sangue para hemograma e provas bioquímicas, cujos resultados se apresentam na tabela 28. Todos os parâmetros sanguíneos pesquisados se encontravam dentro dos valores de referência, exceto a ureia que estava ligeiramente aumentada e a ALP/FA.

Seguidamente procedeu-se à realização de ecografia abdominal (Figuras 36 e 37), tendo-se observado aumento das dimensões uterinas, cornos uterinos tubulares tortuosos e uma parede uterina espessada. As paredes do útero estavam afastadas por fluido anecogénico.

Assim, com base na imagem ecográfica o diagnóstico da “Kika” foi de piómetra.

Tabela 28. Analítica sanguínea (hemograma e bioquímicas sérica) da “Kika”.

Hemograma		
	Valor de referência	Valor
<i>Leucócitos (x10⁹/L)</i>	6-17	7,12
<i>Linfócitos (x10⁹/L)</i>	0,8-5,1	2,02
<i>Monócitos (x10⁹/L)</i>	0-1,8	0,71
<i>Neutrófilos (x10⁹/L)</i>	4-12,6	4,29
<i>Eosinófilos (x10⁹/L)</i>	0,04-1,62	0,09
<i>Basófilos (x10⁹/L)</i>	0-0,12	0,01
<i>Eritrócitos (x10¹²/L)</i>	5,5-8,5	5,64
<i>Hemoglobina (g/L)</i>	110-190	145
<i>Hematócrito (%)</i>	33-56	39,2
<i>MVC (f/L)</i>	60-76	69,5
<i>MCHC (g/L)</i>	300-380	370
<i>Plaquetas (x10⁹/L)</i>	117-460	227

Bioquímicas		
	Valor de referência	Valor
<i>GPT / ALT (U/L)</i>	10-94	92
<i>FA / ALP (U/L)</i>	9-90	107
<i>Glucose (mg/dL)</i>	53-117	91
<i>Ureia (mg/dL)</i>	9,2-29,2	52,2
<i>Creatinina (mg/dL)</i>	0,5-1,4	0,7
<i>Proteínas Totais (g/dL)</i>	5,3-7,6	7,4

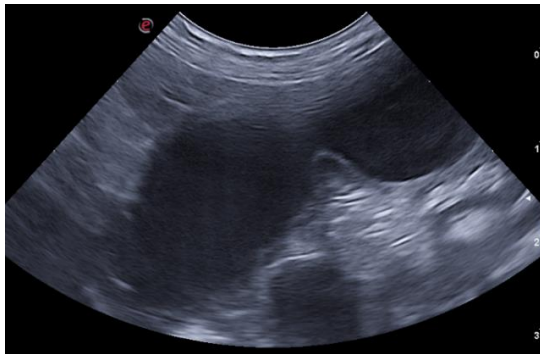


Figura 36. Ecografia abdominal evidenciando cornos uterinos aumentados de tamanho e de paredes afastadas pela presença de fluido anecogênico.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

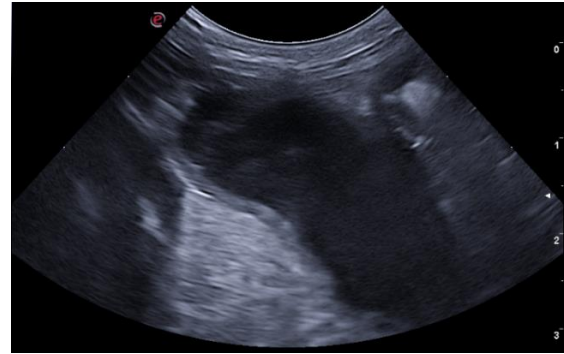


Figura 37. Ecografia abdominal evidenciando útero aumentado de dimensões e de paredes afastadas com acumulação de fluido anecogênico no seu interior.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

6.1.4. Plano de tratamento

O animal ficou internado (dia 0) para realizar fluidoterapia a uma taxa de manutenção (2-3 mL/kg/h), com um soro de LR, iniciou antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico, 22 mg/kg injetável subcutâneo a cada 24 horas e AINE, robenacoxib (Onsior® injetável subcutâneo a cada 24 horas na dose de 1 mg/kg) Foi realizada ainda OVH no próprio dia (Figura 38).

No que respeita ao protocolo anestésico selecionado para a cirurgia (OVH), a pré-medicação anestésica consistiu na administração endovenosa de dexmedetomidina na dose de 0,035 mg/kg mais metadona na dose de 0,3mg/kg. A indução anestésica foi realizada com a administração de propofol, IV, a uma dose de 4 mg/kg, e a manutenção foi obtida com sevoflurano, a uma taxa de 2%. Ao longo todo o procedimento cirúrgico foi feita a monitorização anestésica através da avaliação de

parâmetros como a FC, monitorização de ECG, valores de pulsioximetria, pressão arterial não invasiva (sistólica, diastólica e média), curva de capnografia, FR, concentrações inaladas e tidais de sevoflurano e temperatura corporal. O paciente manteve-se estável durante todo o processo anestésico e cirúrgico, não tendo ocorrido qualquer complicação anestésica. A taxa de fluidoterapia cirúrgica foi de 5 mL/kg/h.



Figura 38. Imagem intraoperatória mostrando o aspeto macroscópico do útero.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

6.1.5. Evolução

A “Kika” teve alta no dia subsequente ao da cirurgia, apesar de ainda não comer por iniciativa própria. O estado geral encontrava-se normal e o hemograma de controlo feito neste dia encontrava-se dentro dos parâmetros de referência, exceto o Htc que estava ligeiramente abaixo dos valores de referência (Tabela 29), mas que poderia ser devido à cirurgia. Assim, teve alta com a prescrição de antibioterapia amoxicilina e ácido clavulânico (Clavucil® 50mg 1 comprimido BID) por mais 7 dias e AINE, robenacoxib (Onsior® 6mg 1 comprimido SID) por mais 4 dias. Ficou calendarizada nova avaliação de controlo e remoção de pontos para dali por 8 dias.

Tabela 29. Hemograma de controlo da “Kika”.

Hemograma		
	Valor de referência	Valor
<i>Leucócitos (x10⁹/L)</i>	6-17	10,45
<i>Linfócitos (x10⁹/L)</i>	0,8-5,1	1,72
<i>Monócitos (x10⁹/L)</i>	0-1,8	0,25
<i>Neutrófilos (x10⁹/L)</i>	4-12,6	8,39
<i>Eosinófilos (x10⁹/L)</i>	0,04-1,62	0,09
<i>Basófilos (x10⁹/L)</i>	0-0,12	0,00
<i>Eritrócitos (x10¹²/L)</i>	5,5-8,5	4,57
<i>Hemoglobina (g/L)</i>	110-190	112
<i>Hematócrito (%)</i>	33-56	31,7
<i>MVC (f/L)</i>	60-76	69,4
<i>MCHC (g/L)</i>	300-380	354
<i>Plaquetas (x10⁹/L)</i>	117-460	222

6.1.6. Seguimento

Dia 27/06/2018

A “Kika” encontrava-se bem e alerta e recuperou na totalidade segundo o tutor, uma vez que a sua alimentação era feita por si mesma. A sutura estava com ótimo aspeto e a cicatrizar corretamente, pelo que se procedeu à remoção dos pontos.

6.2. Caso clínico “Faia”

6.2.1. Identificação

Nome: Faia
Espécie: canídeo
Raça: Serra da Estrela
Idade: 5 anos (nascimento a 08.03.2013)
Sexo: fêmea, não castrada
Peso: 48.25kg

6.2.2. Anamnese

A “Faia” apresentou-se à consulta no HVP no dia 29 de agosto de 2018 porque o tutor referia que se encontrava mais prostrada, anorexia desde há 4/5 dias e bebia muita água, a “Faia” tinha comido recentemente uma galinha e 3 perus bebés. Há uns tempos foi vista noutra consultório onde foi prescrito Previcox®, mas desde essa altura que vomita. Quanto ao seu ciclo éstrico, a “Faia” tinha tido o cio há um mês atrás.

Tratava-se de uma cadela com profilaxia em dia e até à data da consulta os antecedentes de doença que tinham sido identificados foram hipersensibilidade dermatológica.

6.2.3. Exame de estado geral e exames complementares de diagnóstico

A “Faia” encontrava-se alerta e responsiva a estímulos. Apresentava uma FC de 100bpm com um pulso forte síncrono e simétrico e uma FR de 40rpm. A temperatura corporal foi de 38,8°C. As mucosas encontravam-se rosadas e o TRC foi inferior a dois segundos. Detetou-se uma ligeira perda da elasticidade da pele e estimou-se um grau de desidratação de 5%. Observou-se uma ligeira distensão abdominal e dor pélvica à palpação. A vulva encontrava-se normal, sem presença de secreção.

Recolheu-se sangue para hemograma e provas bioquímicas, cujos resultados se apresentam na tabela 30. Todos os parâmetros sanguíneos pesquisados se encontravam dentro dos valores de referência, exceto a ureia que estava ligeiramente aumentada e a ALP/FA.

Seguidamente procedeu-se à realização de radiografia abdominal, na projeção LL (Figura 39), tendo-se visualizado distensão dos cornos uterinos com presença de conteúdo quanto à ecografia abdominal (Figuras 40 e 41), observou-se aumento das dimensões uterinas, cornos uterinos tubulares

tortuosos e uma parede uterina espessada; as paredes do útero estavam afastadas por conter líquido anecogénico.

Assim, com base na imagem ecográfica, o diagnóstico da “Faia” foi de piómetra fechada

Tabela 30. Analítica sanguínea (hemograma e bioquímicas sérica) da “Faia”.

Hemograma			Bioquímicas		
	Valor de referência	Valor		Valor de referência	Valor
<i>Leucócitos (x10⁹/L)</i>	6-17	17,17	<i>GPT / ALT (U/L)</i>	10-94	28
<i>Linfócitos (x10⁹/L)</i>	0,8-5,1	1,12	<i>FA / ALP (U/L)</i>	9-90	180
<i>Monócitos (x10⁹/L)</i>	0-1,8	2,30	<i>Glucose (mg/dL)</i>	53-117	92
<i>Neutrófilos (x10⁹/L)</i>	4-12,6	13,66	<i>Ureia (mg/dL)</i>	9,2-29,2	43,5
<i>Eosinófilos (x10⁹/L)</i>	0,04-1,62	0,08	<i>Creatinina (mg/dL)</i>	0,5-1,4	1,6
<i>Basófilos (x10⁹/L)</i>	0-0,12	0,01	<i>Proteínas Totais (g/dL)</i>	5,3-7,6	7,7
<i>Eritrócitos (x10¹²/L)</i>	5,5-8,5	6,86			
<i>Hemoglobina (g/L)</i>	110-190	158			
<i>Hematócrito (%)</i>	33-56	46,3			
<i>MVC (f/L)</i>	60-76	67,4			
<i>MCHC (g/L)</i>	300-380	343			
<i>Plaquetas (x10⁹/L)</i>	117-460	214			

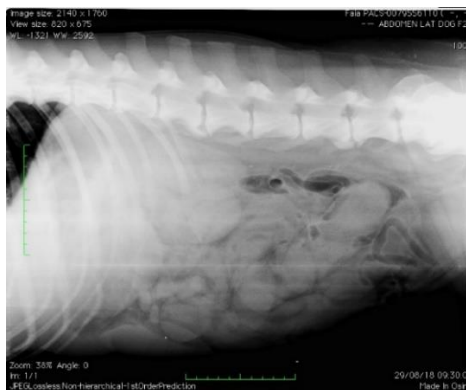


Figura 39. Radiografia abdominal da Faia, em projeção LL esquerda, que revela distensão dos cronos uterinos com presença de conteúdo. (Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

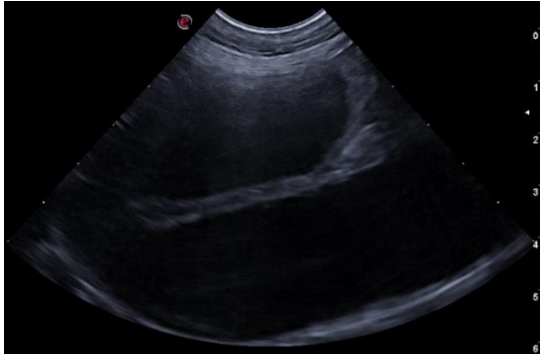


Figura 40. Ecografia abdominal evidenciando cornos uterinos com paredes irregulares, afastadas por fluido anecogénico.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

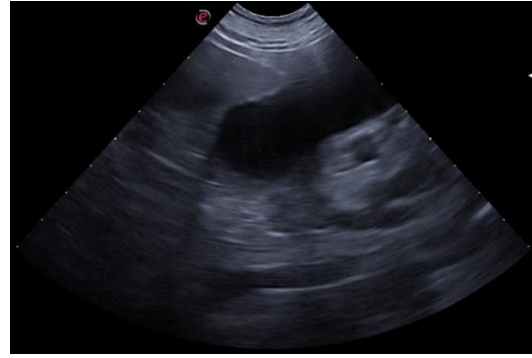


Figura 41. Ecografia abdominal evidenciando corno uterino com parede engrossada e presença de fluido anecogénico.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

6.2.4. Plano de tratamento

O animal ficou internado (dia 0) para realizar fluidoterapia a uma taxa de manutenção (100mL/h), com um soro de LR, iniciou antibioterapia com cefazolina, 22 mg/kg injetável intravenoso a cada 12 horas e AINE, robenacoxib (Onsior® injetável subcutâneo a cada 24 horas) na dose de 1 mg/kg. A cirurgia (OVH) foi realizada ainda no próprio dia (Figura 42).

No que respeita ao protocolo anestésico realizado para a cirurgia nomeadamente quanto à pré-medicação anestésica consistiu na administração endovenosa de dexmedetomidina na dose de 0,04mg/kg mais metadona na dose de 0,3 mg/kg. A indução anestésica foi realizada com a administração de propofol, IV, a uma dose de 4 mg/kg, e a manutenção foi obtida com sevoflurano, a uma taxa de 2%. Ao longo de todo o procedimento cirúrgico foi feita a monitorização anestésica através da avaliação de parâmetros como a FC, monitorização de ECG, valores de pulsioxímetria, pressão arterial não invasiva (sistólica, diastólica e média), curva de capnografia, FR, concentrações inaladas e tidais de sevoflurano e temperatura corporal. O paciente manteve-se estável durante todo o processo anestésico e cirúrgico, não tendo ocorrido qualquer complicação anestésica. A taxa de fluidoterapia cirúrgica foi de 5 mL/kg/h.



Figura 42. Imagem intraoperatória mostrando o aspeto macroscópico do útero.
(Imagem gentilmente cedida pelo HVP).

6.2.5. Evolução

A “Faia” teve alta no dia subsequente à cirurgia com a prescrição de antibioterapia: metronidazol (Flagyl® 250 1 comprimido BID) por mais 3 dias, cefalexina (Therios® 750mg 1 comprimido BID) por mais 5 dias e AINE, robenacoxib (Onsior® 40mg 1 comprimido SID) por mais 4 dias. Ficou calendarizada nova avaliação de controlo para dali a 7 dias.

6.2.6. Seguimento

Dia 7/09/2018

A “Faia” encontrava-se bem e alerta, recuperou perfeitamente segundo o tutor. A sutura estava com ótimo aspeto e a cicatrizar corretamente.

6.3. Discussão

Tratando-se apenas de dois casos clínicos ilustrativos da patologia piómetra será difícil fazer uma correta correlação entre os dados obtidos e a pesquisa bibliográfica, ou seja, devido ao facto de ter um número muito reduzido de casos (amostra) não é possível confirmar que de facto seja expressivo, seria necessária uma amostra maior (maior número de casos) para que pudesse confirmar todas as variantes.

Mas de um modo geral, em relação a fatores predisponentes para que ocorra esta patologia nas cadelas, foi possível constatar que quase todos os fatores predisponentes descritos anteriormente foram evidenciados. Ora em relação à idade descrita, ambos os casos “Kika” e “Faia” tinham idades que correspondiam à prevalência, a “Kika” era uma cadela idosa com 12 anos e a “Faia” uma cadela na meia-idade com 5 anos. Quanto à predisposição racial nos casos que foram acompanhados não correspondem à incidência, pois nenhuma das cadelas era de uma raça reportada como tendo alta incidência da patologia. Já em relação ao historial de partos e a possibilidade de administração exógena de progestagénios e estrogénios esta informação não foi facultada pelos tutores, pelo que não poderão ser analisados. Por outro lado, em relação à fase do ciclo éstrico, ambas as cadelas se encontravam no diestro uma vez que tinham tido o cio há um mês, apoiando a bibliografia consultada.

A conduta a estes dois casos clínicos, quer da “Kika” quer da “Faia”, iniciou com uma avaliação clínica preliminar, concentrada na anamnese e no exame físico. Este método de conduta é essencial não importa qual o paciente, porque é com esta informação que poderemos direcionar a nosso diagnóstico. Como foi verificado em ambos os casos esta análise foi particularmente notável, dado que possibilitou constatar que ambas as cadelas tinham tido o cio há relativamente um mês, que ambas se encontravam com Pd e que tinham o abdómen distendido, que representam dados cruciais para a escolha do passo seguinte.

Assim sendo, com base em toda esta informação foi optado por realizar análises sanguíneas (hematologia e bioquímicas séricas) e exames complementares de diagnóstico imagiológico,

nomeadamente a ecografia. No caso da “Faia” foi realizada adicionalmente uma radiografia abdominal, uma vez que poderia haver suspeita de CE no trato gastrointestinal.

Segundo a descrição bibliográfica seria também elementar a realização de um exame ginecológico com o objetivo de obter uma amostra para citologia vaginal e para TSA, seria também importante a realização de urinálise para obter mais informação acerca da função renal e tal não foi realizado.

Quanto aos resultados das análises sanguíneas foi verificado que as únicas alterações registadas foram a uremia e a ALP/FA aumentada, o que deve-se ao facto da desidratação pré-renal ou dano tubular renal reversível, uma vez que a LPS da *E. coli* causa insensibilidade à hormona antidiurética nos túbulos contornados distais e ductos coletores, o que prejudica a capacidade de concentração e resulta em isostenúria ou hipostenúria, quanto à ALP/FA o fator-positivo necrótico citotóxico *E. coli* também causa dano hepatocelular reversível ou hipóxia devido à desidratação. Segundo a bibliografia era espectável também haver alterações na hematologia. A leucocitose com neutrófila e desvio à esquerda e a monocitose juntamente com anemia regenerativa normocítica normocrómica são sinais característicos de piómetra. No entanto, não se observaram nestes dois casos, talvez porque tenham diagnosticados logo no início e a doença não progrediu até que houvesse essas alterações.

Uma vez estabelecido o diagnóstico de piómetra através da ecografia, procedeu-se ao maneio/tratamento inicial, que tem por objetivos a estabilização da condição do animal, promovendo a restauração e suporte da circulação, correção de desequilíbrios eletrolíticos e por fim o tratamento médico ou cirúrgico.

Ambas as cadelas foram internadas e iniciou-se a administração de fluidoterapia adequada, uma vez que as soluções cristalóides isotónicas, como o LR que foi administrado, considerado o tipo de fluido de eleição para o efeito, uma vez que não se encontravam em choque o maneio foi mais simples. Outro aspeto importante do tratamento inicial é a antibioterapia. Esta deve ser iniciada com antibióticos de largo espectro que sejam eficazes contra agentes patogénicos *Gram* negativos. Apesar de terem sido utilizados antibióticos diferentes em cada uma das cadelas a escolha foi adequada

O recurso à aglepristona para converter uma piómetra fechada numa piómetra aberta é benéfico uma vez que ajuda no estado geral do paciente. A aglepristona poderia ter sido administrada na “Faia” mas uma vez que o seu efeito é de 25h e a “Faia” foi intervencionada cirurgicamente no mesmo dia, tal não se justificava.

Outro aspeto importante do tratamento é a cirurgia, que tem como principais objetivos a remoção da fonte de infeção e produtos bacterianos e a não recorrência. Nas duas situações descritas o tratamento médico não foi considerado primeiro porque não é um protocolo implementado no HVP, mas também porque não se tratava de cadelas com interesse reprodutivo e uma delas já com uma idade que desaconselha a reprodução.

A cirurgia só deve ser realizada assim que a condição do paciente esteja estabilizada. A anestesia escolhida para ambas as cadelas foi igual com dexmedetomidina e metadona na pre-medicação, indução com propofol e manutenção com sevoflurano; ora como existem inúmeros protocolos anestésicos consoante o status do paciente, nestes casos a escolha também foi assertiva e considerou a situação clínica individual dos animais.

Em ambos os casos a cirurgia foi um sucesso, a taxa de fluidoterapia cirúrgica foi adequada. A monitorização da cirurgia também foi assistida e cuidada. A técnica usada foi a de OVH padrão.

O manejo pós-cirúrgico e a monitorização são um passo essencial do manejo de pacientes com piómetra, dado que possibilita a deteção, de modo antecipado, de sinais de deterioração do estado clínico do paciente, como septicemia, choque, desidratação e desequilíbrio eletrolítico / acido-base, como também realizar o tratamento de suporte. A fluidoterapia é recomendada a uma taxa de manutenção (1-2 mL/kg/h) e deve ser continuada até que o animal esteja a comer e a beber. Esta indicação foi seguida no caso da “Faia” mas a “Kika” teve alta ainda sem comer, sendo que a justificação passa pelo facto de se tratar de uma cadela stressada que fora do seu ambiente é difícil que esteja a vontade para fazer a sua alimentação e nesse caso foi ponderada esta exceção. Em relação ao tratamento de suporte (manejo pós-cirúrgico) houve algumas discrepâncias, já que na analgesia é recomendado para controlo da dor nas primeiras 24 horas administração de um opióide puro, e em ambas as cadelas não foram medicadas, talvez porque o estado geral delas era bom e como tiveram alta no dia seguinte apenas com antibioterapia e AINE’S, tal não se justificava. Em relação à antibioterapia, a escolha continua a ser a ideal, mas quanto à duração poderia ter sido mais prolongada uma vez que está descrito fazer pelo menos 10 a 14 dias e no caso da “Kika” foi de apenas 8 dias; já no caso da “Faia” apenas 6 dias.

Outro aspeto importante na monitorização é o controlo do hemograma e bioquímica séricas, uma vez que estes pacientes têm tendência para anemia e hipoproteïnemia, e só na “Kika” é que foi realizado um hemograma de controlo tendo evidenciado uma ligeira anemia, mas era espectável e não era considerado relevante. O facto de não ter havido um controlo nestes parâmetros deveu-se, como já foi mencionado, a haver uma melhoria na condição do estado clínico de cada paciente, por isso, só foi realizado este controlo no caso de ser necessário e não como monitorização.

Outro parâmetro digno de referência trata-se do facto de a “Kika” no seu historial médico ter sido submetida cirurgicamente a uma mastectomia sem que lhe tenha sido realizada uma OVH em simultâneo, o que poderia ter evitado o desenvolvimento não só de piómetra como de outros tumores. A realização de OVH associada a mastectomias está descrita por vários autores^{58 223 224 225 226}.

Apesar de alguns factos descritos em que houve algumas incoerências, a “Kika” e a “Faia” encontram-se bem de saúde, e não houve nenhuma complicação após a cirurgia e alta.

Em síntese, deve-se sensibilizar os tutores para a OVH eletiva em cadelas que não sejam para fins reprodutivos de modo a prevenir no futuro afeções uterinas como situações de piómetra.

IV. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A realização do estágio de domínio fundamental no HVP concedeu à estagiária utensílios notáveis para o seu desenvolvimento pessoal e profissional. Durante o estágio, a estagiaria teve a hipótese de integrar a rotina diária de uma diversificada equipa médica, multidisciplinar e cooperante, possibilitando-lhe acompanhar uma extensa diversidade de procedimentos e casos clínicos, garantindo assim que o conhecimento adquirido ao longo da formação académica fosse consolidado, e permitindo o desenvolvimento de novos conhecimentos, na maior parte adquiridos através de pesquisas contínuas, garantia essencial para um conhecimento científico atualizado. A prática contínua realizada no aplicar dos conhecimentos adquiridos aos casos reais, revelou ser a base para o desenvolvimento do raciocínio clínico.

A elaboração do relatório de casuística possibilitou tomar consciência da frequência relativa de certas afeções na clínica de animais de companhia. Esta casuística é acompanhada de uma sucinta revisão, permitindo assim, inclusive, compreender, para cada entidade clínica, a sua patogenia, diagnóstico e tratamento, até porque muitas destas entidades têm uma expressão mensurável na clínica de animais de companhia.

O tema escolhido - piómetra – foi-o pela importância que esta doença/afeção uterina assume em medicina veterinária e dado que tem uma elevada prevalência, exige uma rápida atuação. No relatório fica, pois, reunida alguma informação atualizada sobre o tema, em particular, referente à fisiopatologia, fatores de risco, diagnóstico e tratamento. No entanto, o tema não está fechado, sendo que são exigidos estudos adicionais, em particular, no que concerne à sua fisiopatologia, ainda é controversa. Por tudo isto, facilmente se compreende a sedução que o tema apresenta, o que o torna ainda mais cativante.

Igual ou mais importante que a ciência, é a compreensão, por parte das pessoas da inserção socioeconómica da medicina veterinária. Os tutores estão cada vez mais cientes da importância da saúde e bem-estar dos seus animais de estimação. A combinação deste panorama com o desenvolvimento da medicina veterinária, permitirá, no futuro, um melhoramento na qualidade de vida dos pacientes, derradeiro objetivo bioético de toda e qualquer atividade médico-veterinária.

No entanto, e apesar do desejo de muitos tutores em investir na saúde dos seus animais de estimação, existem ainda alguns obstáculos consequentes do baixo poder de compra de muitos desses tutores dada a conjuntura económica do país.

V. BIBLIOGRAFIA

1. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD. Diretrizes para a vacinação de cães e gatos - VGG e WSAVA. *J Small Anim Pract.* 2016;57:1-50.
2. *Decreto-Lei Nº 314/2003 de 17 de Dezembro.* Portugal; 2003:8444-8449.
3. Smith DF and. Doctors Foster & Smith Deworming Guidelines for Dogs & Puppies. <https://www.drsfostersmith.com/pic/article.cfm?articleid=1083>. Published 2018. Accessed February 14, 2018.
4. *Decreto-Lei Nº313/2003 de 17 de Dezembro.* Portugal; 2003:8440-8444.
5. *Decreto-Lei Nº 82/2019 de 27 de Junho.* Portugal; 2019:3060-3067.
6. Borgarelli M, Buchanan JW, Sci MM. Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease. *J Vet Cardiol.* 2012;14:93-101. doi:10.1016/j.jvc.2012.01.011
7. Keene BW, Atkins CE, Bonagura JD, et al. ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2019;33:1127-1140. doi:10.1111/jvim.15488
8. Tilley L, Smith Jr F, Oyama M, Sleeper M. *Manual of Canine and Feline Cardiology.* 4th ed. Missouri, EUA: Saunders Elsevier; 2008.
9. Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, et al. ACVIM Consensus Statement - Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *J Vet Intern Med.* 2009;23:1142-1150.
10. Borgarelli M, Haggstrom J. Canine Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: Natural History, Clinical Presentation and Therapy. *Vet Clin NA Small Anim Pract.* 2010;40(4):651-663. doi:10.1016/j.cvsm.2010.03.008
11. Boswood A, Gordon SG, H J, et al. Longitudinal Analysis of Quality of Life, Clinical, Radiographic, Echocardiographic, and Laboratory Variables in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease Receiving Pimobendan or Placebo: The EPIC Study. *J Vet Intern Med.* 2018;32:72-85. doi:10.1111/jvim.14885
12. Freeman LM, Rush JE, Markwell PJ. Effects of Dietary Modification in Dogs with Early Chronic Valvular Disease. *J Vet Intern Med.* 2006;20:1116-1126.
13. Kwart C, Häggström J, Pedersen HD, et al. Efficacy of Enalapril for Prevention of Congestive Heart Failure in Dogs with Myxomatous Valve Disease and Asymptomatic Mitral Regurgitation. *J Vet Intern Med.* 2002;16:80-88.

14. Atkins CE, Keene BW, Brown WA, et al. Results of the veterinary enalapril trial to prove reduction in onset of heart failure in dogs chronically treated with enalapril alone for compensated, naturally occurring mitral valve insufficiency. *J Am Vet Med Assoc.* 2007;231(7):1061-1069.
15. Pouchelon J, Jamet N, Gouni V, et al. Effect of benazepril on survival and cardiac events in dogs with asymptomatic mitral valve disease: a retrospective study of 141 cases. *J Vet Intern Med.* 2008;22:905-914.
16. Adin DB, Taylor AW, Hill RC, Scott KC, Martin FG. Intermittent Bolus Injection versus Continuous Infusion of Furosemide in Normal Adult Greyhound Dogs. *J Vet Intern Med.* 2003;17:632-636.
17. Suzuki S, Fukushima R, Ishikawa T, et al. The Effect of Pimobendan on Left Atrial Pressure in Dogs with Mitral Valve Regurgitation. *J Vet Intern Med.* 2011;25:1328-1333.
18. Chetboul V, Pouchelon J-L, Menard J, et al. Short-Term Efficacy and Safety of Torasemide and Furosemide in Dogs with Degenerative Mitral Valve Disease: The TEST Study. *J Vet Intern Med.* 2017;31:1629-1642.
19. Bernay F, Bland JM, Ha J, et al. Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *J Vet Intern Med.* 2010;24:331-341.
20. Ames MK, Atkins CE, Eriksson A, Hess AM. Aldosterone breakthrough in dogs with naturally occurring myxomatous mitral valve disease. *J Vet Cardiol.* 2017;19:218-227.
21. Freeman LM, Rush JE, Cahalane AK, Markwell PJ. Dietary Patterns of Dogs with Cardiac Disease. *J Nutr.* 2002;132(6):1632-1633.
22. Barnard N. The diagnostic approach to pruritus in the dog. *Companion Anim.* 2013;18(2):50-54.
23. Noli C. Estructura y funciones de la piel y el pelo. In: Guaguère É, Prélaud P, eds. *Guía Práctica de Dermatología Felina.* UK: Merial; 2000:11-14.
24. Sykes JE. Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteridites. In: *Canine and Feline Infectious Diseases.* 1st ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2014:141-151.
25. Decaro N, Buonavoglia C. Canine parvovirus-A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Vet Microbiol.* 2012;155(1):1-12.
doi:10.1016/j.vetmic.2011.09.007
26. Willard MD. Disorders of the Intestinal Tract. In: Nelson RW, Couto CG, eds. *Small Animal Internal Medicine.* 5th ed. St. Louis: Elsevier Ltd; 2014:455-491.

27. Goddard A, Leisewitz AL. Canine Parvovirus. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2010;40(6):1041-1053. doi:10.1016/j.cvsm.2010.07.007
28. Carney H, Ward C, Bailey S, et al. 2016 AAFP guidelines for the management of feline hyperthyroidism. *J Feline Med Surg.* 2016;18(5):400-416. doi:10.1177/1098612X16643252
29. Mooney CT, Peterson ME. Feline hypertyroidism. In: Mooney CT, Peterson ME, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology.* 4th ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association; 2012:92-110.
30. Kass PH, Peterson ME, Levy J, James K, Becker D V, Cowgill LD. Evaluation of Environmental, Nutritional, and Host Factors in Cats with Hyperthyroidism. *J Vet Intern Med.* 1999;13:323-329.
31. Wakeling J, Everard A, Brodbelt D. Risk factors for feline hyperthyroidism in the UK. *J Small Anim Pr.* 2009;50(August):406-414. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00756.x
32. Peterson ME, Ward CR. Etiopathologic Findings of Hyperthyroidism in Cats. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2007;37(4):633-645. doi:10.1016/j.cvsm.2007.05.001
33. Mardell E. Diagnosis and management of feline hyperthyroidism. *Pract.* 2013;35(4):162-170. doi:10.1136/inp.f2013
34. Trotman TK. Gastroenteritis. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine.* 2nd ed. St. Louis: W.B. Saunders; 2015:622-626.
35. Willard MD. Disorders of the Stomach. In: Nelson RW, Couto CG, eds. *Small Animal Internal Medicine.* 5th ed. St. Louis: Elsevier Ltd; 2014:442-454.
36. Bartges JW. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract.* 2012;42(4):669-692. doi:10.1016/j.cvsm.2012.04.008
37. Bartlett PC, Van Buren JW, Bartlett AD, Zhou C. Case-Control Study of Risk Factors Associated with Feline and Canine Chronic Kidney Disease. *Vet Med Int.* 2010;2010:1-9. doi:10.4061/2010/957570
38. Polzin DJ. Chronic Kidney Disease. In: Bartges J, Polzin DJ, eds. *Nephrology and Urology of Small Animals.* Ames, Iowa: John Wiley & Sons, Ltd.; 2011:431-471. doi:10.1002/9781118785546.ch44
39. International renal interest society. IRIS Staging of CKD. *Novartis Anim Heal.* 2019:1-8.
40. Some D. Treatment Recommendations for CKD in Dogs. *IRIS - Ren Soc.* 2019;(2015):1-13.
41. Some D. Treatment Recommendations for CKD in Cats. *IRIS - Ren Soc.* 2019;(2015):1-13.
42. Polzin DJ. Evidence-based step-wise approach to managing chronic kidney disease in dogs

and cats. *J Vet Emerg Crit Care*. 2013;23(2):205-215. doi:10.1111/vec.12034

43. Pllat S. Vestibular disease. In: Silversteins D, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd ed. St. Louis, Missouri: W.B. Saunders; 2015:453-456.
44. Rossmeis JH. Vestibular Disease in Dogs and Cats. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*. 2010;40(1):81-100. doi:10.1016/j.cvsm.2009.09.007
45. Kent M, Platt SR, Schatzberg SJ. The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *Vet J*. 2010;185(3):247-258. doi:10.1016/j.tvjl.2009.10.029
46. Santos N, Carlos R, Albuquerque G. Doença periodontal em cães e gatos - revisão de literatura. *Rev Científica Med Veterinária*. 2012;10(32):1-12.
47. Niemiec B. Periodontal Disease. In: *Proceedings of World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. San Diego, USA; 2013:23-24.
48. Serrano S, Boag A. Pulmonary Contusions and Hemorrhage. In: Silversteins D, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd ed. St. Louis, Missouri: W.B. Saunders; 2015:105-109.
49. Sutton NM, Bates N, Campbell A. Clinical effects and outcome of feline permethrin spot-on poisonings reported to the Veterinary Poisons Information Service (VPIS), London. *J Feline Med Surg*. 2007;9:335-339. doi:10.1016/j.jfms.2007.05.003
50. Boiler M, Silverstein DC. Pyrethrins. In: Silversteins D, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd ed. St. Louis, Missouri: W.B. Saunders; 2015:422-425.
51. Ceccherini G, Perondi F, Lippi I, Grazia G, Marchetti V. Intravenous lipid emulsion and dexmedetomidine for treatment of feline permethrin intoxication : a report from 4 cases. *Open Vet J*. 2015;5(2):113-121.
52. Munana K, Olby N, Sharp N, Skeen T. Intervertebral disk disease in 10 cats. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2001;37(4):384-389. doi:10.5326/15473317-37-4-384
53. Farrell M, Fitzpatrick N. Feline Intervertebral Disc Disease. *Adv Intervertebral Disc Dis Dogs Cats*. 2015:36-49. doi:10.1002/9781118940372.ch6
54. Davidson AP. Clinical Conditions of the Bitch and Queen. In: Nelson RW, Couto CG, eds. *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. St. Louis: Elsevier Ltd; 2014:915-943.
55. Davidson AP. Female and Male Infertility and Subfertility. In: Nelson RW, Couto CG, eds. *Small Animal Internal Medicine*. 5th ed. St. Louis: Elsevier Ltd; 2014:951-965.
56. Schlafer DH, Foster RA. Pathology Of The Genital System Of The Nongravid Female. In:

- MAXIE MG, ed. *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. 6th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016:359-392.
57. Schulman ML, Bolton LA. Uterine horn aplasia with complications in two mixed-breed bitches. *J S Afr Vet Assoc*. 1997;68:150-153.
58. MacPhail C, Fossum TW. Surgery of the Reproductive and Genital Systems. In: Fossum TW, Cho J, Dewey C, et al., eds. *Small Animal Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019:752-759.
59. Crane MB. Pyometra. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. 2nd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2015:667-671. doi:10.1016/B978-1-4557-0306-7.00126-4
60. Ortega-pacheco A, Gutiérrez-Blanco E, Jiménez-Coello M. Common Lesions in the Female Reproductive Tract of the Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim*. 2012;42(3):547-559. doi:10.1016/j.cvsm.2012.01.011
61. Schlafer DH, Gifford AT. Cystic endometrial hyperplasia, pseudo-placentational endometrial hyperplasia, and other cystic conditions of the canine and feline uterus. *Theriogenology*. 2008;70(3):349-358. doi:10.1016/j.theriogenology.2008.04.041
62. De Bosschere H, Ducatelle R, Vermeirsch H, Van Den Broeck W, Coryn M. Cystic Eendometrial Hyperplasia - Pyometra Complex In The Bitch: Should The Two Entitles Be Disconnected? *Theriogenology*. 2000;55:1509-1519.
63. Baithalu R, Maharana BR, Mishra C. Canine Pyometra. *Vet World*. 2010;3(7):340-342.
64. Concannon PW. Reproductive cycles of the domestic bitch. *Anim Reprod Sci*. 2011;124(3-4):200-210. doi:10.1016/j.anireprosci.2010.08.028
65. Bell ET, Christie DW. Some observations on the seasonal incidence and frequency of oestrus in breeding bitches in Britain. *J small Anim Pr*. 1971;12:159-167.
66. Senger PL. Reproductive cyclicity – Terminology & basic concepts. In: Senger PL, ed. *Pathways to Pregnancy and Parturition*. 3rd ed. Redmond: Current Conceptions, Inc.; 2012:143-146.
67. Kustritz MVR. Managing the Reproductive Cycle in the Bitch. *Vet Clin Small Anim*. 2012;42(3):423-437. doi:10.1016/j.cvsm.2012.01.012
68. Heape W. The sexual season of mammals. *Q J Micro Sci*. 1900;44:1-70.
69. Evans HM, Cole HH. *An Introduction to the Study of the Oestrous Cycle in the Dog*. California: Berkeley, Calif. : University of California Press; 1931.

70. Feldman EC, Nelson RW. Cystic endometrial hyperplasia/pyometra complex. In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. St. Louis: Saunders; 2003:852-867.
71. Concannon P, Lein D. Hormonal and clinical correlates of ovarian cycles, ovulation, pseudopregnancy, and pregnancy in dogs. In: Kirk R, ed. *Current Veterinary Therapy X*. Philadelphia: Saunders; 1989:1269-1282.
72. Evans HE, de Lahunta A. The Urogenital System. In: Evans HE, de Lahunta A, eds. *Miller's Anatomy of the Dog*. 4th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2013:361-405.
73. Robinson B, Noakes DE. Reproductive Physiology of the female. In: Noakes DE, Parkinson TJ, England GCW, eds. *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 10th ed. China: Elsevier; 2019:2-31.
74. Jeffcoate IA, Lindsay FE. Ovulation detection and timing of insemination based on hormone concentrations, vaginal cytology and the endoscopic appearance of the vagina in domestic bitches. *J Reprod Fertil Suppl*. 1989;39:277-287.
75. Concannon PW. Endocrinologic control of normal canine ovarian function. *Reprod Domest Anim*. 2009;44(SUPPL. 2):3-15. doi:10.1111/j.1439-0531.2009.01414.x
76. Chu P, Wright PJ, Lee CS. Apoptosis of endometrial cells in the bitch. *Reprod Fertil Dev*. 2002;14(5):297. doi:10.1071/RD01108
77. Bowen R. Vaginal Cytology. April 11. <http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/reprod/vc/cycle.html>. Published 1998. Accessed September 24, 2018.
78. Fieni F, Topie E, Gogny A. Medical Treatment for Pyometra in Dogs. *Reprod Dom Anim*. 2014;49:28-32. doi:10.1111/rda.12302
79. Ros L, Holst BS, Hagman R. A retrospective study of bitches with pyometra, medically treated with aglepristone. *Theriogenology*. 2014;82(9):1281-1286. doi:10.1016/j.theriogenology.2014.08.011
80. Hagman R. Pyometra in Small Animals. *Vet Clin Small Anim*. 2018;48:639-661. doi:10.1016/j.cvsm.2018.03.001
81. Dow C. The Cystic Hyperplasia-Pyometra Complex in the Bitch. *J Comp Pathol Ther*. 1959;69:237-250, IN17-IN18. doi:10.1016/S0368-1742(59)80023-0
82. Bosschere H De, Ducatelle R, Vermeirsch H. Estrogen-alpha and progesterone receptor expression in cystic endometrial hyperplasia and pyometra in the bitch. *Anim Reprod Sci*. 2002;70:251-259.

83. Sugiura K, Nishikawa M, Ishiguro K, Tajima T. Effect of ovarian hormones on periodical changes in immune resistance associated with estrous cycle in the beagle bitch. *Immunobiology*. 2004;209:619-627. doi:10.1016/j.imbio.2004.09.003
84. Carreira P, Pires MA. Hiperplasia quística do endométrio em cadelas Cystic endometrial hyperplasia in the bitch. *Rev Port Ciências Veterinárias*. 2005.
85. Christie DW, Bell ET, Parkes MF, Pearson H, Frankland AL, Renton JP. Plasma progesterone levels in canine uterine disease. *Vet Rec*. 1972;90:704-705.
86. Johnson CA. Cystic endometrial hyperplasia, pyometra, and infertility. In: Ettinger SJ, ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Saunders Elsevier; 1995:1636-1642.
87. Purswell B. Diseases of the uterus. In: Leib MS, Monroe W., eds. *Practical Small Animal Internal Medicine*. Saunders Comp; 1997:417-427.
88. Chen YMM, Wright PJ, Lee CS. A model for the study of cystic endometrial hyperplasia in bitches. *J Reprod Fertil*. 2001;57:407-414.
89. Hardy R, Osborne C. Canine pyometra: pathophysiology, diagnosis and treatment of uterine and extra-genital lesions. *J AM Anim Hosp Assoc*. 1974;10:245-267.
90. Cox JE. Progestagens in bitches : a review. *J small Anim Pr*. 1970;11:759-778.
91. Smith FO. Canine pyometra. *Theriogenology*. 2006;66:610-612. doi:10.1016/j.theriogenology.2006.04.023
92. Børresen B. Pyometra in the dog -- a pathophysiological investigation. I. The pyometra syndrome, a review. *Nord Vet Med*. 1975;10:508-517.
93. Johnson CA. Uterine diseases. In: Ettinger S, ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3rd ed. Saunders Comp; 1989:1797-1805.
94. Noakes DE, Dhaliwal GK, England GCW. Cystic endometrial hyperplasia pyometra in dogs: a review of the causes and pathogenesis. *Reprod Fertil Suppl*. 2001;57:395-.
95. Fayer-Hosken R, Durham DH, Allen S, Miller-Liebl DM, Caudle AB. Follicular cystic ovaries and cystic endometrial hyperplasia in a bitch. *J Am Vet Med Assoc*. 1992;201(1):107-108.
96. Kunkitti P, Srisuwatanasagul S, Chatdarong K. Distribution of estrogen receptor alpha and progesterone receptor , and leukocyte infiltration in the cervix of cyclic bitches and those with pyometra. *Theriogenology*. 2011;75(6):979-987. doi:10.1016/j.theriogenology.2010.11.004
97. Horne AW, Stock SJ, King AE. Innate immunity and disorders of the female reproductive tract. *Soc Reprod Fertil*. 2008;135:739-749. doi:10.1530/REP-07-0564
98. Silva E, Henriques S, Brito S, Mateus L. Oestrous cycle-related changes in production of Toll-

- like receptors and prostaglandins in the canine endometrium. *J Reprod Immunol*. 2012;96:45-57. doi:10.1016/j.jri.2012.07.003
99. Pretzer SD. Clinical presentation of canine pyometra and mucometra : A review. *Theriogenology*. 2008;70:359-363. doi:10.1016/j.theriogenology.2008.04.028
100. Rowson LE, Lamming GE. Influence of Ovarian Hormones on Uterine Infection. *Nat Publ Gr*. 1953.
101. Hawk HW, Turner GD, Sykes JF. The effect of ovarian hormones on the uterine defense mechanism during the early stages of induced infection. *Am J Vet Res*. 1960;21:644-648.
102. Silva E, Leitão S, Henriques S, et al. Gene transcription of TLR2 , TLR4 , LPS ligands and prostaglandin synthesis enzymes are up-regulated in canine uteri with cystic endometrial hyperplasia – pyometra complex. *J Reprod Immunol*. 2010;84:66-74. doi:10.1016/j.jri.2009.10.004
103. Dhaliwal GK, England GCW, Noakes DE. The effects of endometrial scarification on uterine steroid receptors , bacterial flora and histological structure in the bitch. *Anim Reprod Sci*. 2002;69:239-249.
104. Tamada H, Tominaga M, Kida K, et al. Detection of transforming growth factor-alpha and epidermal growth factor receptor mRNA and immunohistochemical localization of the corresponding proteins in the canine uterus during the estrous cycle. *Histol Histopathol*. 2005;20:817-824.
105. Kida K, Maezono Y, Kawate N, Inaba T, Hatoya S, Tamada H. Epidermal growth factor , transforming growth factor- a , and epidermal growth factor receptor expression and localization in the canine endometrium during the estrous cycle and in bitches with pyometra. *Theriogenology*. 2010;73:36-47. doi:10.1016/j.theriogenology.2009.08.002
106. Veiga GAL, Miziara RH, Angrimani DSR, Regazzi FM, Silva LCG, Lúcio CF. Abordagem diagnóstica e terapêutica das principais afecções uterinas em cadelas. *Rev Port Ciências Veterinárias*. 2013;108:9-16.
107. Fransson B, Lagerstedt A, Hellmen E, Jonsson P. Bacteriological Findings, Blood Chemistry Profile and Plasma Endotoxin Levels in Bitches with Pyometra or other Uterine Diseases. *J Vet Med*. 1997:417-426.
108. Coggan JA, Melville PA, Oliveira CM de, Marcelo F, Moreno AM, Benites NR. Microbiological and Histopathological Aspects of Canine Pyometra. *Brazilian J Microbiol*. 2008;39:477-483.
109. Hagman R, Greko C. Antimicrobial resistance in Escherichia coli isolated from bitches with pyometra and from urine samples from other dogs. *Vet Rec*. 2005;157:193-197.

110. Bassessar V, Verma Y, Swamy M. Antibioqram of bacterial species isolated from canine pyometra. *Vet World*. 2013;6:546-549. doi:10.5455/vetworld.2013.546-549
111. Tsumagari S, Ishinazaka T, Kamata H, Ohba S, Tanaka S. Induction of canine pyometra by inoculation of *Escherichia coli* into the uterus and its relationship to reproductive features. *Anim Reprod Sci*. 2005;87:301-308. doi:10.1016/j.anireprosci.2004.11.006
112. Rietschel ET, Zjihrtnger U, Wollenweber H, et al. Bacterial Endotoxins: Chemical Structure and Biologic Activity. *Am J Emerg Med*. 1982;2(1).
113. Grindlay M, Renton J, Ramsay D. O-groups of *Escherichia coli* associated with canine pyometra. *Res Vet Sci*. 1973;14:75-77.
114. Hernandez JL, Besso JG, Rault DN, et al. Emphysematous Pyometra in a Dog. *Vet Radiol Ultrasound*. 2003;44(2):196-198.
115. Nomura K, Yoshida K, Funahashi H, Shimada Y. The Possibilities into the of Uterine Vagina and Invasion of *Escherichia coli* Inoculated Development Bitches of Endometritis in the Koichi NOMURA1), Kyoji YOSHIDA2), Hitosi FUNAHASHI3). *J Anim Reprod*. 1988;34(December):199-203.
116. Arora N, Sandford J, Browning GF, Sandy JR, Wright PJ. A model for cystic endometrial hyperplasia / pyometra complex in the bitch. *Theriogenology*. 2006;66:1530-1536. doi:10.1016/j.theriogenology.2006.02.019
117. Wadas B, Kiihn I, Lagerstedt A-S, Jonsson P. Biochemical phenotyper of E-coli in dogs: Comparison of isolates isolated from bitches suffering from pyometra and urinary tract infection with isolates from faeces of healthy dogs. *Vet Microbiol*. 1996;52:293-300.
118. Agostinho JMA, Souza A De, Schocken-iturrino RP, et al. *Escherichia coli* Strains Isolated from the Uteri Horn, Mouth, and Rectum of Bitches Suffering from Pyometra: Virulence Factors, Antimicrobial Susceptibilities, and Clonal Relationships among Strains. *Hindawi Publ Corp Int J Microbiol*. 2014;2014.
119. Hagman R, Ku I. *Escherichia coli* strains isolated from the uterus and urinary bladder of bitches suffering from pyometra : comparison by restriction enzyme digestion and pulsed-field gel electrophoresis. *Vet Microbiol*. 2002;84:143-153.
120. Watts JR, Whithear KC. Uterine , cervical and vaginal microflora of the normal bitch throughout the cycle. *J Small Anim Pract*. 1996;37:54-60.
121. Vandeplassche M, Coryn M, De Schepper J. Pyometra in the bitch: cytological, bacterial, histological and endocrinological characteristics. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr*. 1991;60:207-211.

122. Sandholm M, Vasenius H, Kivisto A. Pathogenesis of canine pyometra. *J Am Vet Med Assoc.* 1975;167:1006-1010.
123. Mateus L, Henriques S, Merino C. Virulence genotypes of Escherichia coli canine isolates from pyometra , cystitis and fecal origin. *Vet Microbiol.* 2013;166:590-594. doi:10.1016/j.vetmic.2013.07.018
124. Siqueira AK, Ribeiro MG, Leite S, et al. Research in Veterinary Science Virulence factors in Escherichia coli strains isolated from urinary tract infection and pyometra cases and from feces of healthy dogs. *Res Vet Sci.* 2009;86(2):206-210. doi:10.1016/j.rvsc.2008.07.018
125. Chen YMM, Wright PJ, Lee C, Browning GF. Uropathogenic virulence factors in isolates of Escherichia coli from clinical cases of canine pyometra and feces of healthy bitches. *Vet Microbiol.* 2003;94:57-69. doi:10.1016/S0378-1135(03)00063-4
126. Jutkowitz LA. Reproductive Emergencies. *Vet Clin Small Anim.* 2005;35:397-420. doi:10.1016/j.cvsm.2004.10.006
127. Van Miert A, Frens J. The reaction of the different animal species to bacterial pyrogens. *Zentralbl Vet A.* 1968;15:532-543.
128. McAnulty J. Septic shock in the dog: a review. *J AM Anim Hosp Assoc.* 1983;19:827-836.
129. Okano S, Tagawa M, Takase K. Relationship of the Blood Endotoxin Concentration and Prognosis in Dogs with Pyometra. *J Vet Med Sci.* 1998;60:1265-1267.
130. Hagman R, Kindahl H. Pyometra in Bitches Induces Elevated Plasma Endotoxin and Prostaglandin F2 Metabolite Levels. *Acta Vet Hung.* 2006;47(1):55-68.
131. Karlsson I, Wernersson S, Ambrosen A, Kindahl H. Veterinary Immunology and Immunopathology Increased concentrations of C-reactive protein but not high-mobility group box 1 in dogs with naturally occurring sepsis. *Vet Immunol Immunopathol.* 2013;156(1-2):64-72. doi:10.1016/j.vetimm.2013.09.011
132. Marretta S, Matthiesen D, Nichols R. Pyometra and its complications. *Probl Vet Med.* 1989;1:50-62.
133. Wheaton L, Johnson A, Parker A. Results and complications of surgical treatment of pyometra: a review of 80 cases. *J AM Anim Hosp Assoc.* 1987;25:563-568.
134. Singer M. The new sepsis consensus definitions (Sepsis-3): the good, the not-so-bad, and the actually - quite - pretty. *Intensive Care Med.* 2016;4-6. doi:10.1007/s00134-016-4600-4
135. Whitehead ML. Risk of pyometra in bitches treated for mismating with low doses of oestradiol benzoate. *Vet Rec.* 2008;162:746-749.

136. Hart JE. Endocrine pathology of estrogens: Species differences. *Pharmacol Ther.* 1990;47(3):203-218.
137. Bowen R, Olson P, Behrendt M, Wheeler S, Husted P, Nett T. Efficacy and toxicity of estrogens commonly used to terminate canine pregnancy. *J Am Vet Med Assoc.* 1985;186.(8):783-788.
138. MA. A. Thirteen-weeks subcutaneous treatment with oestradiol or an oestradiol/progesterone combination in beagle bitches. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 1989;96(8):399-408.
139. Hagman R, Lagerstedt AS, Hedhammar Å, Egenvall A. A breed-matched case-control study of potential risk-factors for canine pyometra. *Theriogenology.* 2011;75(7):1251-1257. doi:10.1016/j.theriogenology.2010.11.038
140. Von Berky AG, Townsend WL. The relationship between the prevalence of uterine lesions and the use of medroxyprogesterone acetate for canine population control. *Aust Vet J.* 1993;70(7):249-250. doi:10.1111/j.1751-0813.1993.tb08041.x
141. Jitpean S, Hagman R, Strom Holst B, Hoglund O, Pettersson A, Egenvall A. Breed Variations in the Incidence of Pyometra and Mammary Tumours in Swedish Dogs The insurance process , benefits and limitations of using. *Reprod Dom Anim.* 2012;47:347-350. doi:10.1111/rda.12103
142. Egenvall A, Hagman R, Bonnett BN, Hedhammar Å, Olson P, Agerstedt A. Breed Risk of Pyometra in Insured Dogs in Sweden. *J Vet Intern Med.* 2001;15:530-538.
143. Memon MA. Reproductive Diseases of the Female Small Animal. In: Sharp M, Corp D, eds. *MSD Manual Veterinary Manual.* 11th ed. Kenilworth, NJ, USA: MSD; 2018:1-4.
144. Niskanen M, Thrusfield M V. Associations between age, parity, hormonal therapy and breed, and pyometra in Finnish dogs. *Vet Rec.* 1998;(1966):493-499.
145. Bigliardi E, Parmigiani E, Cavirani S, Luppi A, Bonati L, Corradi A. Ultrasonography and Cystic Hyperplasia – Pyometra Complex in the Bitch. *Reprod Dom Anim.* 2004;39:136-140.
146. Fransson BA, Karlstam E, Bergstrom A, et al. C-reactive Protein in the Differentiation of Pyometra From Cystic Endometrial Hyperplasia / Mucometra in Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2004;40:391-399.
147. Jitpean S, Ambrosen A, Emanuelson U, Hagman R. Closed cervix is associated with more severe illness in dogs with pyometra. *BMC Vet Res.* 2017;7-13. doi:10.1186/s12917-016-0924-0
148. Jitpean S, Pettersson A, Höglund O V, Holst BS, Olsson U, Hagman R. Increased concentrations of Serum amyloid A in dogs with sepsis caused by pyometra. *BMC Vet Res.*

2014;10:1-9. doi:10.1186/s12917-014-0273-9

149. Jitpean S, Ström-holst B, Emanuelson U, et al. Outcome of pyometra in female dogs and predictors of peritonitis and prolonged postoperative hospitalization in surgically treated cases. *BMC Vet Res*. 2014;10:1-12.
150. Feldman EC, M D V. Pyometra. *Reprod Periparturient Care*. 1986;16(3):561-576. doi:10.1016/S0195-5616(86)50061-9
151. Dow C. Experimental Reproduction Of The Cystic Hyperplasia -Pyometra Complex In The Bitch. *J Path Bact*. 1959;78:267-278.
152. Swalec TK, Wheaton L. Surgical management of pyometra in dogs and cats. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*. 1995;(10):30.
153. Fransson BA, Lagerstedt A, Bergstrom A, et al. C-reactive protein, tumor necrosis factor α , and interleukin-6 in dogs with pyometra and SIRS. *J Vet Emerg Crit Care*. 2007;17(4):373-381. doi:10.1111/j.1476-4431.2006.00203.x
154. Bergstrom A. Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. In: Ettinger S, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017:4542-4549.
155. Pollard R, Hecht S. Female Reproductive Tract. In: Penninck D, D'Anjou M-A, eds. *Atlas of Small Animal Ultrasonography*. 2nd ed. Iowa, USA: Willey Blackwell; 2015:414-419.
156. Voges AK, Neuwirth L. Ultrasound Diagnosis - CYSTIC UTERINE HYPERPLASIA. *Vet Radiol Ultrasound*. 1996;(401):131-132.
157. Fayer-Hosken R, Mahaffey M, Miller-Liebl DM, Caudle AB. Early diagnosis of canine pyometra using ultrasonography. *Vet Radiol*. 1991;32(6):287-289.
158. Batista PR, Gobello C, Rube A, Corrada YA, Tórtora M, Blanco PG. Uterine blood flow evaluation in bitches suffering from cystic endometrial hyperplasia (CEH) and CEH-pyometra complex. *Theriogenology*. 2016;85(7):1258-1261. doi:10.1016/j.theriogenology.2015.12.008
159. Kealy JK, McAllister H, Graham JP. The Abdomen. In: Kealy JK, McAllister H, Graham JP, eds. *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*. 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2011:23-195.
160. Kinns J, Nelson N. The Uterus, Ovaries, and Testes. In: THRALL DE, ed. *Textbook of VETERINARY DIAGNOSTIC RADIOLOGY*. 6th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2013:757-768.
161. Hagman R. Clinical and Molecular Characteristics of Pyometra in Female Dogs Differentiation of Pyometra and Mucometra. *Reprod Domest Anim*. 2012;47(6):323-325.

doi:10.1111/rda.12031

162. Heiene R, Kristiansen V, Teige J, Jansen JH. Renal histomorphology in dogs with pyometra and control dogs , and long term clinical outcome with respect to signs of kidney disease. *Acta Vet Scand.* 2007;9:1-9. doi:10.1186/1751-0147-49-13
163. Maddens B, Daminet S, Smets P, Meyer E. Escherichia coli Pyometra Induces Transient Glomerular and Tubular Dysfunction in Dogs. *J Vet Intern Med.* 2010;24:1263-1270.
164. Maddens B, Heiene R, Smets P, et al. Evaluation of Kidney Injury in Dogs with Pyometra Based on Proteinuria, Renal Histomorphology, and Urinary Biomarkers. *J Vet Intern Med.* 2011:1075-1083.
165. Asheim A. Renal function in dogs with pyometra. *Acta Pathol Microbiol Scand.* 1964;60:99-107.
166. Boryczko Z, Bostedt H, Jurka P, Jurka A, Boryczko A. The blood gas status in bitches with pyometra-endometritis complex. *Tierarztl Prax.* 1994;22(2):181-184.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8209370>. Accessed February 16, 2019.
167. Dolezel R. The acid base equilibrium in bitches with pyometra before and after hysterectomy. *Veterinarstvi.* 1989;39:76-77.
168. Dabrowski R, Kostro K, Lisiecka U, Szczubiał M, Krakowski L. Usefulness of C-reactive protein , serum amyloid A component , and haptoglobin determinations in bitches with pyometra for monitoring early post-ovariohysterectomy complications. *Theriogenology.* 2009;72:471-476. doi:10.1016/j.theriogenology.2009.03.017
169. Dorsey TI, Rozanski EA, Sharp CR, Babyak JM, Laforcade AM De. Evaluation of thromboelastography in bitches with pyometra. *J Vet Diagnostic Investig.* 2017:1-4.
doi:10.1177/1040638717737349
170. Hagman R, Kindahl H, Fransson BA, Bergstrom A, Ström-holst B, Lagerstedt A. Differentiation between pyometra and cystic endometrial hyperplasia / mucometra in bitches by prostaglandin F 2 a metabolite analysis. *Theriogenology.* 2006;66:198-206.
doi:10.1016/j.theriogenology.2005.11.002
171. Troxel MT, Cornetta AM, Hartzband LE, Besancon MF. Severe Hematometra in a Dog With Cystic Endometrial Hyperplasia / Pyometra. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2002;38:85-89.
172. Johnston S, Root Kustritz M, Olson P. Disorders of the canine uterus and uterine tubes (oviducts). In: Johnston S, Root Kustritz M, Olson P, eds. *Canine and Feline Theriogenology.* Philadelphia: Saunders; 2001:206-224.
173. Fieni F. Clinical evaluation of the use of aglepristone, with or without cloprostenol, to treat

- cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex in bitches. *Theriogenology*. 2006;66(6):1550-1556. doi:10.1016/j.theriogenology.2006.02.009
174. Becher-deichsel A, Aurich JE, Schrammel N, Dupré G. Theriogenology A surgical glove port technique for laparoscopic-assisted ovariohysterectomy for pyometra in the bitch. *Theriogenology*. 2016:1-7. doi:10.1016/j.theriogenology.2016.02.010
 175. Wallace ML, Case JB, Singh A, Ellison GW, Monnet E, Case JB. Single Incision , Laparoscopic-Assisted Ovariohysterectomy for Mucometra and Pyometra in Dogs. *Vet Surg*. 2015;44:66-70. doi:10.1111/vsu.12344
 176. Adamovich-Rippe KN, Mayhew PD, Runge JJ, et al. Evaluation of Laparoscopic - Assisted Ovariohysterectomy for Treatment of Canine Pyometra. *Vet Surg*. 2013;42(1):572-578. doi:10.1111/j.1532-950X.2013.12012.x
 177. Fantoni D, Shih AC. Perioperative Fluid Therapy Fluid responsiveness Cardiac output Anesthesia Perioperative time. *Vet Clin Small Anim*. 2017;47:423-434. doi:10.1016/j.cvsm.2016.11.004
 178. England GCW, Russo M. Reproductive and paediatric emergencies. In: King L, Boag A, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. 2nd ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association; 2007:228-230.
 179. Aldrich J. Shock fluids and fluid challenge. In: D S, K H, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. Missouri, EUA: Saunders Elsevier; 2009:276-280.
 180. DeClue A. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. In: Ettinger S, Feldman EC, Cote E, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dogs and Cats*. 8th ed. St. Louis: Elsevier; 2016:554-560.
 181. Ramsey I. *BSAVA Small Animal Formulary*. 8th ed. (Ramsey I, ed.). Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association; 2014.
 182. Wessels B, Wells M. Antiendotoxin immunotherapy for canine pyometra endotoxemia. *J AM Anim Hosp Assoc*. 1989;25:455.
 183. Lopate C. Pyometra, cystic endometrial hyperplasia (hydrometra, mucometra, hematometra). In: Greco D-, Davidson A, eds. *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Compasion, Small Animal Endocrinology and Reproduction*. 1st ed. Hoboken (NJ): Willey Blackwell; 2017:53-62.
 184. Contri A, Gloria A, Carluccio A, Pantaleo S, Robbe D. Effectiveness of a modified administration protocol for the medical treatment of canine pyometra. *Vet Res Commun*. 2014;(Fieni 2006). doi:10.1007/s11259-014-9619-9

185. Verstegen J, Dhaliwal G. Mucometra , cystic endometrial hyperplasia , and pyometra in the bitch : Advances in treatment and assessment of future reproductive success. *Theriogenology*. 2008;70(2008):364-374. doi:10.1016/j.theriogenology.2008.04.036
186. England GCW, Freeman SL, Russo M. Treatment of spontaneous pyometra in 22 bitches with a combination of cabergoline and cloprostenol. *Vet Rec*. 2007;160:293-296.
187. Corrada Y, Arias D, Rodríguez R, Tortora M, Gobello C. Combination dopamine agonist and prostaglandin agonist treatment of cystic endometrial hyperplasia – pyometra complex in the bitch. *Theriogenology*. 2006;66(6-7):1557-1559. doi:10.1016/j.theriogenology.2006.01.004
188. Arnold S, Hubler M, Casal M, et al. Use of low dose prostaglandin for the treatment of canine pyometra. *J small Anim Prct*. 1988;29:303-308.
189. Greer ML. Infertility and Reproductive Problems in the Valuable Bitch. In: Greer ML, ed. *Canine Reproduction and Neonatology - a Practical Guide for Veterinarians, Veterinary Staff and Breeders*. 1st ed. Jackson, WY: Teton NewMedia; 2015:218-281.
190. Gabor G, Silver L, Szenci O. Intravainal Prostaglandin F2 for the treatment of metritis and Pyometra in the bitch. *Acta Vet Hung*. 1999;47(1):103-108.
191. Jena B, Rao KS, Reddy KCS, Raghavender KBP. Comparative efficacy of various therapeutic protocols in the treatment of pyometra in bitches. *Vet Med (Praha)*. 2013;2013(5):271-276.
192. Sridevi P, Balasubramanian S, Devanathan TG, Pattabiraman SR. Low dose prostaglandin F2 alpha therapy in treatment of canine pyometra. *Indian Vet J*. 2000;77:889-890.
193. Romagoli S. Canine pyometra: pathogenesis, therapy and clinical cases. In: *Proc 27th World Small Anim Vet Assoc Congress*. ; 2002.
194. Gürbulak K, Pancarci ŞM, Ekici H, Konuk C, Kirsan I, Uçmak M. Use of Aglepristone and Aglepristone + Intrauterine Antibiotic for the Treatment of Pyometra in Bitches. *Acta Vet Hung*. 2005;53(2):249-255.
195. Jurka P, Max A, Hawrynka K, Snochowski M. Age-Related Pregnancy Results and Further Examination of Bitches after Aglepristone Treatment of Pyometra. *Reprod Dom Anim*. 2010;529(45):525-529. doi:10.1111/j.1439-0531.2008.01288.x
196. Gogny A, Fiéni F. Theriogenology Aglepristone: A review on its clinical use in animals. *Theriogenology*. 2015;33:1-12. doi:10.1016/j.theriogenology.2015.10.010
197. Gobello C, Castex G, Klima L. A study of two protocols combining aglepristone and cloprostenol to treat open cervix pyometra in the bitch. *Theriogenology*. 2003;60:901-908. doi:10.1016/S0093-691X(03)00094-3

198. Threlfall W. Diagnosis and medical management of pyometra. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)*. 1995;10:21.
199. Lagerstedt A-S, Obel N, Stavenborn M. Uterine drainage in the bitch for treatment of pyometra refractory to prostaglandin F2. *J small Anim Prct*. 1987;28:215-222.
200. De Cramer KGM. Surgical uterine drainage and lavage as treatment for canine pyometra. *J S Afr Vet Assoc*. 2010;81:172-177.
201. Trasch K, Wehrend A, Bostedt H. Follow-up Examinations of Bitches after Conservative Treatment of Pyometra with the Antigestagen Aglepristone. *J Vet Med*. 2003;379:375-379.
202. Melandri M, Veronesi MC, Majolino G, Alonge S, Pisu MC. Fertility outcome after medically treated pyometra in dogs. *J Vet Sci*. 2019;20(4):1-8. doi:doi.org/10.4142/jvs.2019.20.e39
203. Meyers-Wallen V, Goldschmidt M, Flickinger G. Prostaglandin F2 alpha treatment of canine pyometra. *J Am Vet Med Assoc*. 1986;189:1557.
204. Devey JJ. Surgical Considerations in the Emergent Small Animal Patient. *Vet Clin NA Small Anim Pract*. 2013;43(4):899-914. doi:10.1016/j.cvsm.2013.03.001
205. Duke-Novakovski T, Vries M de, Seymour C. Urogenital disease. In: Duke-Novakovski T, Vries M de, Seymour C, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3rd ed. Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association; 2016:364-365.
206. Liao P, Chang S, Chen K, Wang H. Decreased postoperative C-reactive protein production in dogs with pyometra through the use of low-dose ketamine. *J Vet Emerg Crit Care*. 2014;00(0):1-5. doi:10.1111/vec.12178
207. Fransson BA. Ovaries and Uterus. In: Tobias KM, Johnston SA, eds. *Veterinary Surgery Small Animal*. 1st ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2012:1871-1890.
208. Devitt CM, Cox RE, Hailey JJ. Duration, complications, stress, and pain of open ovariohysterectomy versus a simple method of laparoscopic-assisted ovariohysterectomy in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2005;227(6):921-927.
209. Hagman R. Canine pyometra: What is new? *Reprod Dom Anim*. 2017;52:288-292. doi:10.1111/rda.12843
210. Conti-patara A, de Araujo Caldeira J, de Mattos-junior E, et al. Changes in tissue perfusion parameters in dogs with severe sepsis / septic shock in response to goal-directed hemodynamic optimization at admission to ICU and the. *J Vet Emerg Crit Care*. 2012;00(0):1-10. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00769.x
211. Dabrowski R, Hagman R, Tvarijonaviciute A, Pastor J, Kocki T, Turski WA. Theriogenology

- Serum tryptophan and its metabolites in female dogs undergoing ovariohysterectomy as treatment of pyometra or as elective spay surgery. *Theriogenology*. 2015;83:1279-1286. doi:10.1016/j.theriogenology.2015.01.009
212. Karlsson I, Hagman R, Johannisson A, Wang L, Södersten F, Wernersson S. Multiplex cytokine analyses in dogs with pyometra suggest involvement of KC-like chemokine in canine bacterial sepsis. *Vet Immunol Immunopathol*. 2016;170:41-46. doi:10.1016/j.vetimm.2016.01.005
 213. Hillström A, Hagman R, Tvedten H, Kjelgaard-hansen M. Validation of a commercially available automated canine-specific immunoturbidimetric method for measuring canine C-reactive protein. *Vet Clin Pathol*. 2014;2:235-243. doi:10.1111/vcp.12150
 214. Muraro L, White RS. Complications of ovariohysterectomy procedures performed in 1880 dogs. *Tierärztliche Prax Kleintiere*. 2014;42:297-302.
 215. Fantoni D, Auler Junior J, Futema F, et al. Intravenous administration of hypertonic sodium chloride solution with dextran or isotonic sodium chloride solution for treatment of septic shock secondary to pyometra in dogs. *J AM Anim Hosp Assoc*. 1999;215:1283-1287.
 216. Kuplulu S, Vural M, Demirel A, Polat M, Akçay A. The comparative evaluation of serum biochemical, haematological, bacteriological and clinical findings of dead and recovered bitches with pyometra in the postoperative process. *Acta Vet*. 2009;59(2):193-204. doi:10.2298/AVB0903193K
 217. Hagman R. Diagnostic and Prognostic Markers for Uterine Diseases in Dogs Prognostic Indicators in Pyometra. *Reprod Dom Anim*. 2014;49:16-20. doi:10.1111/rda.12331
 218. Mir F, Fontaine E, Albaric O, et al. Findings in uterine biopsies obtained by laparotomy from bitches with unexplained infertility or pregnancy loss: An observational study. *Theriogenology*. 2013;79(2):312-322. doi:10.1016/j.theriogenology.2012.09.005
 219. Christensen BW, Schlafer DH, Agnew DW, Wang C, Kozlowski C, Asa CS. Diagnostic Value of Transcervical Endometrial Biopsies in Domestic Dogs Compared with Full-Thickness Uterine Sections. *Reprod Dom Anim*. 2012;47(6):342-346. doi:10.1111/rda.12109
 220. Reichler IM. Gonadectomy in Cats and Dogs: A Review of Risks and Benefits. *Reprod Dom Anim*. 2009;44:29-35. doi:10.1111/j.1439-0531.2009.01437.x
 221. Bentley A, Thalheim L, Onc D. CONTROVERSIES IN SPAYING AND NEUTERING: EFFECTS ON CANCER AND OTHER CONDITIONS. 2018:1-9.
 222. Sundburg CR, Belanger JM, Bannasch DL, Famula TR, Oberbauer AM. Gonadectomy effects on the risk of immune disorders in the dog: a retrospective study. *BMC Vet Res*. 2016:1-10. doi:10.1186/s12917-016-0911-5

223. Kristiansen VM, Peña L, Córdova LD, et al. Effect of Ovariohysterectomy at the Time of Tumor Removal in Dogs with Mammary Carcinomas: A Randomized Controlled Trial. *J Vet Intern Med.* 2016;30:230-241. doi:10.1111/jvim.13812
224. Sorenmo K. Canine mammary gland tumors. *Vet Clin Small Anim.* 2003;33:573-596.
225. Sorenmo KU, Shofer FS, Goldschmidt MH. Effect of Spaying and Timing of Spaying on Survival of Dogs with Mammary Carcinoma. *J Vet Intern Med.* 2000;14:266-270.
226. Morris JS, Dobson JM, Bostock DE, Farrell EO. Effect of ovariohysterectomy in bitches with mammary neoplasms. *Vet Rec.* 1998;656-659.
227. Cruz, Patrícia. 2014. "Clínica de Animais de Companhia". Relatório de Estágio de Mestrado Integrado, Dept Ciências Veterinárias, Universidade de Évora
228. Carrujo, Carolina. 2015. "Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia". Relatório de Estágio de Mestrado Integrado, Dept Ciências Veterinárias, Universidade de Évora
229. Rebocho, Catarina. 2015. "Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia". Relatório de Estágio de Mestrado Integrado, Dept Ciências Veterinárias, Universidade de Évora
230. Pinto, Filipe. 2015. "Clínica e Cirurgia em Animais de Companhia". Relatório de Estágio de Mestrado Integrado, Dept Ciências Veterinárias, Universidade de Évora