



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA EM ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Simão Tiago Ferreira Santos

Orientação | Professora Doutora Joana Reis

Dr.^a Cheila Teodoro

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**CLÍNICA E CIRURGIA EM ANIMAIS DE
COMPANHIA**

Simão Tiago Ferreira Santos

Orientação | Professora Doutora Joana Reis

Dr.^a Cheila Teodoro

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2019

Constituição do júri homologada para as provas requeridas do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária:

Presidente: Rita Payan Carreira

Professora Catedrática – Universidade de Évora

Arguente: Luísa Coelho

Médica Veterinária, especialista em Medicina Felina - The London Cat Clinic e Hospital do Gato

Orientador: Joana Margarida Ferreira da Costa Reis

Professora Auxiliar – Universidade de Évora

Resumo

O presente relatório é o culminar do estágio final em Clínica de Animais de Companhia realizado no Hospital Veterinário Arco do Cego, entre 5 de setembro de 2016 e 5 de março de 2017. Encontra-se dividido em duas partes, a primeira descreve a casuística e os procedimentos acompanhados durante o estágio e a segunda parte consiste numa monografia sobre lipidose hepática em felinos e caso clínico consonante.

A lipidose hepática é a doença hepatobiliar mais comum em gatos e caracteriza-se pela acumulação excessiva de triglicéridos nos hepatócitos, tendo como consequências colestase intra-hepática e progressiva disfunção hepática. Os sinais clínicos mais observados são anorexia, letargia, vômito e perda de peso. O tratamento consiste na reposição do equilíbrio eletrolítico através de fluidoterapia, assegurando sempre o aporte nutricional. O prognóstico é favorável com o tratamento adequado da causa primária e na ausência de complicações.

Palavras-chave: lipidose hepática, fígado, gato, clínica de animais de companhia, anorexia

Abstract

Practice and Surgery in Small Animals

The present report refers to the internship focusing on the small animals clinical practice, taken by the author at the Arco do Cego Veterinary Hospital, in-between the 5th of September 2016 and the 5th of March 2017. The report is split in two parts, the first one describing cases observed and procedures followed during the internship, and the second one consists in a review on hepatic lipidosis in cats including a relevant clinical case.

Hepatic lipidosis is the hepatobiliary disease more commonly observed in cats, summarized by an excessive accumulation of triglycerides in hepatocytes, leading to hepatic cholestasis and progressive loss of liver function. Clinical signs generally reported are anorexia, lethargy, vomiting and weight loss. Treatment consists in restoring loss electrolytes and assuring proper nutritional uptake. Prognosis is favorable in primary cases without further complications.

Keywords: hepatic lipidosis, liver, cat, small animal practice, anorexia

Índice de conteúdos

Resumo	1
Abstract	2
Índice de conteúdos	3
Índice de gráficos	6
Índice de tabelas	6
Índice de figuras	7
Lista de abreviaturas e siglas	8
Introdução	9
I. Relatório de Casuística	10
1. Descrição do Hospital Veterinário Arco do Cego	10
2. Atividades desenvolvidas	11
2.1. Distribuição dos casos por família	12
2.2. Distribuição dos casos por área clínica	12
2.2.1. Medicina Preventiva	13
2.2.2. Clínica Médica	17
2.2.2.1. Cardiopneumologia	18
2.2.2.2. Dermatologia e Alergologia	23
2.2.2.3. Endocrinologia	25
2.2.2.4. Gastroenterologia e suas glândulas anexas	29
2.2.2.5. Infeciologia e Parasitologia	33
2.2.2.6. Nefrologia e Urologia	36
2.2.2.7. Neurologia	40
2.2.2.8. Oftalmologia	43
2.2.2.9. Oncologia	47
2.2.2.10. Ortopedia	49
2.2.2.11. Teriogenologia	51
2.2.2.12. Toxicologia	55
2.2.3. Clínica Cirúrgica	58
2.2.3.1. Cirurgia de Tecidos Moles	59

2.2.3.2. Cirurgia de Odontológica	59
2.2.3.3. Cirurgia Oftálmica	60
2.2.3.4. Cirurgia Ortopédica	60
2.2.3.5. Outros procedimentos cirúrgicos	61
2.2.4. Outros procedimentos	62
2.2.4.1. Imagiologia e procedimentos ecoguiados	62
2.2.4.2. Meios complementares de diagnóstico	63
II. Monografia – Lipidose Hepática Felina	65
1. Considerações anatómicas e fisiológicas do sistema hepatobiliar do gato	65
2. Etiopatogenia	66
3. Epidemiologia	70
3.1. Fatores predisponentes e grupos de risco	70
4. Anamnese e sinais clínicos	71
5. Abordagem diagnóstica	71
5.1. Exame de estado geral	71
5.2. Meios complementares de diagnóstico	72
5.2.1. Análises laboratoriais	72
5.2.1.1. Bioquímicas	72
5.2.1.2. Hemograma	74
5.2.1.3. Urinálise	74
5.2.1.4. Histopatologia	74
6.2.2. Imagiologia	76
6.2.2.1. Radiografia	76
6.2.2.2. Ecografia	76
6.2.2.3. Tomografia computadorizada	76
7. Tratamento	77
8. Prognóstico	82
III. Caso Clínico – Zézinha	84
1. Discussão do caso clínico	93

Conclusão	96
Bibliografia.....	97
ANEXO I.....	a

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da casuística por família animal (n=767).....	11
---	----

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística pelas áreas médicas (n=767).....	11
Tabela 2 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Medicina Preventiva (n=70).....	12
Tabela 3 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Clínica Médica (n=374)...	16
Tabela 4 – Distribuição da casuística de cardiopneumologia por família (n=41).....	17
Tabela 5 - Pressões arteriais normais (Adaptado de Durham, 2017 ⁹).....	19
Tabela 6 – Distribuição da casuística de dermatologia e alergologia por família (n=35).....	22
Tabela 7 – Distribuição da casuística de endocrinologia por família (n=8).....	24
Tabela 8 – Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas por família (n=67).....	28
Tabela 9 – Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia por família (n=45).....	32
Tabela 10 – Distribuição da casuística de nefrologia e urologia por família (n=62).....	35
Tabela 11 – Distribuição da casuística de neurologia por família (n=16).....	39
Tabela 12 – Distribuição da casuística de oftalmologia por família (n=29).....	42
Tabela 13 – Distribuição da casuística de oncologia por família (n=19).....	46
Tabela 14 – Distribuição da casuística de ortopedia por família (n=26).....	48
Tabela 15 – Distribuição da casuística de teriogenologia por família (n=17).....	51
Tabela 16 – Distribuição da casuística de toxicologia por família (n=9).....	54
Tabela 17 – Distribuição da casuística por procedimento na área da Clínica Cirúrgica (n=323).....	57
Tabela 18 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia de tecidos moles (n=246).....	58
Tabela 19 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia odontológica (n=15).....	59
Tabela 20 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia de tecidos moles (n=13).....	59

Tabela 21 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia ortopédica (n=24).....	60
Tabela 22 – Distribuição da casuística por procedimento em outros procedimentos cirúrgicos (n=25).....	61
Tabela 23 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente a imagiologia e procedimentos ecoguiados (n= 293).....	62
Tabela 24 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente aos meios complementares de diagnóstico (n= 989).....	63
Tabela 25 - Resultados das análises sanguíneas do dia 17 de novembro de 2016.....	84
Tabela 26 - Resultados das análises bioquímicas do dia 22 de novembro de 2016.....	85
Tabela 27 - Resultados das análises bioquímicas do dia 22 de novembro de 2016.....	86
Tabela 28 - Resultados das provas de coagulação do dia 25 de novembro de 2016.....	86
Tabela 29 - Resultados das análises sanguíneas do dia 28 de novembro de 2016.....	89
Tabela 30 - Resultados das análises sanguíneas do dia 5 de dezembro de 2016.....	90
Tabela 31 - Resultados das análises sanguíneas do dia 13 de dezembro de 2016.....	91
Tabela 32 - Resultados das análises bioquímicas do dia 19 de dezembro de 2016.....	91
Tabela 33 - Resultados das análises bioquímicas do dia 12 de abril de 2017.....	91

Índice de figuras

Figura 1 – Pulmão de felino com pneumonia séptica – imagem de necropsia (Fotografia original).....	18
Figura 2 – Canídeo com síndrome vestibular geriátrica (Fotografia original).....	39
Figura 3 – Canídeo com linfoma cutâneo (Fotografia original).....	46
Figura 4 – Zézinha (Fotografia original).....	83

Lista de abreviaturas e siglas

ALP - Fosfatase alcalina	IV – Via intravenosa
ALT - Alanina aminotransferase	LLC – Ligamento cruzado cranial
TTPA - Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada	mmHg – Milímetros de mercúrio
AST - Aspartato aminotransferase	MODS – <i>Multiple organ dysfunction syndrome</i> (Síndrome de disfunção multiorgânica)
BCC - Bloqueadores dos canais de cálcio	PA - Pressão arterial
BRA - Bloqueadores dos recetores da angiotensina	PAAF - Punção aspirativa por agulha fina
CAMV - Centro de Atendimento Médico-Veterinário	PCR - Polymerase Chain Reaction (Reação em cadeia da polimerase)
CCA - Antagonistas dos canais de cálcio	<i>P.ex.</i> – <i>Por exemplo</i>
CID - Coagulação intravascular disseminada	PO - <i>Per os</i> (via oral)
CRI – <i>Continuous Rate Infusion</i>	Rácio UPC - Rácio proteinúria:creatinúria
DAPP - Dermatite alérgica à picada de pulga	RT-PCR – <i>Real Time Polymerase Chain Reaction</i> (reações em cadeia da polimerase em tempo real)
DRC - Doença Renal Crônica	SC - Via subcutânea
FCV - <i>Feline calicivirus</i> (Calicivírus felino)	SDMA - Dimetilarginina simétrica
FeLV – <i>Feline leukaemia virus</i> (Vírus da leucemia felina)	SIRA - Sistema de Recuperação Animal
Fi - Frequência absoluta	SIRS - Síndrome de resposta inflamatória sistêmica
FIV – <i>Feline immunodeficiency virus</i> (Vírus da imunodeficiência felina)	T3 – triiodotironina
fr - Frequência relativa	T4 – tiroxina
GGT - Gamaglutamiltranspeptidase	TFG - Taxa de filtração glomerular
GH – Hormona de crescimento	TOD - Dano nos órgãos-alvo
HVAC - Hospital Veterinário Arco do Cego	TP - Tempo de Protrombina
HVF – 1 – Herpesvírus felino 1	TPLO - <i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i>
IBD - Doença inflamatória intestinal	TRH - <i>Thyrotropin-releasing hormone</i> (hormona libertadora da tirotrópina)
IECA - Inibidores da enzima de conversão da angiotensina	TSH – <i>Thyroid-stimulating hormone</i> (hormona estimulante da tiróide)
IgE - Imunoglobulina E	VGG - Vaccination Guidelines Group
IGF – 1 - Fator de crescimento semelhante à insulina-1	WSAVA - World Small Animal Veterinary Association
IgG - Imunoglobulina G	
IM – Via intramuscular	
IRIS - <i>The Internacional Renal Interest Society</i>	

Introdução

No presente relatório de estágio encontram-se descritas as atividades desenvolvidas e acompanhadas pelo autor, que integram o estágio curricular fundamental para a conclusão do Ciclo de Estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O estágio decorreu no Hospital Veterinário Arco do Cego (HVAC) localizado no Arco do Cego em Lisboa, sob a orientação externa da doutora Cheila Teodoro e teve a duração de seis meses, iniciando-se a 5 de setembro de 2016 e terminado a 5 de março de 2017.

Este estágio teve como objetivo permitir ao aluno contactar com todas as faces da prática clínica, cirurgia, exames complementares de diagnóstico, e urgência em animais de companhia (cães e gatos). Assim sendo, foi possível ao aluno uma aplicação prática dos conhecimentos teóricos adquiridos, competências sociais necessárias para lidar com o cliente e pacientes, apuramento do raciocínio clínico e contacto com a realidade do mercado laboral.

O presente relatório será dividido em duas partes, sendo a primeira referente ao tratamento casuístico dos procedimentos realizados durante o estágio curricular, seguindo-se de uma breve exposição acerca de uma patologia em cada área da casuística. A segunda parte corresponde à monografia de tema “Lipidose Hepática em Gatos” contendo uma descrição de um caso clínico observado no decorrer do estágio e discussão do mesmo caso clínico.

I. Relatório de Casuística

1. Descrição do Hospital Veterinário Arco do Cego

O HVAC, localizado no largo do Jardim do Arco do Cego no centro de Lisboa, abriu portas ao público em 2009.

O espaço consiste das seguintes instalações: duas receções separadas para cães e gatos, e nas quais os animais e respectivos tutores podem aguardar chamada; três consultórios, sendo um exclusivo para gatos, outro exclusivo para cães, e um consultório misto; uma sala de radiografia; um laboratório; quatro salas de internamentos, duas das quais dedicadas a animais com doenças infectocontagiosas; uma sala de banhos e tosquias, um bloco operatório e uma sala de tratamentos e preparação pré cirúrgica. Possui ainda áreas pessoais como um vestiário e uma sala de refeições. O hospital assegura serviço permanente de urgência, 24 horas por dia e sete dias por semana, fora do horário normal de funcionamento que ocorre das nove da manhã às nove da noite de segunda a sábado.

Do corpo clínico fazem parte dez médicos-veterinários, sendo que a equipa conta ainda com a colaboração de uma enfermeira e três auxiliares. O hospital encontra-se preparado para dar resposta às áreas de medicina preventiva, medicina interna nas suas várias especialidades, cirurgia de tecidos moles e ainda serviços de urgências. Cirurgias ortopédicas e oftálmicas que funcionam por meio de marcação prévia, estão a cargo de médicos-veterinários não integrantes do corpo clínico.

São ainda realizados, quando considerados necessários, os exames complementares de diagnóstico tais como perfil bioquímico, hemograma, exames radiológicos, eletrocardiográficos, ecográficos e ainda biópsias e citologias. Os exames de tomografia computadorizada e ressonâncias magnéticas são reencaminhados para centros especializados em Lisboa.

2. Atividades desenvolvidas

Os horários delineados para os estagiários seguiram um modelo rotativo de duas semanas alternantes, em que numa eram contabilizadas 38 horas (consistindo em quatro turnos das 15h às 24h), enquanto na semana seguinte eram feitas 66 horas (consistindo num turno das 9h às 21h, quatro turnos das 9h às 18h e mais dois turnos das 10h às 21h no fim-de-semana). No total foram cumpridas 1300 horas no final dos seis meses de estágio.

Na duração do horário de trabalho o estagiário participou em consultas, anestésias e cirurgias, exames complementares e de diagnóstico, necropsias, domicílios e internamentos.

O estagiário teve possibilidade de assistir às consultas e sob supervisão do clínico responsável, realizar o exame físico do paciente bem como ocasionalmente administrar tratamentos e conduzir a anamnese do paciente com o objetivo prático de exercitar o raciocínio clínico e saber adaptar o discurso consoante o caso e o tutor.

Na área da cirurgia e anestesiologia o estagiário era frequentemente responsável pela preparação pré-cirúrgica do animal, administração anestésica, posterior monitorização intra-cirúrgica e recobro. Por vezes para além de assistir houve a possibilidade de participar em algumas cirurgias como ajudante de cirurgião ou como instrumentista. O estagiário também participou no processamento de análises laboratoriais bioquímicas, hemogramas, urianálises e citologias. Na área da imagiologia foi possível praticar a interpretação quer das radiografias quer das ecografias. Existiu ainda a oportunidade de seguir o médico veterinário responsável em consultas ao domicílio.

Para além da oportunidade de consolidar os conhecimentos adquiridos e praticar os procedimentos médico-cirúrgicos foi para o estagiário uma oportunidade de contactar com o meio laboral e participar nas passagens de casos e discussão dos mesmos, realçando a importância de tais competências para a articulação de um corpo clínico competente.

2.1. Distribuição dos casos por família

No decorrer do estágio foram observados pelo autor um total de 742 casos. Para o efeito considera-se caso toda a instância individual em que o animal se apresente ao hospital. Analisando o gráfico 1 pode retirar-se que houve uma maior frequência de casos observados da espécie felina (*Felis catus*), correspondendo a 417 casos (54%), sendo os restantes 350 (46%) respeitantes à espécie canina (*Canis lupus familiaris*).

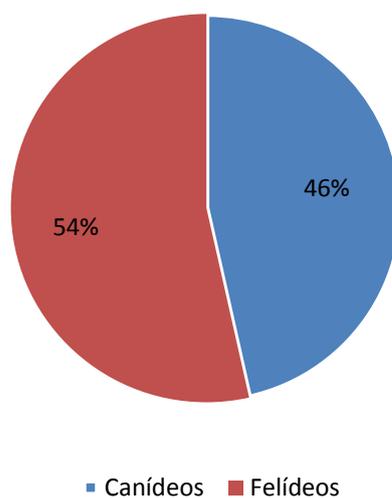


Gráfico 1 – Distribuição da casuística por família animal (n=767).

2.2. Distribuição dos casos por área clínica

Com vista a facilitar a análise estatística, os dados foram agrupados em três grupos nomeados medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. Posteriormente em cada uma destas áreas serão descritos os processos realizados. Para cada área clínica estão indicados os valores de frequência absoluta (Fi) e de frequência relativa [fr(%)] (Tabela 1).

Tabela 1 – Distribuição da casuística pelas áreas médicas (n=767).

Área clínica	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Medicina Preventiva	32	38	70	9,13
Clínica Médica	219	155	374	48,76
Clínica Cirúrgica	99	224	323	42,11
Total	350	417	767	100,00

Das três áreas clínicas a mais observada foi a clínica médica com 374 casos (48,76%) seguida pela clínica cirúrgica com 323 casos (42,11%) e finalizando com a medicina preventiva com 70 casos (9,13%).

2.2.1. Medicina Preventiva

Da medicina preventiva fazem parte os atos de desparasitação interna e externa, identificação eletrónica e vacinação (imunização ativa).

Para além destes podem ser considerados como fazendo parte da medicina preventiva o aconselhamento do tutor acerca de aspectos comportamentais, nutricionais e de higiene oral. De ressaltar que essa vertente da medicina preventiva não foi contabilizada neste relatório para efeitos estatísticos.

Na tabela 2 encontram-se discriminados os procedimentos acompanhados durante o estágio referentes à medicina preventiva. Da sua análise podemos retirar que o procedimento mais observado foi a vacinação com 37,14%, seguindo-se da desparasitação com 22,86% e finalmente a consulta pré-cirúrgica com 14,29%.

Tabela 2 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Medicina Preventiva (n=70).

Medicina Preventiva	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
<i>Check-up</i>	3	0	3	4,29
Consulta pré-cirúrgica	5	5	10	14,29
Desparasitação	6	10	16	22,86
Documentação de viagem	5	4	9	12,86
Grooming	1	1	2	2,86
Identificação eletrónica	3	1	4	5,71
Vacinação	9	17	26	37,14
Total	32	38	70	100,00

A vacinação de cães e gatos rege-se por recomendações escritas pelo *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) datando a última do ano de 2015¹.

As vacinas em si podem ser divididas em dois tipos, sendo classificadas entre “infeciosas” e “não infecciosas”. As vacinas infecciosas, também chamadas de atenuadas, possuem na sua constituição organismos intactos, mas atenuados de modo a reduzir a sua virulência, permanecendo ainda com a capacidade de se replicarem e induzir resposta imunitária no animal vacinado, mas com baixo nível de patogenicidade, não se estabelecendo doença ou sinais clínicos da doença infecciosa^{1,2}.

Já as vacinas não infecciosas, ou vacinas mortas ou inativadas, contêm o respetivo organismo ou vírus inativado, ou um antígeno natural ou sintético derivado do organismo, ou porções de ácido desoxirribonucleico que codificam referidos antígenos. Sendo que as vacinas inativadas não possuem capacidade de replicação, de infetar ou de causar sintomas da doença a maior parte destas vacinas necessitam de um adjuvante que incite a resposta imunitária pretendida uma vez que só por si tem menos eficácia na indução da imunidade^{1,2}.

O VGG classifica ainda as vacinas consoante a sua obrigatoriedade de administração, mais precisamente em vacinas fundamentais, vacinas não fundamentais e vacinas não recomendadas. As vacinas fundamentais estão recomendadas a todos os animais independentemente de onde se encontram, as vacinas não fundamentais devem ser administradas consoante estilo de vida do animal e relativa posição geográfica e as vacinas não recomendadas são as quais não possuem evidências científicas que justifiquem a sua administração¹.

Nos cães as vacinas fundamentais imunizam contra o vírus da esgana canina, o adenovírus canino dos tipos 1 e 2 e o parvovírus canino tipo. Nos gatos as vacinas fundamentais compreendem as que imunizam contra o vírus da panleucopénia felina, o calicivírus felino (*Feline calicivírus*, FCV) e o herpesvírus felino tipo 1¹.

Quanto às vacinas *non core*, nos cães encontram-se as vacinas contra o vírus da parainfluenza canina, o vírus da gripe canina e as bactérias *Bordetella bronchiseptica* a *Borrelia burgdorferi* e *Leptospira interrogans*. Nos gatos estas são as vacinas contra o vírus da leucose felina, o vírus da imunodeficiência felina (FIV), *Chlamydia felis* e *Bordetella bronchiseptica*¹.

Relativamente à vacina antirrábica em Portugal pela legislação em vigor do Decreto-Lei nº313/2003, da Portaria nº 264/2013 e do Despacho nº3799/2015, esta é de carácter obrigatório a todos os cães com mais de três meses de idade, sendo que nas outras espécies a vacinação é voluntária. Acrescenta-se que tal vacinação deverá ser precedida obrigatoriamente de identificação eletrónica do respetivo animal e que o médico veterinário deve registar no boletim sanitário a data da futura vacinação, dependendo a duração da imunidade conferida pela vacina administrada³⁻⁵.

Seguindo as recomendações da WSAVA, o protocolo vacinal fundamentais inicia-se no cachorro entre as seis e as oito semanas de idade, seguidas de novas doses de vacina intervaladas de três a quatro semanas, até à última dose que é administrada entre as 14 e 16

semanas. No caso do cão que só receba a sua primeira vacina após as 16 semanas, uma única administração basta. A vacinação de reforço ou *booster* ocorre entre as 26 semanas e um ano de idade, sendo repetida a cada três anos¹.

O HVAC segue o protocolo vacinal da WSAVA e como tal inicia a primovacinação nos cachorros às 8 semanas contra o vírus da esgana canina, o adenovírus canino tipo 1, o parvovírus canino, o vírus da parainfluenza canina e o adenovírus canino tipo 2 (Nobivac ® DHPPi). Reforços são administrados a cada 2 a 4 semanas, sendo administradas até as 16 semanas. Aquando deste reforço é também adicionada uma vacina inativada contra *Leptospira interrogans* serogrupo *Canicola* serovariedade *Canicola*, *L. interrogans* serogrupo *Icterohaemorrhagiae* serovariedade *Copenhageni*, *L. interrogans* serogrupo *Australis* serovariedade *Bratislava* e *L. kirschneri* serogrupo *Grippotyphosa* serovariedade *Bananal/Lianguang* (Nobivac ® L4). No primeiro ano de vida as vacinas são repetidas e posteriormente segue-se uma aplicação trienal de Nobivac ® DHPPi e anual de Nobivac ® L4.

A vacina antirrábica (Nobivac ® Rabies) é iniciada às 12 semanas, sendo reforçada por duas administrações separadas por um ano, e posterior reforço anual.

A vacinação contra *Bordetella bronchiseptica* é aconselhada especialmente em animais durante os períodos de maior risco, como uma estadia em canil/hotel ou até mesmo frequência de creches caninas¹. De acordo com as recomendações da WSAVA, a vacina intranasal pode também ser utilizada de forma a diminuir a gravidade da sintomatologia de tosse do canil. Tanto na forma parenteral, como na forma intranasal, a imunidade conferida é de um ano¹.

Sendo a Leishmaniose, patologia causada pelo protozoário *Leishmania infantum*, uma doença endémica da região de Lisboa, no HVAC os tutores são aconselhados a testarem os animais aos 6 meses e, no caso de serem negativos, a serem vacinados com Virbac ® Canileish, reduzindo o risco de infeção clínica. Depois da vacinação primária são aplicadas 3 doses intervaladas em 3 semanas, seguindo-se uma revacinação anual.

No gato o protocolo vacinal é iniciado às 8 semanas com administração da vacina contra FCV, o vírus da panleucopénia e o herpesvírus felino (Nobivac ® Tricat Trio ou Purevax ® RCP). O protocolo é seguido por novas administrações a cada 2 a 4 semanas até o animal perfazer 16 semanas de idade. As administrações posteriores são de carácter trienal.

Além das vacinas fundamentais, os tutores de gatos que possuam acesso à rua ou entrem em contacto físico com outros felinos de tutoria desconhecida são aconselhados a realizarem testagem serológica e, em caso de serem negativos, serem vacinados contra a leucemia felina (FeLV) (Purevax ® FeLV). Seguindo um outro protocolo vacinal, da *Feline Vaccination Advisory Panel of the American Association of Feline Practitioners*, a primovacinação pode ser feita às 8 semanas, seguindo-se de mais uma administração passada 3 a 4 semanas, com um reforço um ano após a primovacinação e posterior reforço anual para

todos os animais em que o risco de infecção se mantenha elevado, ou bienal nos casos em que esse risco seja baixo⁶.

Tal como acontece com o protocolo vacinal os tutores dos animais jovens no HVAC são aconselhados a iniciarem um protocolo de desparasitação.

Em cachorros a desparasitação interna é feita com recurso a administração oral de praziquantel e milbemicina (Milbemax®, Novartis) de quinze em quinze dias até aos três meses de idade, e posteriormente a essa data passando a ser de toma mensal até aos seis meses de idade. Relativamente à desparasitação externa esta é iniciada com aplicação de um *spot on* de imidaclopride e permetrina (Advantix®, Bayer) aos seis meses de idade ou dois quilogramas, ou administração oral de fluralaner (Bravecto®, MSD) a cada três meses, e ainda uma coleira contendo deltametrina (Scalibor®, MSD). O animal fica assim protegido contra pulgas, carraças, mosquitos e flebótomos.

Na eventualidade de o animal viver numa zona endémica de dirofilariose os tutores são aconselhados a colocar coleiras repelentes de mosquitos e a fazer Heartgard 30 Plus® mensalmente de forma profilática.

No caso dos gatos, a desparasitação interna inicia-se aos seis meses com administração oral de milbemicina e praziquantel (Milbemax®, Novartis) realizada a cada três meses. A desparasitação externa é realizada com *spot on* de imidaclopride (Advantage®, Bayer) ou administração tópica de fluralaner (Bravecto®, MSD) a cada três meses.

O processo de identificação eletrónica passa pela verificação de existência prévia de identificação, e caso esta não se verifique procede-se então à aplicação subcutânea de um *microchip* na superfície esquerda do pescoço do animal. Após a aplicação deve ser realizada uma leitura para confirmar o funcionamento correto do *microchip* e pode proceder-se ao registo dos dados do animal e do tutor no Sistema de Recuperação Animal (SIRA). A identificação eletrónica possui carácter obrigatório em todos os cães nascidos após 1 de julho de 2008 e em todos os cães que participem em atos venatórios, exposições, concursos, provas funcionais, acções publicitárias, com fins comerciais ou lucrativos, em locais de criação ou estabelecimentos de venda, e cães considerados perigosos ou potencialmente perigosos que já têm obrigatoriamente de estar identificados desde 1 de julho de 2004.

Em gatos a identificação eletrónica não é de carácter obrigatório, sendo proposta aos tutores cujo animal possua estilo de vida *outdoor*³⁻⁵.

2.2.2. Clínica Médica

Na clínica médica os casos observados foram divididos pelas várias áreas clínicas e encontram-se expostos na tabela 3. É possível verificar que a área mais observada foi a gastroenterologia com uma frequência relativa de 17,91%, seguida da nefrologia e urologia com uma frequência relativa de 16,58%. As áreas clínicas menos observadas foram a endocrinologia e a toxicologia com uma frequência relativa de 2,41%. No que diz respeito às diferenças entre espécies as mais significativas verificaram-se na área da gastroenterologia em que o número de casos observados em canídeos foi superior, e na área da nefrologia em que o número de casos observados em felinos foi claramente superior.

Tabela 3 – Distribuição da casuística por procedimento na área de Clínica Médica (n=374).

Clínica Médica	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cardiopneumologia	17	3	41	10,96
Dermatologia e Alergologia	24	11	35	9,36
Endocrinologia	4	4	8	2,14
Gastroenterologia	43	24	67	17,91
Infeciologia e Parasitologia	23	22	45	12,03
Nefrologia e Urologia	16	46	62	16,58
Neurologia	10	6	16	4,28
Oftalmologia	19	10	29	7,75
Oncologia	12	7	19	5,08
Ortopedia	21	5	26	6,95
Teriogenologia	14	3	17	4,55
Toxicologia	7	2	9	2,41
Total	219	155	374	100,00

2.2.2.1. Cardiopneumologia

A cardiopneumologia foi a quarta especialidade mais acompanhada com 41 casos (10,96% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). A pneumonia por aspiração foi a patologia mais vezes observada com cinco casos (12%) (Tabela 4).

Tabela 4 – Distribuição da casuística de cardiopneumologia por família (n=41).

Cardiologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Asma felina	0	2	2	5
Bloqueio atrioventricular	1	0	1	2
Bronquite crónica	1	0	1	2
Cardiomiopatia dilatada	3	0	3	7
Cardiomiopatia hipertrófica	0	1	1	2
Colapso de traqueia	1	0	1	2
Contusão pulmonar	0	2	2	5
Corpo estranho traqueal	1	0	1	2
Doença degenerativa da válvula mitral	2	0	2	5
Edema pulmonar cardiogénico	1	1	2	5
Efusão pericárdica	2	2	4	10
Efusão pleural	1	2	3	7
Estenose aórtica	1	0	1	2
Hipertensão sistémica	4	0	4	10
Insuficiência cardíaca congestiva	4	0	4	10
Pneumonia	2	2	4	10
Pneumonia por aspiração	2	3	5	12
Total	26	15	41	100

A hipertensão sistêmica é uma afeção que se define pelo aumento sustentado da pressão arterial (PA), sistólica ou diastólica, ou ambas^{7,8}. A PA é o produto do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica; a sua regulação está dependente da interação de mecanismos complexos entre os sistemas nervosos central e periférico, tecidos renais e cardíacos e fatores humorais, que afetam sinergicamente o débito cardíaco e a resistência vascular⁸.



Figura 1 – Pulmão de felino com pneumonia séptica – imagem de necrópsia (Fotografia original).

Tal como é reconhecido em medicina humana, a hipertensão arterial também é um fator de risco predisponente fulcral na progressão da doença cardiovascular e da doença renal^{7,9}. O diagnóstico da hipertensão sistêmica torna-se importante, uma vez que aumentos crônicos sustentados da PA causam danos nos tecidos, o que é apelidado de dano nos órgãos-alvo (TOD)^{7,8}.

A determinação dos valores normais de PA em cães e gatos não é exata e varia consoante o estudo consultado, possivelmente por não haver uma técnica de medição padronizada na prática veterinária. Aquando da medição, deve ponderar-se a hipótese de ser uma elevação da PA ser transitória, relacionada com stress associado à medição no centro de atendimento médico veterinário (CAMV), pelo que devem ser feitas várias medições, tentando-se assim descartar um falso diagnóstico de hipertensão sistêmica^{7,8}. Deve também ter-se em conta que a pressão arterial varia de acordo com a raça e tamanho do animal, por exemplo Sight hounds e cães de raças menores têm por norma pressões arteriais superiores a raças grandes^{7,8,10,11}. Sempre que possível, é preferível utilizar os valores de referência específicos da raça^{7,8,11}.

Na tabela seguinte é possível observar os valores de pressões arteriais propostos como normais (Tabela 5)¹⁰.

Tabela 5 - Pressões arteriais normais (Adaptado de Durham, 2017¹⁰)

Pressões arteriais normais		
Cães	PA sistólica	~133 mmHg
	PA média	~104 mmHg
	PA diastólica	~75 mmHg
Gatos	PA sistólica	~120-140 mmHg
	PA média	~110 mmHg
	PA diastólica	~70-90 mmHg

A IRIS considera pressões arteriais sistólicas <140 mmHg normais¹¹.

Aproximadamente 80% dos casos de hipertensão sistêmica em medicina veterinária são secundários a uma patologia subjacente (por exemplo, doença renal, hiperadrenocorticism, hipertiroidismo ou diabetes mellitus) ou à administração de agentes terapêuticos hipertensores (por exemplo, glucocorticoides, mineralocorticoides, eritropoietina, cloreto de sódio, fenilpropanolamina e anti-inflamatórios não-esteroides), sendo esta denominada de hipertensão secundária^{7,8,10}.

Apenas nos casos em que não se associa a hipertensão a nenhuma patologia são utilizados os termos hipertensão primária ou idiopática. Pode estabelecer-se este diagnóstico sempre que tenham sido realizados, além de várias medições da PA, um hemograma completo, perfil de bioquímicas séricas e urianálise, e cujo resultado não apresente qualquer alteração^{7,8,10}.

Embora a hipertensão secundária seja mais comum, destaca-se que a hipertensão idiopática possui uma expressão mais frequente do que se pensava, ocorrendo em aproximadamente 18 a 20% dos gatos diagnosticados⁷.

Os animais com hipertensão sistêmica sofrem principalmente a nível ocular (cegueira aguda, hemorragia intraocular, pupilas dilatadas, descolamento da retina exsudativo, tortuosidade da retina, edema perivascular da retina, papiledema, degeneração retinal), neurológico (depressão, inclinação da cabeça, convulsões, nistagmo, paresia, ataxia, circling, desorientação), renal (poliúria/polidipsia associada à progressão da doença renal crônica, hematúria, proteinúria) e cardiovascular (sopro, ritmo de galope, cardiomegália, raramente ICC, epistaxis)⁸.

Os sinais clínicos da hipertensão sistêmica nas fases iniciais são subtis, levando a que por vezes não seja diagnosticada precocemente⁷. Na tentativa de contornar esta falha a *European Society of Hypertension - European Society of Cardiology Guidelines for the*

Management of Arterial Hypertension refere algumas recomendações⁷. Existem pelo menos duas indicações imperativas para a medição da PA num paciente: i) a deteção de anomalias clínicas compatíveis com TOD hipertensivo. Achados clínicos inexplicáveis, como a coroidopatia hipertensiva ou retinopatia, hifema, sinais neurológicos intracranianos (por exemplo, convulsões, alteração da função e défices neurológicos focais), anomalias renais (por exemplo, proteinúria, microalbuminúria, azotemia) e cardiovasculares (tais como hipertrofia generalizada do ventrículo esquerdo, ritmo de galope, arritmia, sopro sistólico e epistaxis), devem levar à medição da PA. ii) a presença de doenças ou condições que estão frequentemente associadas á hipertensão secundária, bem como de afeções que estejam a ser tratadas com agentes farmacológicos suscetíveis de causar aumentos na PA⁷.

Nestas *guidelines* é ainda aconselhada a obtenção de valores padrão de PA para cada individuo, permitindo assim ao clínico possuir um valor normal de pressão individual com o qual comparar em caso de suspeita de doença hipertensiva^{7,8}. Atendendo também à prevalência hipertensão secundária geriátrica, a medição da PA deve também ser instituída em cães e gatos com idade igual ou superior a 10 anos de idade⁷.

A PA pode ser medida por meio intra-arterial ou indiretamente pelos métodos de oscilometria ou a técnica Doppler, sendo a forma indireta a mais utilizada clinicamente^{7,8}. A medição deve ser realizada num local calmo, estando o animal numa posição confortável preferencialmente em decúbito ventral ou lateral, mantendo o manguito próximo do nível do átrio direito do coração. A primeira medição deve ser descartada e devem ser feitas 3 a 7 medições consistentes, mais se necessário, de forma a ser possível alcançar uma média fiável. Deve ainda ser registada o tamanho e posição do manguito utilizado⁷.

A monitorização recomendada do paciente varia de acordo com os achados clínicos e é aconselhada a categorização da hipertensão sistémica com base no risco de desenvolver TOD (ver Anexo I, tabela 1) ⁷.

Em pacientes com PA < 150/95 mmHg é apenas aconselhada a reavaliação em 3 a 6 meses, pois o risco de TOD é mínimo. Já em pacientes com PA ≥ 150/95 mmHg e sem presença de TOD, a PA deve ser aferida num intervalo de sete dias e aí no caso de se verificar existência de TOD ou causa para hipertensão secundária deve ser iniciado tratamento anti-hipertensivo. Caso isto não suceda deve agendar-se seguimento em 1 a 3 meses⁷.

Em pacientes com pressão sistólica entre 160 e 179 mmHg, ou seja, moderado risco de TOD são aconselhadas reavaliações a cada um a dois meses¹¹.

Em pacientes com alto risco de TOD, ou seja, com pressões arteriais sistólicas superiores a 180 mmHg deve ser iniciado tratamento de imediato e é aconselhada reavaliação da PA a cada uma a duas semanas ^{7,11}.

Em qualquer etapa sempre que se verificar TOD deve ser iniciada terapêutica adequada^{7,11}.

O objetivo da terapia anti-hipertensiva é uma redução gradual e persistente da PA até o valor obtido estabilizar abaixo dos 160 mmHg^{7,11}. Ressalvando-se ainda que nos animais de companhia a hipertensão é geralmente secundária, a terapêutica deve iniciar-se pela resolução destas condições⁷.

Relativamente à restrição de sal na dieta, está recomendado apenas que se evite uma alta ingestão de sal, não ficando demonstrado benefícios na restrição do mesmo^{7,8,11}. No caso de a redução de sódio ser tentada, o mesmo deve ser feito de forma gradual e nunca descurando a terapêutica farmacológica¹¹.

Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) são os principais agentes anti-hipertensivos na medicina veterinária, quer como agentes únicos ou combinados⁷. A utilização de IECAs e BCC de forma combinada pode ser especialmente útil em gatos, nos quais foi provado o efeito benéfico dos IECA na DRC e a eficácia anti-hipertensiva dos BCC^{7,8}.

Em gatos a amlodipina é o agente farmacológico oral de eleição, a sua dose pode ser aumentada até um máximo de 2.5 mg/gato caso a dose inicial não seja suficiente para controlar a pressão arterial.

Sempre que exista hipocalemia associada a hipertensão sistémica deve ser adicionado um IECA, como a espironolactona, um diurético poupador de potássio. Em casos em que esta combinação não é suficiente para reduzir a PA abaixo dos 160 mmHg, pode ser adicionada hidralazina à terapêutica no maneiio de emergência em contexto hospitalar, monitorizando constantemente a pressão arterial^{8,11,12}.

Já em cães, os IECA são recomendados como agente farmacológico de primeira linha devido à frequência de proteinúria subjacente, com adição de amlodipina como segundo fármaco sempre que necessário^{7,8,11}.

A combinação de IECAs e BCC aumenta o risco de hipotensão e a hipercalemia pode resultar da utilização da IECA e espironolactona, especialmente em casos de doença renal, pelo que os pacientes deve sempre ser monitorizados de perto⁸.

O prognóstico de pacientes que sofram de hipertensão sistémica é muito variável dependendo da causa subjacente ou grau de hipertensão, mas geralmente a PA pode ser controlada através da terapia anti-hipertensiva, ainda que não esteja provado que o mesmo aumente necessariamente o tempo de sobrevivência⁸.

2.2.2.2. Dermatologia e Alergologia

A dermatologia e alergologia, especialidades que incidem especialmente no diagnóstico e tratamento das patologias da pele, foram duas especialidades relativamente frequentes, aparecendo no quinto lugar com um total de 35 casos (9,36% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3).

A principal patologia tratada foi a otite por *Malassezia* com 20% dos casos, seguida da dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) com 17,14% dos casos (Tabela 6).

Tabela 6 – Distribuição da casuística de dermatologia e alergologia por família (n=35).

Dermatologia e Alergologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso subcutâneo	0	2	2	5,71
Celulite juvenil	1	0	1	2,86
Dermatite alérgica à picada da pulga	4	2	6	17,14
Dermatite de contacto	2	0	2	5,71
Dermatite por lambedura acral	1	0	1	2,86
Hipersensibilidade alimentar	2	1	3	8,57
Impactação dos sacos anais	1	1	2	5,71
Laceração cutânea	3	2	5	14,29
Otite externa bacteriana	2	1	3	8,57
Otite externa por <i>Malassezia</i>	5	2	7	20,00
Otohematoma	2	0	2	5,71
Pioderma profunda	1	0	1	2,86
Total	24	11	35	100,00

A DAPP é considerada uma das patologias alérgicas mais importantes nos dias de hoje, pois é uma das alergias mais frequentes em cães e gatos^{13,14}. Caracterizando-se por uma hipersensibilidade à picada da pulga, é na realidade uma reação alérgica a antigénios presentes na saliva da pulga deixada na derme do animal aquando da picada¹⁴. A saliva das pulgas contém uma diversidade de compostos semelhantes a histamina - que irritam a pele -, enzimas, polipéptidos e aminoácidos^{15,16}. Os compostos da saliva caracterizam-se por induzir reações de hipersensibilidade tipo I, tipo IV e reações de hipersensibilidade em basófilos. A

reação de hipersensibilidade local, do tipo IV, caracterizada pela infiltração de células mononucleares, ocorre devido a alguns dos compostos da saliva atuarem como haptenos após a ligação ao colagénio dérmico¹⁴⁻¹⁶.

Por norma os cães com DAPP manifestam uma hipersensibilidade cutânea imediata, no entanto cerca de 30% podem mostrar uma resposta retardada, 24 a 48 horas após o contacto com o antigénio^{14,15,17}. Em alguns animais já sensibilizados para a picada da pulga a reação do tipo IV é gradualmente substituída por uma reação tipo I ao longo de meses, tal como os infiltrados de células mononucleares mudam progressivamente para infiltrados de eosinófilos¹⁵.

A DAPP pode afetar animais de qualquer idade, mas ocorre mais frequentemente em animais entre os 3 os 6 anos de idade, não sendo comum em animais com menos de 6 meses de idade. É também sabido que animais que apresentam esta alergia, por vezes ficam mais sensíveis à medida que envelhecem^{13,14}.

Num ensaio realizado por Wilkerson *et al.*¹⁵, cães saudáveis continuamente expostos a altas infestações de pulgas ou nunca expostos a pulgas, apresentavam níveis baixos de anticorpos IgE e IgG e testes intradérmicos negativos em comparação com cães com hipersensibilidade à picada da pulga. Estes achados sugerem que os cães expostos continuamente adquirirão uma imunotolerância parcial ou completa, que é quebrada quando os cães são expostos intermitentemente à pulga¹⁵.

O diagnóstico de DAPP geralmente é feito com base na anamnese, distribuição das lesões e resposta favorável ao controlo de pulgas, devendo ser a primeira doença a considerar em problemas cutâneos antes de se avançar para outras patologias. Os tutores dos animais comumente referem que o animal tem prurido, com mordedura e lambedura, esteve exposto a outros animais e o controlo de pulgas é inexistente ou não consistente¹⁴.

Os achados ao exame físico dependem da severidade da doença, considerando-se que encontrar pulgas e as suas fezes não é imperativo, mas é um bom indicador da presença da patologia. Sempre que se encontrem sinais de picada da pulga deve considerar-se a possibilidade de DAPP e instituir-se o adequado tratamento^{14,15,17}. Uma vez que a DAPP é uma doença sem cura, as estratégias de tratamento passam pelo alívio do prurido e controlo da infestação de pulgas no hospedeiro e no ambiente. A administração de corticosteroides em doses anti-inflamatórias, via oral ou injetável, por curtos períodos de tempo, é o tratamento mais adequado para o alívio do prurido, uma vez que os anti-histamínicos parecem ser ineficazes¹⁴.

2.2.2.3. Endocrinologia

Nesta especialidade, a menos acompanhada com oito casos (2,14% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3), o *diabetes mellitus* foi a entidade clínica mais vezes observada com quatro casos (50%) (Tabela 7).

Tabela 7 – Distribuição da casuística de endocrinologia por família (n=8).

Dermatologia e Alergologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Diabetes Mellitus	1	3	4	50,0
Hipertiroidismo	0	1	1	12,5
Hipoadrenocorticismo	1	0	1	12,5
Hipotiroidismo	2	0	2	25,0
Total	4	4	8	100,0

O hipotiroidismo é a endocrinopatia mais frequentemente diagnosticada em cães; é uma doença multissistêmica que se caracteriza pela diminuição na produção das hormonas tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) ¹⁸⁻²⁰. A produção de T3 e T4 ocorre na tireoide, sendo estas necessárias para o normal metabolismo do corpo, cuja produção é influenciada pela hipófise, pelo hipotálamo e pela própria tireoide ^{19,20}. Este déficit na produção das hormonas T3 e T4 pode ser congénito ou adquirido ¹⁹.

O hipotiroidismo congénito é raro e subdiagnosticado, pois ocorre mais frequentemente em cachorros até um ano de idade e a maioria deles morrem antes de completarem os três meses, não chegando a ser diagnosticados ^{19,21}. Qualquer defeito no eixo hipotálamo-hipófise-tireoide ou no recetor da hormona tiroídiana pode resultar em hipotiroidismo congénito ¹⁹.

O hipotiroidismo adquirido pode pertencer a três categorias: primário, secundário e terciário ¹⁹. O hipotiroidismo primário caracteriza-se pela anomalia na glândula tireoide e por isso diminuição dos níveis de T3 e T4, no hipotiroidismo secundário há uma diminuição da secreção da hormona estimulante da tireoide (TSH, *thyroid-stimulating hormone*) pela adeno-hipófise e no terciário à uma deficiência na produção da hormona libertadora da tirotropina (TRH, *thyrotropin-releasing hormone*) pelo hipotálamo ^{19,20}.

O hipotiroidismo primário é responsável por cerca de 95% dos casos, afetando principalmente cães de meia idade ($8 \pm 3,39$ anos de idade ao diagnóstico) ^{19,20}. As principais causas de hipotiroidismo primário são a tireoidite linfocítica e atrofia idiopática da tireoide,

podendo ainda o déficit em iodo, hipotiroidismo congênito, neoplasia, terapia medicamentosa, tireoidectomia cirúrgica e tratamento com iodo radioativo estar na origem desta doença¹⁹.

Por sua vez o hipotiroidismo secundário é pouco comum correspondendo apenas a 5% dos casos totais²⁰. As principais causas do hipotiroidismo secundário incluem malformação congênita da hipófise, destruição da hipófise (tumores, trauma, hipofisite autoimune) ou a sua supressão, normalmente causada por hormonas ou fármacos como os glucocorticóides^{19,20}.

No hipotiroidismo terciário a falta de secreção de TRH causa deficiência de secreção de TSH e atrofia da glândula tiroide, podendo estar presentes sinais neurológicos e disfunção adicional da hipófise dependendo da causa¹⁹.

Tal como já foi referido, o hipotiroidismo é uma afeção multissistémica, uma vez que as hormonas tiroideias influenciam grande número de processos metabólicos no organismo. Assim sendo, a falta ou diminuição de T4 e T3 leva ao surgimento de sinais clínicos variados e inespecíficos, a nível dermatológico, metabólico, gastrointestinal, reprodutivo e neurológico^{19,21}.

Em animais que sofrem de hipotiroidismo congénito são observados sinais clínicos com sede nos sistemas nervoso e esquelético²¹. As hormonas tiroideias são essenciais para o desenvolvimento após o nascimento, sendo que atuam em sinergia com a hormona de crescimento (GH) e o fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) na promoção da condrogénese^{20,21}. Geralmente os cachorros nascem com o peso normal, no entanto notam-se atrasos no crescimento às 3-8 semanas quando comparados com os irmãos. Ao longo dos meses evidenciam-se sinais de nanismo desproporcional caracterizado por cabeças largas, encurtamento de orelhas, pescoços curtos e grossos e membros curtos. A nível de estado mental e atividade cognitiva também se nota algum atraso relativamente aos irmãos de ninhada. A nível dermatológico os cachorros retêm o pelo juvenil, pele seca e espessa, hiperpigmentação e ainda alopecias, como a denominada “cauda de rato”²¹.

Em cães adultos, os sinais clínicos mais comuns do hipotiroidismo são decorrentes de uma diminuição do metabolismo celular, destacando-se manifestações de afeção do sistema neuromuscular, sistema gastrointestinal e sistema reprodutivo. Destacam-se o estado mental deprimido e letargia, falta de vontade de se exercitar, intolerância ao frio e propensão ao ganho de peso sem corresponder a um aumento no apetite ou na ingestão de alimentos¹⁹.

Ocorrem alterações dermatológicas em 60 a 80% dos pacientes, sendo os sinais clínicos mais relatados em cães com esta patologia. As hormonas tiroidianas são essenciais para iniciar e manter a anagénesse no ciclo capilar, sendo que a sua deficiência leva a que os folículos pilosos entrem em telogenese precocemente, correspondendo ao aparecimento de alopecias. Com o agravamento de hipotiroidismo as alopecias tornam-se simétricas e tronculares, evoluindo para o clássico achado cutâneo de alopecia troncular não-prurítica simétrica bilateral¹⁹. Em animais com hipotiroidismo é também comum observar-se a ausência

de pelo na cauda, denominada “cauda de rato”, zonas de hiperpigmentação, hiperqueratose, seborreia seca e pelo seco¹⁹.

Em casos graves de hipotiroidismo ácido hialurônico pode acumular-se na derme e ligar-se à água resultando num aumento da espessura e edema não cutâneo da pele, denominado mixedema cutâneo; surge frequentemente na testa, pálpebras e lábios¹⁹.

Quer o sistema nervoso periférico quer o sistema nervoso central podem ser afetados pelo hipotiroidismo, originando alterações como neuropatia periférica difusa caracterizada pela intolerância ao exercício, fraqueza, ataxia, tetraparesia ou paralisia, défices de propriocepção e diminuição dos reflexos espinhais¹⁹.

A nível reprodutivo os machos demonstram falta de líbido, atrofia testicular, oligospermia ou azoospermia, resultando muitas vezes em infertilidade. Já nas fêmeas, devido a uma sobre estimulação da secreção de TRH e consequentemente de prolactina, verificam-se estros fracos ou silenciosos, sangramento estral prolongado e galactorreia¹⁹.

Também são descritos a nível gastrointestinal sinais clínicos tais como a obstipação e diarreia¹⁹.

O diagnóstico deve ser feito atendendo à anamnese, exames laboratoriais, doseamento sérico das hormonas tiroideias, T4 total, TSH e T4 livre, e quando necessário exames imagiológicos²¹. No hemograma verifica-se a presença anemia normocítica e normocrômica, não regenerativa, em aproximadamente 30% dos cães^{19,21}. Esta é resultado da diminuição do estímulo tiroídiano na produção eritropoiética medular²¹.

Nas bioquímicas séricas é evidenciado em aproximadamente 75% dos cães um aumento da concentração sérica de colesterol em jejum e/ou hipertrigliceridémia, resultando da diminuição do metabolismo hepático e diminuição na excreção fecal de colesterol^{19,21}.

Recorrendo à radiografia em animais com hipotiroidismo congénito podem ser observadas alterações como ossificação epifisária tardia, disgenesia epifisária, crânios largos e curtos, corpos vertebrais encurtados e maturação atrasada¹⁹.

Dos exames imagiológicos avançados destaca-se a cintilografia da tiroide, que é útil para avaliar o tamanho, a forma e a localização do tecido tiroideano¹⁹. A cintilografia utilizando pertecnetato radioativo (99mTcO-4) é um método confiável para o diagnóstico de hipotiroidismo canino, revelando-se útil na diferenciação entre cães com hipotiroidismo e cães com doença não tiroídiana. Esta opção de diagnóstico só está disponível em alguns centros de referência, pois são necessários equipamentos especializados e instalações de isolamento radiológico¹⁸.

A existência de concentrações séricas de T4 total baixas, concentrações séricas de T4 livre e TSH aumentadas conjuntamente com sinais clínicos compatíveis apoia fortemente o diagnóstico de hipotiroidismo, especialmente na ausência de doença sistémica¹⁹.

A concentração sérica de T4 total, T4 ligada a proteínas e T4 livre, é o teste de diagnóstico para o hipotireoidismo mais comum e mais correto; tem alta sensibilidade, mas baixa especificidade^{18,21}. Juntamente com a medição da T4 total deve-se ainda quantificar a TSH sérica para a avaliação da função da glândula tireoide em cães com suspeita de hipotireoidismo^{18,19}.

O tratamento de eleição, independentemente da causa, é a administração de levotiroxina de sódio sintética aprovada para uso em cães^{19,20}. A dose inicial recomendada é de 0,02 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas^{19,21}.

A suplementação com levotiroxina sódica deve ser feita durante um período mínimo de seis a oito semanas, com a monitorização terapêutica através da medição de TSH e T4 total de forma a ajustar a dose de levotiroxina^{19,21}.

O tratamento adequado com a levotiroxina sódica preserva a regulação normal de T4 e T3, o que permite a regulação fisiológica das concentrações de T3 nos tecidos e a remissão gradual de todos os sinais clínicos e anomalias clínico-patológicas, normalmente entre um a seis meses após início do tratamento^{19,21}.

A melhoria do estado mental do paciente bem como o aumento da atividade física ocorrem geralmente na primeira semana de tratamento. Os défices neurológicos melhoram rapidamente após início do tratamento, mas a resolução completa pode levar dois a três meses.

A evolução para resolução dos problemas dermatológicos pode observar-se logo a partir do primeiro mês, mas por norma leva vários meses, podendo até parecer piorar à medida que os pelos em telogenese são eliminados.

Nos animais obesos devido ao hipotireoidismo também deve observar uma perda de peso significativa cerca de dois meses após o início da terapêutica, juntamente com a dieta adequada e exercício. Já a função miocárdica pode levar até 12 meses até se verificar a recuperação completa¹⁹.

O prognóstico varia consoante o tipo de hipotireoidismo e a causa, o hipotireoidismo primário pode ser facilmente controlado com sucesso, o prognóstico é excelente quando o tratamento é feito adequadamente e a expectativa de vida é normal. Em casos de hipotireoidismo congénito o prognóstico é reservado a pobre^{20,22}. Em cães com hipotireoidismo secundário devido a malformação ou destruição da hipófise varia de pobre a reservado, com menor expectativa de vida para cães com malformação congénita da hipófise devido à eventual expansão dos quistos associados à malformação²⁰.

2.2.2.4. Gastroenterologia e suas glândulas anexas

A gastroenterologia e glândulas anexas foi a especialidade mais representada. Foram observados 67 casos (17,91% do total de casos da clínica médica) no decorrer do estágio (Tabela 3). As entidades clínicas mais comuns foram a gastroenterite aguda com 20,90% dos casos, a gastrite com 14,93% dos casos e a gastroenterite por indiscrição alimentar (Tabela 8).

Tabela 8 – Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas por família (n=67).

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Colangite/colangiohepatite	0	3	3	4,48
Colelitíase	1	0	1	1,49
Ingestão de corpo estranho	3	1	4	5,97
Dilatação torção gástrica	4	0	4	5,97
Fecaloma	1	2	3	4,48
Gastrite	8	2	10	14,93
Gastroenterite aguda	11	3	14	20,90
Gastroenterite crônica	2	0	2	2,99
Gastroenterite por indiscrição alimentar	6	2	8	11,94
Doença inflamatória intestinal (IBD)	0	5	5	7,46
Intussusceção	1	0	1	1,49
Lipidose hepática	0	5	5	7,46
Megaesófago	1	1	2	2,99
Pancreatite	1	0	1	1,49
Peritonite	2	0	2	2,99
Torção esplênica	1	0	1	1,49
Torção mesentérica	1	0	1	1,49
Total	43	24	67	100,00

Gastroenterite aguda consiste numa síndrome caracterizada pela ocorrência súbita de vômito e/ou diarreia que são a consequência de um processo inflamatório na mucosa gastrointestinal²³.

Grande parte dos casos diagnosticados como sendo gastroenterite aguda a causa primária não é determinada. A resolução rápida dos sinais clínicos torna desnecessária uma abordagem diagnóstica etiológica mais aprofundada. A observação de alguns sinais clínicos sugerem a presença de uma ou mais patologias subjacentes graves, cujo tratamento não é coincidente com o de uma gastroenterite aguda simples e que merecem outros meios de diagnósticos mais aprofundados que sejam considerados os apropriados²³.

Ao exame físico o animal pode apresentar apenas sinais inespecíficos, podendo estes estarem ausentes por completo. Geralmente os achados consistem em letargia, ptialismo e desconforto à palpação abdominal.

É de vital importância o cálculo do estado de hidratação do paciente, e achados como membranas mucosas secas, prolongamento no tempo de repleção capilar e prega de pele também de retorno prolongado apontam para a existência de desidratação no paciente. Sinais mais graves como taquicardia, pulso fraco e extremidades frias podendo ser consequência da êmese e diarreia aguda podem também ser causadas por outra patologia que não uma gastroenterite simples.

A observação de alguns sinais clínicos sugere a presença de uma ou mais patologias subjacentes graves, cujo tratamento não é coincidente com o de uma gastroenterite aguda simples e que merecem outros meios de diagnósticos mais aprofundados que sejam considerados os apropriados. Entre estes encontram-se a observação de icterícia, febre, linfadenomegalias, palpação de massas abdominais ou órgãos engorgitados, melena, tosse e alterações na auscultação cardiopulmonar²³.

Nos casos em que os sinais clínicos apresentados sejam de intensidade fraca a moderada, com um exame físico que não acrescente mais suspeitas, os exames laboratoriais podem ser considerados de carácter facultativo. No entanto, sempre que se verifique a existência de alguma suspeita de causas que não sejam gastrointestinais, tais como: dano renal agudo, hepatite aguda, pancreatite, doenças sistêmicas endócrinas, ou mesmo sinais clínicos de desequilíbrios ácido-base ou eletrolíticos; é considerado importante realizar hemograma, análises bioquímicas séricas e urianálises. Outras análises que podem ser consideradas relevantes são a lipase específica para o diagnóstico de pancreatite, abdominocentese, ou testes relativos à presença de endocrinopatias.

Caso haja suspeitas de parasitismo é considerada útil a realização de testes de flutuação fecal, ou através de esfregaço direto^{23,24}.

Relativamente à imagiologia, destacam-se a ecografia abdominal e a radiografia abdominal, que estão indicadas nos casos em que o paciente apresente dor abdominal considerável, casos esse que podem requerer intervenção cirúrgica, destacando-se a existência de corpos estranhos como uma ocorrência comum. Existe sempre a possibilidade da presença de fluido ou gás dificultar o diagnóstico correto, devendo nesses casos os exames serem repetidos²³.

O tratamento pode se considerar como sendo sintomático quando diz respeito a gastroenterite aguda primária, isto é, na ausência de patologias subjacentes que estejam mimetizando sinais clínicos semelhantes, visto que nesses casos o tratamento recomendado é para a patologia primária e não para uma gastroenterite secundária. Assim sendo o tratamento recomendado inclui protetores gástricos, antieméticos, probióticos, e uma dieta adequada a um sistema digestivo com funcionamento sub-ótimo²³.

O tratamento antiemético pode ser feito recorrendo a vários tipos de fármacos, sendo que em casos refratários a apenas um tipo de antiemético podem merecer o uso combinado de vários fármacos. Destacam-se pelo seu uso na prática clínica o ondansetron administrado 0.5–1 mg/kg PO a cada 12-24 horas ou IV na dose de 0,5mg/kg inicialmente, seguida de uma infusão contínua de 0,5mg/kg/h durante seis horas, o maropitant na dose de 1 mg/kg SC cada 24 horas, e ainda a metoclopramida na dose de 0.25 a 0,5 mg/kg SC, IV, IM ou PO cada 12 horas ou 0,17-0,33 mg/kg IV, IM, SC ou PO a cada oito horas, podendo ainda considerar-se necessário como CRI (*continuous rate infusion*) 1–2 mg/kg/dia IV quer em cães quer em gatos^{23,25}.

Está contraindicado o tratamento antiemético quando houver suspeita ou confirmação de corpo estranho, e o tratamento não deve ter duração mais longa do que três dias uma vez que após essa duração considera-se que o antiemético está apenas a mascarar a existência de outra patologia subjacente²³.

Relativamente aos protetores gástricos destacam-se: o sucralfato na dose de 250 mg PO cada 8-12 horas em gatos, podendo esta dose ir até 2g em cães com mais de 20 kg; famotidina na dose de 0,5 a 1mg/kg PO a cada 12 horas e a ranitidina na dose de 2 mg/kg IV, SC ou PO a cada 8-12 horas em cães e gatos; e ainda o omeprazol e pantoprazole respetivamente nas doses de 1 mg/kg PO cada 12 horas e 0,7 a 1 mg/kg IV a cada 24 horas^{23,25}.

A administração de probióticos é também útil no tratamento de diarreias, uma vez que a microbiota normal do animal muitas vezes se encontra comprometida, o restabelecimento do microbioma contribui para a manutenção da homeostase intestinal e absorção de nutrientes, exercendo efeitos positivos na proteção do epitélio e levando a uma melhoria das funções imunológicas, modulando a resposta inflamatória²⁶.

Existem várias preparações probióticas comercialmente disponíveis, assinalando-se, contudo, a distinção entre preparações para cães e para gatos.

A antibioterapia reserva-se para os casos em que haja leucocitose, pirexia, em que esteja identificado um patógeno específico ou em pacientes imunodeprimidos.

A dieta a administrar em pacientes que sofram desta afeção deve ser indicada para tal, existindo para esse propósito várias alternativas comerciais disponíveis, sendo que esta deve ser altamente digestível para contrariar efeitos de má absorção, e possivelmente contendo fibra fermentescível favorecendo a função colónica²³.

Como já foi referido a fluidoterapia é de elevada importância, sendo que permite repor as perdas sofridas, estando para tal indicada uma solução de cristaloides como por exemplo lactato de Ringer, sendo esta aplicada na maioria dos pacientes. Caso o animal sofra de desequilíbrios eletrolíticos a solução pode ainda ser suplementada nos eletrólitos em carência²³.

2.2.2.5. Infeciologia e Parasitologia

A especialidade de infeciologia e parasitologia foi a terceira mais frequente, representada por 45 casos (12,3% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). A patologia mais observada foi a coriza felina com 15,56% dos casos. Em segundo lugar as afeções mais frequentes foram FeLV com 13,33% dos casos e a leptospirose e traqueobronquite infecciosa com 11,11% dos casos (Tabela 9).

Tabela 9 – Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia por família (n=45).

Infeciologia e Parasitologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Babesiose	1	0	1	2,22
Coriza	0	7	7	15,56
Dermatofitose	0	2	2	4,44
Esgana	1	0	1	2,22
Imunodeficiência felina (FIV)	0	2	2	4,44
Leishmaniose	3	0	3	6,67
Leptospirose	5	0	5	11,11
FeLV	0	6	6	13,33
Micoplasmose	0	1	1	2,22
Panleucopénia	0	4	4	8,89
Parvovirose	4	0	4	8,89
Sarna demodécica	1	0	1	2,22
Sarna otodécica	3	0	3	6,67
Traqueobronquite infecciosa	5	0	5	11,11
Total	23	22	45	100,00

A coriza felina é uma doença infecciosa comum na prática clínica, na grande maioria dos casos é auto-limitante, mas em alguns animais os sinais clínicos tornam-se crónicos ou recorrentes. Possui elevada morbidade, afetando principalmente animais jovens, imunodeprimidos ou em ambientes cuja densidade populacional é elevada^{27,28}.

Cerca de 90% dos casos de coriza são causados pelo herpesvírus felino – 1 (HVF – 1) e pelo FCV, apesar de também existirem outros agentes primários como a *Bordetella bronchiseptica* ou a *Chlamydophila felis*, verificando-se com frequência infecções mistas²⁸⁻³¹.

O FCV é um pequeno vírus de RNA não encapsulado. Contudo existem diferenças antigénicas entre os calicivirus felinos isolados, o que cria dificuldades consideráveis em maximizar a protecção cruzada das respectivas vacinas³².

As manifestações clínicas mais comuns da coriza são espirros, febre, corrimento nasal seroso a mucopurulento, conjuntivite, corrimento ocular, hipersalivação, inapetência e desidratação devido ao desenvolvimento de rinite, faringite e queratoconjuntivite³³. Dependendo dos agentes envolvidos e da gravidade da infecção podem ainda surgir úlceras corneanas, pneumonia, úlceras na cavidade oral e poliartrite²⁷.

O diagnóstico de coriza baseia-se geralmente nos dados da anamnese e do exame de estado geral²⁷. Através dos sinais clínicos pode alcançar-se um diagnóstico etiológico presuntivo, por exemplo, espirros acompanhados de sinais respiratórios e conjuntivais graves podem indicar HVF – 1, tal como a existência de úlceras orais sugerem uma infecção por FCV. Mas, de forma a confirmar o diagnóstico etiológico, é necessário recorrer a métodos complementares de diagnóstico²⁸.

O isolamento do vírus através de cultura de células a partir de esfregaços orofaríngeos ou conjuntivais é tipicamente usado para diagnóstico de infecções por HVF-1 e FCV, tal como a imunofluorescência, especialmente para o HVF-1. Mais recentemente a reação em cadeia da polimerase (PRC, *Polymerase Chain Reaction*) é considerado o método de diagnóstico mais aconselhado para o diagnóstico de HVF-1, por ser significativamente mais sensível, principalmente em casos crónicos. O recurso ao PCR também permite que o laboratório preveja se o HVF-1 é a causa de sinais agudos ou mais crónicos da infecção, através da estimativa da quantidade viral³².

Para o diagnóstico de FCV também são utilizadas reações em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR, *Real Time Polymerase Chain Reaction*), mas em alguns casos pode ser menos sensível que o isolamento em grande parte devido à variabilidade entre as estirpes e a dificuldade de encontrar *primers*³².

O recurso a estes métodos por norma justifica-se em gatis, abrigos e criadores de gatos, onde o conhecimento do agente etiológico contribui para a elaboração de estratégias de manejo, e em casos individuais que não respondam à terapêutica sintomática convencional ou que manifestem episódios recorrentes de coriza³⁴.

O tratamento primário passa pela a terapia de suporte, ou seja, a remoção de secreção nasais e oculares de forma a encorajar a alimentação e se necessário uma comida mais palatável. Em casos de congestão nasal grave é aconselhada a utilização de

descongestionantes tópicos como a fenilefrina e a oximetazolina e em manifestações crônicas, os agentes mucolíticos (como a bromexina) podem ser úteis. Outra forma bastante eficaz de eliminar secreções em excesso é a realização de nebulizações e *flush* nasais²⁷.

Os animais com sintomatologia grave poderão necessitar de ser hospitalizados, de fluidoterapia, de tratamento ocular adequado e da instituição de antibioterapia de largo espectro (por exemplo amoxicilina), sempre que uma infecção bacteriana esteja claramente presente^{27,28,32}.

As vacinas contra o HVF-1 e o FCV encontram-se disponíveis há vários anos, sendo que existe ainda uma vacina intranasal para a *B. bronchiseptica* e uma vacina parenteral contra *C. felis*, mas estas apenas se recomendam em situações de risco muito elevado, como é o caso dos animais que vão para um gatil^{27,28}.

Além da profilaxia médica, é necessário ter atenção às medidas de profilaxia sanitária, que são especialmente importantes em locais com uma grande densidade de animais. Adicionadas à vacinação, a separação dos animais mais jovens, isolamento dos indivíduos infetados, limpeza e desinfecção corretas das instalações e a ventilação adequada do ambiente devem ser medidas a adotar²⁷.

2.2.2.6. Nefrologia e Urologia

A nefrologia e urologia foi a segunda especialidade mais observada, com 62 casos (16,58% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3). As patologias mais observadas foram a doença renal crónica (DRC) (38,71%) e a infeção do trato urinário (22,58%) afeções que surgem comumente associadas principalmente em felinos (Tabela 10).

Tabela 10 – Distribuição da casuística de nefrologia e urologia por família (n=62).

Nefrologia e Urologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cistite idiopática felina	0	3	3	4,84
Doença renal aguda	1	4	5	8,06
Doença renal crónica	6	18	24	38,71
Hidronefrose	1	0	1	1,61
Infeção do trato urinário	5	9	14	22,58
Obstrução urinária	0	7	7	11,29
Pielonefrite	2	1	3	4,84
Urolitíase	1	4	5	8,06
Total	16	46	62	100,00

A DRC é uma patologia causadora de morbilidade e mortalidade que é cada vez mais observada no quotidiano de um CAMV, especialmente em animais mais idosos e em particular associada à espécie felina^{11,35}. A DRC é definida como uma diminuição sustentada da função renal por pelo menos três meses³⁵.

A *The International Renal Interest Society* (IRIS) estima que 1-3% de todos os gatos e 0,5% a 1,5% de todos os cães desenvolvem esta patologia. Assim sendo, esta sociedade que foi criada para auxiliar os médicos veterinários no entendimento, diagnóstico e tratamento da doença renal em pequenos animais desenvolveu um grupo de *guidelines* para a classificação e tratamento da doença renal¹¹.

Os animais com mais idade, predisposição racial, pacientes com lesão renal aguda prévia ou pacientes que estiveram ou estejam a fazer medicação nefrotóxica devem ter a sua função renal avaliada de forma a detetar doença renal precocemente³⁶.

Após o diagnóstico, o estadiamento da DRC segundo a IRIS baseia-se na concentração de creatinina sérica, proteinúria renal e PA sistólica, nesta ordem¹¹.

A utilização destes parâmetros em conjunto para detecção da DRC, ao invés de apenas a creatinina sérica, justifica-se pelo facto de a creatinina sérica ser um marcador da função renal relativamente insensível, por exemplo, animais no início da DRC que têm a concentração de creatinina ainda dentro dos valores de referência estabelecidos poderão já ter índices de filtração glomerular algo reduzidos^{11,36,37}.

A concentração sérica de creatinina é o primeiro parâmetro a que se deve recorrer para o estadiamento da DRC devendo realizar-se apenas em animais bem hidratados e com a doença estabilizada, ou seja animais com variação da creatinina sérica inferior a 20% durante pelo menos duas semanas^{11,36}.

Após estadiar a DRC através da concentração da creatinina sérica, a presença ou ausência de proteinúria renal é próximo parâmetro a considerar¹¹. A proteinúria renal, que pode ter origem glomerular e/ou tubular, é um fator de risco importante para o desenvolvimento de azotemia nos gatos e resultando na diminuição da esperança média de vida do animal. Um rácio proteinúria:creatinúria (rácio UPC) superior a dois sugere a existência de proteinúria de origem glomerular, que é rara em gatos comparativamente a cães¹¹.

A proteinúria renal é considerada persistente quando existe em pelo menos dois testes positivos com dez a catorze dias de intervalo, associados a sedimento inativo. Uma vez que o rácio UPC não diferencia proteinúria renal de proteinúria associada a inflamação do trato urinário inferior é importante observar o sedimento de forma a garantir que o mesmo é inativo e que estamos na presença de verdadeira proteinúria^{11,38}.

Em pacientes com proteinúria *borderline*, por norma é indicativa de desenvolvimento futuro de DRC com azotémia pelo que estes animais devem ser monitorizados³⁶.

A PA sistólica é o último parâmetro no qual a classificação da DRC segundo a IRIS se baseia. O recurso à PA sanguínea para este subestadiamento baseia-se em parte no risco de dano ocular, cerebral, cardíaco e renal, uma vez que o rim é um dos principais órgãos para o dano hipertensivo. Desta forma o diagnóstico e controlo da hipertensão sistémica é fundamental para o maneio da DRC^{11,36}.

Para a correta medição da PA seria aconselhável a realização de medições de pressão arterial em dias diferentes, mas é aceitável a medição de duas medições na mesma visita com um mínimo de duas horas de intervalo^{11,36}.

Além dos três parâmetros acima descritos, atualmente a IRIS recomenda também a medição das concentrações de SDMA (dimetilarginina simétrica), uma vez que a interpretação dos valores de SDMA em conjunto com as concentrações de creatinina, permite aumentar a sensibilidade na detecção da doença renal^{11,36}. Esta recomendação acontece, pois estudos feitos em cães e gatos sugerem que através da medição de SDMA foi possível detetar anomalias na função renal de animais, nos quais a creatinina sérica ainda se encontrava dentro dos valores padrão^{11,36,37}. Este biomarcador parece então ser um teste de diagnóstico superior

aos métodos *gold standard* na determinação da taxa de filtração glomerular (TFG), pois o SDMA é primariamente eliminado através de excreção renal, sendo portanto um marcador endógeno da TFG^{11,36,37}.

Após a identificação e estadiamento da DRC a abordagem diagnóstica concentra-se em três áreas: caracterização da doença renal primária e/ou complicações do progresso da doença; caracterização da estabilidade da doença e função renal e caracterização dos problemas associados à diminuição da função renal (Tabela 11)¹¹.

Em pacientes nos estádios iniciais a caracterização da doença renal primária e/ou complicações do processo da doença e a estabilidade da doença são a prioridade uma vez que nestes estádios da doença o tratamento apropriado tem maior potencialidade para melhorar ou estabilizar a função renal. Já nos estádios mais tardios da DRC, a caracterização dos problemas do paciente assume maior importância, pretendendo-se que o paciente tenha a melhor qualidade de vida possível¹¹.

Na maioria dos pacientes a terapêutica passa pela proteção contra futuros danos renais, através da diminuição da ingestão de fósforo na dieta, o que permite a diminuição do fósforo sérico; recorrendo a IECAs, antagonistas dos canais de cálcio (CCA) e bloqueadores dos recetores da angiotensina (BRA) para normalizar as pressões sistêmicas e intraglomerulares e reduzir a proteinúria; e potencialmente, suplementação de calcitriol^{11,38}.

Os pacientes com DRC devem iniciar uma dieta renal e os seus tutores devem assegurar que os seus animais mantêm uma ingestão contínua de calorías e de todos os nutrientes necessários, de forma a conservarem a condição corporal e preservarem a massa muscular³⁸.

A IRIS aconselha uma transição gradual ao longo de algumas semanas, geralmente durante um período de uma a duas semanas, da alimentação habitual do paciente para uma dieta renal de forma a evitar possíveis aversões à nova dieta. A aceitação de mudanças na dieta é usualmente mais fácil nos estádios iniciais da DRC, pois nesta altura o apetite dos pacientes ainda está normal. Em pacientes em estádios mais avançados de DRC a transição para dieta renal deve ser feita durante três a seis semanas^{11,38}.

A redução da ingestão de fósforo é um dos principais objetivos de tratamento para animais com DRC estadio 2,3 e 4 e é conseguido primariamente através de dietas renais^{11,38}. Em pacientes no estadio 2 da DRC a restrição de fósforo na dieta pode ser o suficiente para normalizar os níveis de fosfato plasmático, no entanto em pacientes nos estádios 3 e 4 normalmente é necessária a adição de quelantes de fósforo orais³⁸.

Os quelantes entéricos de fósforo são a segunda linha de ação em animais que mesmo com a dieta renal, apresentem valores de fósforo sérico > 4,6 mg/dL. Estes quelantes de fósforo devem ser sempre administrados juntamente com a alimentação com o objetivo de estarem

presentes no intestino simultaneamente. A quantidade de quelante de fósforo necessária para atingir os objetivos delineados pelas IRIS relativamente à concentração de fósforo sérico varia com a quantidade de fósforo da dieta e com o estadiu da DRC¹¹.

Além da restrição em fósforo a maioria das dietas renais contém ainda quantidades reduzidas de proteína e sal, sendo suplementadas com omega-3 e alcalinizadas de forma a compensar a acidose metabólica associada à DRC. As dietas renais felinas são ainda suplementadas com potássio^{11,38}.

A quantidade ideal de proteína a administrar em pacientes com DRC é ainda desconhecida, mas a sua redução é aconselhada, pois acredita-se melhorar os sinais clínicos associados à uremia em estádios mais avançados e tem um papel de modulação da proteinúria desde os estádios iniciais da DRC³⁸.

As dietas renais, especialmente as felinas, são suplementadas com potássio de forma a prevenir uma hipocalémia significativa, que pode desenvolver-se nos pacientes com DRC devido ao aumento da sua excreção, redução da ingestão alimentar e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Nos gatos a hipocalémia pode ter um impacto maior na qualidade de vida devido à fraqueza muscular associada³⁸.

Os objetivos finais para tratamento anti-hipertensivo e tratamento anti-proteinúrico são uma pressão arterial sistólica <160 mm Hg e um rácio UPC <0,4 em gatos e <0,5 em cães. Com a salvaguarda que uma redução para menos de 50% da UPC da linha de base é uma resposta aceitável ao tratamento¹¹.

Em casos de hipertensão e/ou proteinúria refratária ao tratamento com IECAs é recomendada a duplicação da dose administrada, a combinação com um CCA ou ainda a substituição do IECA por um BRA. A utilização conjunta de IECAs e CCAs é frequentemente recomendada devido ao facto dos CCA aparentemente possuírem uma função reguladora no sistema renina-angiotensina-aldosterona¹¹.

A suplementação com calcitriol (0,5-1 ng/Kg PO separado das alimentações) em pacientes no estadiu 2 da DRC é um tratamento potencialmente renoprotector em cães, mas não comprovado em gatos^{11,38}.

O seguimento regular do paciente com monitorizações em série após o início do tratamento permite aos clínicos modificar o tratamento com base na resposta do animal¹¹.

2.2.2.7. Neurologia

A neurologia foi uma das especialidades com menor ocorrência no decurso do estágio curricular, sendo a décima, com apenas 16 casos (4,28% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3).

Tabela 11 – Distribuição da casuística de neurologia por família (n=16).

Neurologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Automutilação de membro posterior devido a hiperalgesia	1	0	1	6,25
Convulsões de causa indeterminada	1	0	1	6,25
Encefalopatia hepática	1	0	1	6,25
Epilepsia primária	1	2	3	18,75
Hérnia discal	1	0	1	6,25
Meningoencefalite responsiva a corticosteroides	1	0	1	6,25
Síndrome de Horner	0	1	1	6,25
Síndrome vestibular	3	1	4	25,00
Síndrome vestibular geriátrica idiopática	1	0	1	6,25
Traumatismo crânio-encefálico	0	2	2	12,50
Total	10	6	16	100,00

Atendendo a que a esperança média de vida dos animais aumentou ao longo dos anos, é cada vez mais comum a visita de animais geriátricos aos CAMV e observação de patologias típicas de idade avançada. A doença vestibular idiopática, também conhecida como síndrome vestibular, é uma das patologias características dos animais idosos, e define-se por uma perturbação não progressiva, de início agudo, do sistema vestibular periférico³⁹.

O sistema vestibular é o principal componente do sistema nervoso responsável pela orientação espacial bem como no que respeita à gravidade, controlando assim o equilíbrio,



Figura 2 – Canídeo com síndrome vestibular geriátrica (Fotografia original)

coordenando também os movimentos da cabeça, do tronco e dos membros⁴⁰⁻⁴². As porções centrais do sistema vestibular localizam-se nos núcleos vestibulares da medula oblonga e nas projeções vestibulares para o cerebelo, medula espinhal e medula oblonga rostral, localizando-se as porções periféricas no ouvido interno e consistindo em recetores ciliados de neurónios sensoriais bipolares e axónios periféricos da divisão vestibular do VIII nervo craniano (nervo vestibulococlear)^{41,42}.

A doença vestibular periférica é geralmente causada por outras patologias, mas pode também não ter uma causa subjacente pelo que nesses casos se denomina de doença vestibular idiopática, o que acontece mais frequentemente nos animais geriátricos^{39,40,42}. As afeções comumente responsáveis pela síndrome vestibular secundária são infeções dos ouvidos, pólipos, neoplasias do ouvido médio e/ou interno e mais raramente devido a afeções congénitas, problemas vasculares, toxicidade medicamentosa, parasitas sanguíneos e doenças endócrinas^{40,42}.

A síndrome vestibular é frequentemente relatada em cães e gatos, manifestando-se com mais frequência em canídeos de médio a grande porte, com mais de oito anos, e em gatos adultos^{39,40}. Atualmente o mecanismo fisiológico da síndrome vestibular idiopática é desconhecido, no entanto existem duas propostas possíveis para patofisiologia³⁹. Suspeita-se que poderá existir um fluxo anormal de fluído endolinfático nos canais semicirculares do ouvido interno, secundariamente a perturbações na produção, circulação ou absorção de fluído³⁹. Da mesma forma, uma possível intoxicação dos recetores vestibulares ou inflamação da porção vestibular do nervo vestibulococlear (nervo craniano VII) poderá ser a causa³⁹.

A síndrome vestibular manifesta-se geralmente por sinais de disfunção vestibular periférica de início agudo, usualmente unilaterais, mas ocasionalmente bilaterais, sendo reportado pelos tutores um início súbito de desequilíbrio, desorientação, ataxia assimétrica, relutância em levantar-se e, geralmente, inclinação da cabeça, andar em círculos e movimentos oculares irregulares^{39,40,42}. Alguns animais mais gravemente afetados rebolam sobre eles próprios sem se conseguirem levantar⁴⁰. Estas manifestações podem ser precedidas ou acompanhadas por náuseas e vômito³⁹.

Ao realizar o exame de estado geral, o veterinário depara-se com um cão com uma inclinação da cabeça ligeira a marcada para o lado da lesão. Ocasionalmente a lesão é bilateral, estando o animal com movimentos erráticos da cabeça, sem inclinação da cabeça ou com leve inclinação na direção do lado mais afetado. O nistagmos anómalo (em repouso) é comum nos estágios iniciais da doença. Normalmente está presente uma leve a acentuada desorientação e ataxia vestibular com tendência a inclinar-se ou cair na direção da inclinação da cabeça. Com doença grave o paciente pode estar relutante em ficar de pé e pode ter outros problemas (por exemplo, displasia da anca), dificultando a avaliação da marcha. A surdez pode

estar presente, podendo não estar associada à síndrome vestibular, mas apenas ao envelhecimento³⁹.

O diagnóstico faz-se normalmente através da história e sinais clínicos e distingue-se das outras causas de défices vestibulares, principalmente, pelo início agudo e geralmente melhoria rápida sem tratamento específico^{39,40,42}. Deve sempre descartar-se a existência de outras patologias, como otite média e interna, utilização de drogas ototóxicas, trauma e neuropatia hipotiroideia através da anamnese e exames complementares de diagnóstico^{39,42}.

As análises laboratoriais apresentam-se geralmente normais, podendo existir hemoconcentração secundária a desidratação, quando presente, e também manifestações de doença renal e hepática associadas ao estado geriátrico³⁹.

Geralmente os exames complementares imagiológicos, como radiografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética, são utilizados como recurso para descartar outras causas para os défices vestibulares³⁹.

O tratamento é direcionado à causa primária sempre que a mesma esteja presente, visto que não há terapia específica para a disfunção neurológica⁴². O internamento normalmente só é necessário quando o paciente não está ambulatório ou necessita de fluídos intravenosos para reidratação durante os estádios iniciais da doença. Os pacientes devem ser mantidos com atividade restrita dependente do grau de desorientação e ataxia vestibular e nos casos mais graves a fisioterapia pode ser necessária inicialmente³⁹.

O recurso a drogas antieméticas como dimenidrinato (4-8 mg / kg PO, IM, IV a cada 8 horas) ou a meclizina HCl (25 mg PO a cada 24 horas) ou maropitant (8mg/kg SC, IV a cada 24 horas) podem ser utilizadas quando exista vômito. Em casos de desorientação grave e ataxia é aconselhada a utilização de sedativos, como o diazepam (2-10 mg / cão PO ou IV a cada 8 horas) ou a acepromazina (0,02-0,05 mg / kg IM, SC, IV até um máximo de 2 mg)^{25,39}.

Os antimicrobianos são recomendados quando as otites médias e internas não podem ser descartadas. O trimetoprim-sulfamida (15 mg / kg PO a cada 12 horas ou 30 mg / kg PO a cada 12-24 horas), cefalosporina de primeira geração (por exemplo, cefalexina 10-30 mg / kg PO a cada 6-12 horas) ou amoxicilina com ácido clavulânico (12,5 mg / kg PO q12h) são exemplos de antibióticos a utilizar³⁹.

Após estabilização inicial o paciente deve ser seguido no CAMV e o tutor deve estar a par que, embora os sinais iniciais possam ser alarmantes e incapacitantes, o prognóstico para a rápida melhoria e recuperação é muito bom³⁹. A maioria dos pacientes retorna ao normal em duas a três semanas e a inclinação da cabeça e ataxia melhoram significativamente em sete a dez dias, uma leve inclinação da cabeça pode persistir. Se esta melhoria não ocorrer deve investigar-se ao pormenor outras causas de doença vestibular periférica³⁹.

A recorrência da síndrome vestibular não é comum, no entanto episódios repetidos de doença vestibular geriátrica podem ocorrer no mesmo lado ou no lado oposto. O *stress* pode despoletar um breve retorno dos sinais³⁹.

2.2.2.8. Oftalmologia

Na área da oftalmologia foi possível assistir 29 casos (7,75% do total de casos da clínica médica), sendo esta a sexta mais abordada (Tabela 3). A conjuntivite foi a afeção mais observada (37,93%), sucedida pelo entrópion (13,79%) que é cada vez mais comum na clínica médica devido ao número crescente de animais de raça com a predisposição a este tipo de patologia como (Tabela 12).

Tabela 12 – Distribuição da casuística de oftalmologia por família (n=29).

Oftalmologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Avulsão da terceira pálpebra	0	1	1	3,45
Cataratas	3	0	3	10,34
Conjuntivite	4	7	11	37,93
Desmetocelio	1	0	1	3,45
Entrópion	3	1	4	13,79
Glaucoma	1	0	1	3,45
Protusão da glândula da terceira pálpebra	1	0	1	3,45
Queratoconjuntivite	2	0	2	6,90
Úlcera corneana	2	0	2	6,90
Uveíte	2	1	3	10,34
Total	19	10	29	100,00

A conjuntiva é a membrana mucosa vascularizada, fina e transparente, que reveste a porção anterior da esclera - conjuntiva bulbar -, o interior das pálpebras - conjuntiva palpebral -, e a terceira pálpebra⁴³⁻⁴⁵. Esta membrana tem como funções proteger a superfície do olho de agentes externos e manter a lubrificação ocular através da produção de muco⁴³.

A conjuntivite, patologia comum em gatos, é portanto a inflamação da conjuntiva, afeção que pode ser primária ou secundária a outras doenças oftálmicas⁴⁴⁻⁴⁶. A conjuntivite primária ocorre frequentemente devido a alergias e agentes infecciosos^{44,45}.

A etiologia das conjuntivites apresenta diferenças de acordo com a espécie felina ou canina⁴⁴. Em cães a conjuntivite é frequentemente secundária a uma diminuição na produção de lágrimas ou a alergias sistêmicas, sendo as conjuntivites infecciosas, nomeadamente por herpesvírus canino, esgana ou adenovírus canino - 2, raras^{45,46}. Em raças de cães com maior incidência de afeções dermatológicas (p.ex. atopia) ou doenças imunomediadas são mais observáveis queratoconjuntivites secas e conjuntivites alérgicas⁴⁵.

Nos gatos a conjuntivite infecciosa é a mais comum, e está associada quase sempre a FHV; esta infeção é muitas vezes auto-limitante na natureza⁴⁶. Geralmente são observadas em animais jovens, geriátricos, animais de “raça pura”, imunodeprimidos e/ou stressados. A existência concomitante de FIV e/ ou FeLV pode predispor o animal para conjuntivites crónicas por FHV⁴⁴. As conjuntivites associadas a FHV são frequentemente associadas a sinais respiratórios superiores⁴⁶.

Em ambas as espécies a existência de uma conjuntivite bacteriana surge quase sempre associada a uma causa primária, como a queratoconjuntivite seca nos cães, *Chlamydomphila felis* e *Mycoplasma spp* em gatos^{44,45}. Tanto em cães como em gatos, pode surgir a forma de conjuntivite neonatal, em que há acumulação de exsudados sob as pálpebras fechadas antes da abertura natural das mesmas^{44,45}.

As conjuntivites com causa imunomediada estão frequentemente associadas a doenças autoimunes mas também a causas alérgicas em ambas as espécies^{44,45}. As conjuntivites por trauma também são habituais, por exemplo por corpo estranho conjuntival, entrópion, ectrópion, massa palpebral ou alterações dos cílios palpebrais, pelo que se deve sempre avaliar a zona peri-conjuntival no exame ocular^{44,45}.

Os sinais clínicos de conjuntivite são blefarospasmo, hiperemia conjuntival, descarga ocular (serosa, mucoide ou mucopurulenta), quemose, formação de folículos na superfície da terceira pálpebra, enoftalmia e elevação da terceira pálpebra⁴⁴⁻⁴⁶.

O diagnóstico faz-se principalmente através do exame oftalmológico completo e exame anexial completo, que permitem também descartar outras potenciais doenças (por exemplo, uveíte e glaucoma)^{44,45}. No exame oftalmológico deve avaliar-se o tamanho e simetria da pupila, reflexo aquoso, realizar o teste lacrimal de Schirmer, o teste de fluoresceína e ainda sempre que possível medir a pressão intraocular. O teste de Schirmer permite descartar a existência de queratoconjuntivites secas e deve realizar-se antes de qualquer aplicação ocular. Por sua vez o teste de fluoresceína permite-nos avaliar a superfície da córnea e também a integridade do canal nasolacrimal, sempre que não haja qualquer afeção deste canal a coloração esverdeada será também visível nas narinas do animal^{44,45}.

O exame anexial completo deve realizar-se de forma a descartar a existência de alterações como paralisia do nervo facial, anomalias palpebrais, a nível dos cílios e pelo e presença de corpo estranho^{44,45}.

A citologia conjuntival, cultura bacteriana e teste de sensibilidade e a biópsia conjuntival não são prática corrente como exames de diagnósticos primários nos CAMV, mas podem ser úteis em situações particulares em que há suspeita de uma causa primária ou em casos de conjuntivites recidivantes, permitindo ao médico veterinário um diagnóstico definitivo e um tratamento mais direcionado^{44,45}. Geralmente o hemograma, análises bioquímicas e urianálise encontram-se normais exceto quando existe uma afeção sistémica⁴⁵.

No caso dos gatos é aconselhado o despiste de FIV/FeLV, descartando-se o estado subjacente de imunocomprometido. Por sua vez nos cães a realização de testes intradérmicos pode ser benéfica na suspeita de conjuntivite alérgica^{44,45}.

O tratamento da conjuntivite é na maioria das vezes feito com a aplicação tópica de soluções e pomadas oculares, além da colocação de um colar isabelino no animal de forma a evitar trauma futuro. O tutor deve ser instruído sobre os passos do tratamento; deve ser realizada sempre uma boa limpeza dos olhos e só depois a administração de medicação, atendendo ao facto de que as soluções devem ser aplicadas antes das pomadas, com pelo menos cinco minutos de intervalo.

Sempre que se verifique uma conjuntivite secundária é essencial corrigir a afeção primária por via medicamentosa ou até mesmo cirúrgica em casos como entrópion, neoplasia conjuntival ou sequestro de córnea. Nos casos de conjuntivites infecciosas deve também separar-se animais doentes dos animais saudáveis^{44,45}.

O tratamento das conjuntivites varia consoante a causa^{44,45}. Em gatos com conjuntivites infecciosas por FHV são indicados cuidados de suporte com uma pomada antibiótica tópica para prevenir infeções bacterianas secundárias^{44,46}. Em gatos com o sistema imunitário mais fragilizado a terapia antiviral é frequentemente necessária, o tratamento podendo ser tópico ou oral⁴⁶. O ganciclovir é um dos fármacos indicados e pode ser aplicado topicamente no mínimo três vezes ao dia^{44,46}. O tratamento deve ter duração de duas a três semanas, consoante os sinais clínicos⁴⁶. Outros fármacos utilizados no tratamento desta afeção e também de conjuntivites por herpesvírus canino são a solução de cidofovir a 0,5% a cada doze horas tópico, solução de idoxuridina a 0,1% ou 0,5% de pomada a cada quatro horas, vidarabina 3% pomada a cada quatro horas ou lisina via oral a cada doze horas^{44,45}.

No caso das conjuntivites bacterianas o tratamento inicial passa pela aplicação de antibiótico triplo tópico de largo espectro a cada seis a oito horas, terminando apenas alguns dias após a resolução dos sinais clínicos. Se a resolução não acontecer é aconselhada a cultura bacteriana e tratamento consoante resultados dos testes de sensibilidade microbiana⁴⁵.

Os corticosteroides tópicos devem ser evitados em ulcerações da córnea, bem como em afeções com alta probabilidade de ulceração (tais como entrópion ou queratoconjuntivite seca) e suspeita ou presença de conjuntivites infecciosas, pois o seu uso predispõe a ulceração da córnea. Pelo mesmo motivo todos os pacientes que começam a ser tratados com

corticosteroides tópicos devem ser monitorizados de perto para sinais de ulceração corneana^{44,45}.

Os pacientes com conjuntivite devem ser reavaliados cerca de cinco dias após o início do tratamento e passadas duas semanas ou conforme a sintomatologia apresentada. Os tutores devem ser instruídos para entrar em contacto se a condição não melhorar ou piorar^{44,45}.

A conjuntivite é uma afeção com bom prognóstico quando a causa adjacente é identificada e tratada com sucesso. Nos casos de conjuntivites subjacentes a doenças imunomediadas a cura muitas vezes não é possível pelo que poderá ser necessário tratamento crónico de forma a poder manter a doença sob controlo. Nas conjuntivites por herpesvírus a maioria dos pacientes tornam-se portadores crónicos, pelo que podem ocorrer conjuntivites episódicas ao longo do tempo, apesar de se tornarem menos comuns. Nestes pacientes é aconselhado evitar situações de stress e que comprometam a imunidade, pois predispõe para o ressurgimento dos sinais clínicos^{44,45}.

2.2.2.9. Oncologia

A tabela 13 representa a casuística acompanhada na área da oncologia, foi a oitava área mais acompanhada com 19 casos (5,08% do total de casos da clínica médica). Os casos oncológicos acompanhados foram substancialmente superiores em cães, relativamente aos gatos.

Os tumores com origem no tecido mamário foram os mais frequentes em ambas as espécies, representando 36,84% dos casos desta área (Tabela 13).



Figura 3 – Canídeo com linfoma cutâneo (Fotografia original)

Tabela 13 – Distribuição da casuística de oncologia por família (n=19).

Oncologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Adenocarcinoma mamário	4	3	7	36,84
Carcinoma das células escamosas	0	2	2	10,53
Fibrossarcoma	1	1	2	10,53
Hemangiossarcoma esplênico	1	0	1	5,26
Histiocitoma cutâneo	1	0	1	5,26
Linfoma cutâneo	1	0	1	5,26
Linfoma mediastínico	0	1	1	5,26
Lipoma	1	0	1	5,26
Mastocitoma cutâneo	1	0	1	5,26
Osteocarcoma	2	0	2	10,53
Total	12	7	19	100,00

As neoplasias mamárias são doenças oncológicas frequentemente observadas tanto em cães como em gatos, sendo o tipo de neoplasia mais comum em cadelas intactas e o terceiro mais observado em gatas⁴⁷.

Entre os fatores de risco predisponentes encontram-se a idade, a raça do animal e exposição hormonal. Tanto em cães como em gatos esta patologia é mais frequentemente verificada em animais a partir da meia-idade ocorrendo também em animais geriátricos⁴⁷.

Animais de raça pura encontram-se em maior risco, em particular das raças *Poodle*, *Yorkshire terrier*, *Chihuahua*, *Cocker Spaniel*, *Bichon Maltês*, *English Springer Spaniel*, *English Setter*, *Brittany Spaniel*, *Pastor Alemão*, *Pointer*, *Doberman* e *Boxer* no que respeita a cães, e ainda nos gatos Siameses⁴⁷.

O desenvolvimento deste tipo de neoplasia correlaciona-se com a produção de hormonas ováricas. Estas hormonas, além de causarem a proliferação do tecido mamário, exercem efeitos genotóxicos e aumentam a probabilidade da ocorrência de mutações. Por isso a esterilização, minimizando a exposição hormonal dos animais, reduz a ocorrência desta patologia, em especial se efectuada antes do primeiro estro. O efeito de diminuição de risco causado pela esterilização dos animais vai diminuindo com o número de ciclos éstricos que se verifiquem no animal, sendo que a partir de certa idade se considera que o efeito protetor da ovariectomia é negligenciável. Essa idade é de dois anos em gatas e de quatro anos em cadelas^{47,48}.

Outro fator hormonal predisponente à ocorrência deste tipo de neoplasias é a administração de progestagénios exógenos, como é o exemplo do acetato de megestrol⁴⁷.

O diagnóstico de neoplasia mamária é inicialmente realizado recorrendo à palpação de ambas as cadeias mamárias durante o exame físico do animal, bem como realizando hemograma e análises bioquímicas. São palpáveis como nódulos simples ou múltiplos, podendo ser infiltrativos dos tecidos circundantes, massas difusas, ou circunscritas, podendo se verificar ulceração. Da abordagem diagnóstica deve ainda constar a radiografia torácica para pesquisa de metástases pulmonares. Outros locais referidos como prováveis de metastização são os linfonodos regionais, fígado e osso^{47,48}.

No caso da existência de suspeita deve proceder-se à realização de punção aspirativa por agulha fina da massa, bem como do linfonodo a qual a drene, permitindo uma análise citológica. No entanto este tipo de análise não permite uma caracterização aprofundada da neoplasia, devendo-se portanto recorrer à análise histopatológica, sendo que esta permite a avaliação de critérios de malignidade, grau de diferenciação tecidual e finalmente a classificação do tipo de massa tumoral⁴⁷.

Na grande generalidade dos casos a excisão cirúrgica é o tratamento recomendado, podendo esta tomar a forma de nodulectomia, mastectomia simples, local (retirando se ainda o linfonodo afetado), unilateral ou bilateral equacionando-se a escolha da técnica cirúrgica ao imperativo de obter margens limpas⁴⁷.

A realização da cirurgia deve ser de carácter célere uma vez que a massa pode aumentar rapidamente de tamanho, invadir o tecido circundante ou sofrer metastização⁴⁷.

O prognóstico baseia-se no resultado da histopatologia mas é pior na presença de carcinoma inflamatório bem como quando haja metástases distantes⁴⁷.

2.2.2.10. Ortopedia

A ortopedia foi a sétima especialidade mais observada com 26 casos (6,95% do total de casos da clínica médica). A maioria dos casos foram observados no âmbito da sua resolução cirúrgica, alguns deles sendo referências para o HVAC apenas para cirurgia. A patologia mais observada foi a rotura do ligamento cruzado cranial com cinco casos (19,23%) (Tabela 14).

Tabela 14 – Distribuição da casuística de ortopedia por família (n=26).

Ortopedia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Discoespondilite	1	0	1	3,85
Displasia da anca	2	0	2	7,69
Espondilose	1	0	1	3,85
Fratura de bacia	0	3	3	11,54
Fratura mandibular	1	0	1	3,85
Fratura tíbia/fíbula	0	1	1	3,85
Fratura ulna/rádio	3	1	4	15,38
Luxação coxofemoral	3	0	3	11,54
Luxação patelar	1	0	1	3,85
Osteoartrite	3	0	3	11,54
Rotura do ligamento colateral lateral	1	0	1	3,85
Rotura do ligamento cruzado cranial	5	0	5	19,23
Total	21	5	26	100,00

A rotura do ligamento cruzado cranial (LCC) é uma das causas mais comuns de claudicação nos membros posteriores dos cães apresentados nos CAMV, sendo que a rotura do LCC uma das patologias ortopédicas mais comuns em cães e muito rara nos gatos⁴⁹⁻⁵².

A rotura do LCC pode definir-se como uma falência aguda ou progressiva do LCC, resultando na instabilidade parcial ou completa da articulação femorotibiopatelar^{49,50}.

O LCC encontra-se inserido ao aspeto axial do côndilo femoral lateral, muito próximo à margem articular, e estende-se diagonalmente através do espaço articular, ligando-se depois

à área intercondilar cranial do planalto ou meseta tibial. O LCC é mais estreito ao meio, alargando proximal e distalmente, e o seu comprimento correlaciona-se com o peso do animal, mas tendo em média de 13,5 a 18,7 mm⁵¹.

A função do LCC inclui a restrição passiva da articulação femorotibio Patelar, limitando a rotação interna, o deslocamento cranial da tibia em relação ao fémur e a hiperextensão da articulação^{50,51}. Em caso de rotura do LCC a musculatura em volta da articulação limita o movimento de deslizamento cranial da tibia⁵⁰.

Apesar de rotura do LCC ser clinicamente reconhecida em cães há mais de 50 anos os desenvolvimentos têm-se concentrado especialmente na resolução cirúrgica do joelho instável e não na etiopatogenia e prevenção da doença⁵¹. Ainda assim, através dos estudos realizados, a rotura do LCC aparenta ter uma etiologia multifatorial, contribuindo fatores genéticos e ambientais para um maior risco.

Carga excessiva na articulação, predisposição genética, trauma, microlesões repetidas, degenerescência progressiva com a idade, mau suprimento sanguíneo da porção central do ligamento, inflamação imunomediada e anomalias esqueléticas (por exemplo, fossa intercondilar estreita) são etiologias comumente propostas, sendo que das referidas a última é a mais comum^{49,50,52}.

A prevalência da rotura do LCC aumenta com o avançar da idade sendo a idade média de 7 a 10 anos quando a doença se manifesta. O facto de o animal ser de raça grande ou gigante, a esterilização, a existência prévia de luxação da patela e a obesidade são causas predisponentes para esta patologia; em particular animais com mais de 22 Kg apresentam maior prevalência da doença e a sua ocorrência numa idade mais jovem. Vários estudos apontam que determinadas raças apresentam maior incidência desta patologia, nomeadamente *Rottweiler*, *Labrador retriever*, *West Highland white terrier*, *Newfoundland* e *Stanfforshire Terriers*^{49,50}.

Geralmente o animal apresentar-se no CAMV com diferentes graus de claudicação, efusão na articulação, espessamento do aspeto medial da articulação, dor e/ou crepitações, colocando muitas vezes o membro afetado parcialmente em flexão quando em estação e, por vezes, o paciente já apresenta mesmo atrofia muscular⁵⁰.

Além do exame físico comum devem também fazer-se o teste de gaveta e teste de compressão tibial. Em 63% dos casos a existência de um “click” na articulação é a manifestação de lesão no menisco.

Radiologicamente é ainda possível observar o deslocamento da tibia em relação ao fémur em casos de rotura do LCC e também possíveis alterações intra-articulares secundárias, como doença degenerativa. É frequente a observação de efusão articular com distensão

capsular, osteófitos periarticulares, entesiófitos, fraturas de avulsão do LCC e calcificação do LCC e/ou meniscos⁵⁰.

O método de diagnóstico de eleição na rotura do LLC é a artroscopia que permite visualizar diretamente e ampliar todas as estruturas da articulação femorotibiopatelar⁵⁰.

O tratamento da rotura do LCC engloba cuidados de saúde e manejo, dieta, medicação, e idealmente, cirurgia. É aconselhada a perda de peso, cerca de 10%, na maioria dos animais, com o objetivo de diminuir o stress e a carga sobre a articulação. É indicada uma dieta rica em ómega 3 e administração de condro protetores, pois os mesmos podem favorecer a redução do dano na cartilagem e potenciar a sua regeneração⁵⁰.

A administração de meloxicam (de início 0,2 mg/Kg PO, a cada 24 horas; redução para 0,1 mg/Kg PO, a cada 24 horas) ou carprofeno (2,2mg/Kg PO, a cada 12 horas), anti-inflamatórios não-esteroides, também é terapêutica recomendada de forma a aliviar a dor e a inflamação⁵⁰.

Além desta terapêutica a cirurgia de estabilização é, geralmente, a pedra basilar da resolução da rotura do LCC. A intervenção cirúrgica vai permitir uma recuperação mais curta, reduzindo as alterações degenerativas futuras e melhorar a funções. Embora numerosos procedimentos cirúrgicos estejam descritos com o objetivo de mitigar a dor e a instabilidade do joelho que ocorrem secundariamente à rotura de LCC, a osteotomia de nivelamento do planalto tibial ou TPLO (*Tibial Plateau Leveling Osteotomy*) é considerado um dos procedimentos ortopédicos mais comumente realizados, com o objetivo de permitir um retorno mais rápido e mais completo à função clínica normal. A TPLO elimina a subluxação craniana da tibia através de uma osteotomia rotacional cilíndrica na epífise tibial proximal, diminuindo o ângulo do planalto tibial, eliminando, assim, o desnível cranial da tibia. Determinou-se em estudos realizados, que os cães intervencionados apoiam o peso normal no membro num período mais curto após cirurgia. Após a intervenção cirúrgica o paciente deve ter restrição de atividade física, analgesia e fisioterapia, sendo habitual 2 a 4 meses de reabilitação^{50,53}.

Os tutores devem ser informados que lesões do menisco são consequência comum da rotura do LCC, principalmente quando rotura é completa, quando o cão é grande e o tratamento é tardio. A rotura do LCC contralateral ocorre em 37-48% dos pacientes^{49,50}.

Não obstante estes factos, cerca de 85% dos pacientes têm uma boa resolução da patologia, independentemente da técnica cirúrgica utilizada^{49,50}.

2.2.2.11. Teriogenologia

Ao ramo da medicina que se dedica ao estudo do sistema reprodutor, reprodução animal.

No decorrer do estágio a teriogenologia aparece como a nona especialidade mais estudada com 17 casos (4,55% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3).

As patologias mais registadas foram a piómetra com cinco casos (29,41%) e quatro casos de criptorquidismo (23,53%) (Tabela 15).

Tabela 15 – Distribuição da casuística de teriogenologia por família (n=17).

Teriogenologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso prostático	3	0	3	17,65
Criptorquidismo	2	2	4	23,53
Hiperplasia benigna da próstata	2	0	2	11,76
Hiperplasia quística endometrial	1	0	1	5,88
Piómetra	4	1	5	29,41
Pseudogestação	1	0	1	5,88
Quisto ovárico	1	0	1	5,88
Total	14	3	17	100,00

A piómetra é uma patologia reprodutiva comum em cadelas e gatas intactas⁵⁴⁻⁵⁶. Esta patologia é definida como uma infeção bacteriana supurativa aguda ou crónica do útero que leva à acumulação de material purulento no lúmen do útero, ocorrendo tipicamente 2 a 8 semanas depois da ovulação, apesar de poder acontecer em qualquer fase do ciclo éstrico^{54,56,57}.

A piómetra pode ser classificada em aberta ou fechada de acordo com a presença de descarga vaginal ou não, e possui uma variedade de manifestações clínicas e patológicas, podendo revelar-se fatal sempre que a sepsis se generalize^{54,57}.

É uma das desordens uterinas que mais afeta cadelas não esterilizadas, principalmente a partir da idade média de 7 anos, sendo que até aos 10 anos de idade cerca de 25% das cadelas intactas desenvolvem piómetra^{54,55,57-59}.

Em gatas a piómetra não é uma afeção tão comum, possivelmente devido ao facto de haver menos dominância da progesterona, existência de sazonalidade e a ovulação ser induzida. Contudo também nas gatas o risco de desenvolver a doença aumenta com a idade^{54,59}.

A piómetra observa-se principalmente em fêmeas nulíparas e intactas, podendo também ocorrer em fêmeas esterilizadas, nas quais pode surgir na forma de piómetra do coto⁵⁷.

Além da idade existem também outros fatores de risco que predis põem para o desenvolvimento de piómetra, como, maior frequência de ciclos éstricos ou outras anomalias do ciclo (causadas por neoplasias por exemplo), anomalias congénitas (como estenoses vaginais), endometrite, historial de aborto, mucometra, hemometra ou hidrometra e tratamentos hormonais com progestagéneos e/ou estrogénios^{54,55,57}. Em cadelas existem certas raças com maior predisposição para desenvolver piómetra, como é o caso de *Rough Collies*, *Rottweilers*, *Cavalier King Charles Spaniels*, *Golden Retrievers* e Pastores de Berna⁵⁹.

A patogénese da piómetra é algo complexo que não foi ainda totalmente compreendido, mas envolve fatores hormonais e bacterianos, estando esta patologia relacionada com a exposição repetida do endométrio à progesterona durante a fase luteal do estro^{54,56}.

A piómetra geralmente desenvolve-se durante o diestro, que é a fase do ciclo éstrico em que as concentrações séricas de progesterona se encontram elevadas e os ovários têm um corpo lúteo visível. A progesterona induz a proliferação endometrial, aumento da produção das secreções glandulares, inibição da atividade leucocitária no endométrio e hipocontratibilidade do miométrio com estimulação do encerramento do cérvix, o que cria o ambiente ideal para a proliferação e crescimento bacteriano⁵⁹.

O patógeno predominantemente associado à piómetra é a *Escherichia coli* (> 70% dos casos), mas outras bactérias já foram também reportadas, podendo até estar presente mais do que uma espécie bacteriana, mas até mesmo haver culturas negativas⁵⁴⁻⁵⁷.

A gravidade dos sinais clínicos depende do facto da piómetra ser aberta ou fechada, permitindo ou não a drenagem do fluido purulento, sendo que a piómetra aberta resulta em sinais mais ligeiros. Os animais apresentam poliúria/polidipsia, letargia, depressão, anorexia, vômito, diarreia, corrimento vulvar (purulento, hemorrágico ou mucoide), febre, distensão abdominal, TRC aumentado ou mucosas escuras, taquipneia, taquicardia, sendo os últimos associados a sepsis, síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS), coagulação intravascular disseminada (CID) ou síndrome de disfunção multiorgânica (MODS)^{55,57,58}.

O meio de diagnóstico primário e de eleição de piómetra é a ecografia, na qual a aparência do útero pode ser variável, mas por norma apresenta-se aumentado, com paredes espessadas, com alterações proliferativas do endométrio, cornos uterinos tubulares torcidos e distendidos por fluido e líquido luminal anecoico a hiperecoico^{55,56}.

A leucocitose, com neutrofilia e desvio à esquerda, monocitose e anemia regenerativa normocítica e normocrómica são achados comuns no hemograma de fêmeas com piómetra.

Também a azotemia, aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia e hiperproteinemia são achados possíveis nas bioquímicas de animais com piómetra^{54,55}.

Apesar de raramente se efetuar, pode fazer-se cultura da descarga vaginal e antibiograma⁵⁷. Caso se opte pelo tratamento médico a antibioterapia deve durar, no mínimo, 2 a 4 semanas após a evacuação uterina terminar^{55,57}. Após cultura do fluido, pode aplicar-se antibioterapia com base na experiência até a obtenção dos resultados do antibiograma, que poderão indicar uma alteração no antibiótico. Por norma recorre-se a enrofloxacina, amoxicilina ou ampicilina ou, ainda, a amoxicilina com ácido clavulânico (sozinha ou em combinação com fluoroquinolonas).

A realização de ovariectomia é o tratamento de eleição para resolução de piómetra e presentemente é considerado seguro e eficiente, mas o tratamento médico pode ser uma opção viável em alguns casos⁴⁹. A gravidade da apresentação clínica (por exemplo, piómetra aberta versus piómetra fechada, alterações do hemograma e existência de patologias concomitantes) e o potencial reprodutivo do animal são as principais diretrizes para decidir o tratamento a seguir^{54,55}.

O tratamento médico inclui administração de prostaglandinas F2-alfa, agonistas da dopamina e antagonistas dos recetores da progesterona, isoladamente ou em combinação⁵⁵. No caso de se optar pelo tratamento médico o animal deve ser apropriadamente acompanhado e se a sua condição se deteriorar ou se não for observada melhoria clínica dois dias após início da terapêutica deve considerar-se intervenção cirúrgica⁵⁵.

A piómetra é uma patologia com prognóstico reservado a bom, dependendo do tipo de bactéria envolvida, da presença de bacteriemia, de sepsis ou de outra doença sistémica⁵⁷. A taxa de recorrência é de 20 a 70% em cadelas e cerca de 14% em gatas submetidas a tratamento médico⁵⁵. A SIRS foi reportada em 50% dos casos de cadelas com piómetra e é associada a um pior prognóstico⁵⁵.

2.2.2.12. Toxicologia

A toxicologia foi a segunda especialidade na qual se verificou menor número de casos, apenas com nove ocorrências (2,41% do total de casos da clínica médica) (Tabela 3), sendo a intoxicação por anti-inflamatórios não esteroides a mais observada (33,33%) seguida da intoxicação por ingestão de chocolate (22,22%) (Tabela 16).

Tabela 16 – Distribuição da casuística de toxicologia por família (n=9).

Toxicologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Intoxicação por anti-inflamatórios não esteroides	2	1	3	33,33
Intoxicação por cafeína	1	0	1	11,11
Intoxicação por canábis	1	0	1	11,11
Intoxicação por chocolate	2	0	2	22,22
Intoxicação por fipronil	0	1	1	11,11
Intoxicação por permetrinas	1	0	1	11,11
Total	7	2	9	100,00

Indiscrições alimentares por parte dos animais podem levar à ingestão de produtos alimentares humanos tais como café, chocolate ou outros derivados do cacau. Estes contêm na sua composição metilxantinas, teobromina no caso do chocolate e cafeína no caso do café⁶⁰.

O tempo de absorção das metilxantinas varia entre menos de uma hora, no caso da cafeína, e 10 horas no caso da teobromina. As metilxantinas são depois metabolizadas no fígado, excretas na bília e reabsorvidas devido ao ciclo entero-hepático. Estima-se que o tempo médio de vida em cães é de 17 horas para a teobromina e de 4,5 horas para a cafeína⁶¹.

As doses tóxicas para os animais também variam de acordo com a substância e a espécie, sendo as seguintes:

- Dose letal teobromina: Cães 250-500 mg/kg, Gatos 200 mg/kg
- Dose letal cafeína: Cães 140mg/kg, Gatos 80-150mg/kg.

Atendendo que um décimo da dose letal pode na mesma ser letal para alguns animais⁶¹.

Qualquer animal independentemente da raça ou idade pode ser afetado, sendo que se verifica menos em gatos devido aos seus hábitos alimentares serem mais discriminatórios. Existem no entanto alguns fatores de risco, como é o caso de animais com metabolismo hepático comprometido por condições patológicas prévias, e ainda animais com patologias cardíacas^{60,61}.

Os sinais clínicos demonstrados por animais que ingerem estas substâncias são dependentes da dose ingerida e o tempo até o aparecimento dos mesmos após a ingestão varia consoante o tóxico ingerido⁶⁰. Sendo que leva uma a duas horas para a toxicidade por cafeína se manifestar, enquanto leva duas a quatro horas no caso da teobromina^{60,61}. No intervalo entre a ingestão e o aparecimento dos sinais clínicos os animais podem se apresentar ao exame clínico sem alterações a reportar⁶⁰.

Os sintomas mais comuns são náusea, regurgitação, vômito, diarreia, taquipneia, midríase; anomalias cardiovasculares tais como taquicardia, arritmias e hipertensão; poliúria, polidipsia e incontinência urinária; sinais neurológicos tais como ataxia, tremores musculares, convulsões tónico clónicas e hiperexcitabilidade^{60,61}. Em doses elevadas verifica-se colapso cardiorrespiratório e morte do animal, por norma, cerca de 12 a 48 horas após a ingestão. A hipertermia pode aparecer como consequência dos tremores musculares^{60,61}. Tipicamente os pacientes têm vômito com vestígios da substância ingerida e diarreia, seguidos de excitação e taquicardia⁶¹.

Geralmente a ingestão é reportada pelos tutores ou a suspeita é levantada por emese contendo nela chocolate ou café e evidências das embalagens^{60,61}. De outro modo quer hemograma, quer análises bioquímicas séricas, quer urianálise não revelam alterações de maior, podendo notar-se hipoglicémia ou hiperglicémia, uma fraca hipocalemia, uma densidade urinária menor e proteinúria em alguns casos, mas não consistentemente. Através de eletrocardiograma pode ainda verificar-se uma taquicardia sinusal, contrações ventriculares prematuras e taquiarritmia ventricular^{60,61}.

Pode ainda quantificar-se a cafeína ou teobromina sérica, mas é algo que por norma tem que ser feito a nível de laboratório externo e não dá respostas imediatas⁶¹.

Considerando isto o diagnóstico é feito através da anamnese ou da prova da ingestão evidenciada pela presença ou no vômito ou na diarreia⁶⁰.

O objetivo do tratamento é facilitar a excreção das toxinas e suporte sintomático⁶⁰. Deve ser iniciada fluidoterapia tanto com o objetivo de manter a hidratação como de promover a excreção urinária dos tóxicos⁶⁰. Os fluídos administrados podem ser suplementados com potássio se necessário para correção dos distúrbios eletrolíticos causados pelo vômito⁶¹.

A emese pode ser induzida recorrendo à apomorfina (0,03mg/Kg IV) ou à água oxigenada 3% (1-3 ml PO), caso haja ingestão de cafeína até uma a duas horas após o consumo se o

paciente estiver assintomático, e no caso da ingestão chocolate até seis horas após consumo^{60,61}.

Em casos de ingestão de grandes volumes pode considerar-se realizar lavagem gástrica, logo que o paciente se encontre estabilizado^{60,61}.

É recomendada ainda a administração de carvão ativado na dose de 1-2 mg/kg PO uma primeira vez com um agente emético, seguida de administração a cada 6 a 8 horas durante 24 a 48 horas⁶⁰. Sendo o mesmo mais eficaz duas a quatro horas após exposição à substância tóxicas^{60,61}.

Finalmente pode-se considerar necessária a algaliação uma vez que a remoção rápida de urina da bexiga diminui o potencial de reabsorção de metilxantinas^{60,62}.

Pode-se considerar necessário recorrer a sedação, sendo utilizado para este fim butorfanol 0.1–0.5 mg/kg IV, IM ou SC, a cada 2 a 4 horas, ou no caso de se verificarem convulsões diazepam, ou midazolam 0.25–0.5 mg/kg IV, ou IM no caso do midazolam⁶⁰.

Nos casos em que se verifique a presença de taquiarritmias ou hipertensão deve ser administrado propranolol 0.02–0.06 mg/kg IV cada 6 horas^{60,61}. Em cães com taquicardia ventricular deve recorrer-se a lidocaína na dose de 2-4 mg/kg IV seguida CRI de 0,03-0,05mg/Kg/min V, o mesmo não deve ser feito em gatos⁶¹.

Os pacientes devem ainda ser mantidos num local calmo, evitando a excitação que poderá precipitar hiperreflexia ou convulsões⁶¹.

Com a terapia de suporte e de destoxificação adequada o prognóstico é bom, tornando-se reservado nos casos de toxicose severa com presença de arritmias cardíacas e atividade convulsiva^{60,61}. A prevenção deve ser feita através da educação dos tutores para a toxicidade destas substâncias, bem como lembrando em certas alturas do ano como a Páscoa e o Natal⁶⁰.

2.2.3. Clínica Cirúrgica

Relativamente à clínica cirúrgica, esta representou 42,11% dos casos observados durante o estágio (Tabela 1). Para uma análise facilitada dos casos estes foram organizados na tabela 17. Observando a tabela podemos retirar que a área cirúrgica mais observada foi a cirurgia de tecidos moles com 76,16% dos casos, seguida de outros procedimentos cirúrgicos com 7,74% dos casos, da cirurgia ortopédica com 7,43% de casos e da cirurgia odontológica com 4,64% dos casos. A área cirúrgica menos observada foi a da oftalmologia com 4,02% dos casos (Tabela 17).

Tabela 17 – Distribuição da casuística por procedimento na área da Clínica Cirúrgica (n=323).

Clínica Cirúrgica	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cirurgia de Tecidos Moles	54	192	246	76,16
Cirurgia Odontológica	9	6	15	4,64
Cirurgia Oftálmica	11	2	13	4,02
Cirurgia Ortopédica	20	4	24	7,43
Outros procedimentos cirúrgicos	5	20	25	7,74
Total	99	224	323	100,00

2.2.3.1. Cirurgia de Tecidos Moles

A cirurgia de tecidos moles englobou 246 casos, 54 dos quais canídeos e 192 respeitando felídeos (Tabela 18). Os procedimentos mais realizados foram as cirurgias eletivas para esterilização, a ovariectomia (n=109, 44,31%) e a orquiectomia (n=99, 40,24%) (Tabela 18).

O terceiro procedimento mais observado foi a mastectomia (n=9, 3,66%) (Tabela 18)

Tabela 18 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia de tecidos moles (n=246).

Cirurgia de Tecidos Moles	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Biopsia Esplénica	1	0	1	0,41
Biopsia Hepática	1	2	3	1,22
Biopsia Entérica	0	1	1	0,41
Enterectomia	2	0	2	0,81
Enterectomia	2	1	3	1,22
Esplenectomia	1	0	1	0,41
Gastropexia	2	0	2	0,81
Herniorrafia Diafragmática	0	1	1	0,41
Herniorrafia Inguinal	2	0	2	0,81
Laparotomia Exploratória	3	1	4	1,63
Orquiectomia	3	96	99	40,24
Mastectomia	5	4	9	3,66
Nodulesctomia cutânea	4	1	5	2,03
Ovariectomia	24	85	109	44,31
Resolução de otomatomoma	4	0	4	1,63
Total	54	192	246	100,00

2.2.3.2. Cirurgia de Odontológica

Na área da cirurgia odontológica foram contabilizados 15 casos (4,64% do total da clínica cirúrgica) todos eles consistindo em destarização ou extração dentária, possivelmente

como resultado das advertências instiladas pelos clínicos aquando das consultas de rotina, facultando aos tutores a compreensão do impacto da saúde oral no bem-estar animal (Tabela 17).

Tabela 19 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia odontológica (n=15).

Cirurgia odontológica	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Destartarização	7	2	9	60,00
Extração dentária	2	4	6	40,00
Total	9	6	15	100,00

2.2.3.3. Cirurgia Oftálmica

Na cirurgia oftálmica foram observados 13 casos (4,02% do total de clínica cirúrgica) maioritariamente em canídeos (Tabela 17). O procedimento mais observado foi a faco emulsificação do cristalino, contabilizando-se 4 casos (n=4, 30,77%), todos em canídeos já de idade avançada.

Tabela 20 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia de tecidos moles (n=13).

Cirurgia oftálmica	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Correção de entrópion	1	1	2	15,38
Correção de laceração palpebral	1	0	1	7,69
Faco emulsificação	4	0	4	30,77
Correção de prolapso da glândula da terceira pálpebra	2	0	2	15,38
Resolução de desmetocelio	1	0	1	7,69
Flap de conjuntiva	2	1	3	23,08
Total	11	2	13	100,00

2.2.3.4. Cirurgia Ortopédica

A cirurgia ortopédica contemplou 24 casos, com predomínio dos canídeos (n=20) sobre os felídeos (n=4). Os procedimentos mais comuns foram a osteotomia de nivelamento da meseta tibial (n=6,25%) e a osteossíntese radial/ulnar (n=5, 20,83%) (Tabela 21).

A recessão da cabeça do fémur foi efetuada num cão com uma luxação da cabeça do fémur devido à impossibilidade de realização de redução cirúrgica.

Tabela 21 – Distribuição da casuística por procedimento na cirurgia ortopédica (n=24).

Cirurgia ortopédica	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Amputação digital	1	0	1	4,17
Artrodese do carpo	1	0	1	4,17
Osteotomia de nivelamento da meseta tibial	6	0	6	25,00
Osteossíntese femoral	2	1	3	12,50
Osteossíntese ilial/isquiática	2	0	2	8,33
Osteossíntese mandibular	1	1	2	8,33
Osteossíntese radial/ulnar	3	2	5	20,83
Osteossíntese tibial/fibular	2	0	2	8,33
Osteossíntese umeral	1	0	1	4,17
Ressecção da cabeça do fémur	1	0	1	4,17
Total	20	4	24	100,00

2.2.3.5. Outros procedimentos cirúrgicos

Nesta categoria incluem-se todos os procedimentos cirúrgicos realizados em que não se utilizou anestesia volátil, recorrendo-se antes a uma anestesia fixa de curta duração ou sedação. Dizem respeito a 25 casos representando 7,74% da casuística cirúrgica total (Tabela 17).

O procedimento mais observado foi a algaliação (n=8, 32%) predominantemente em gatos acometidos de doença obstrutiva do trato urinário. O segundo procedimento mais observado foi a colocação de tubo alimentar através de esofagostomia, predominantemente observado em gatos com lipidose hepática.

Tabela 22 – Distribuição da casuística por procedimento em outros procedimentos cirúrgicos (n=25).

Outros procedimentos cirúrgicos sob sedação	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Algaliação	1	7	8	32,00
Colocação de dreno torácico	2	0	2	8,00
Colocação de tudo alimentar por esofagostomia	0	6	6	24,00
Colocação de tubo alimentar nasoesofágico	0	3	3	12,00
Enema	1	4	5	20,00
Punção de medula óssea	1	0	1	4,00
Total	5	20	25	100,00

2.2.4. Outros procedimentos

Neste tópico encontram-se discriminados os restantes procedimentos assistidos na duração do estágio, e nos quais estão contidos exames de imagiologia, nomeadamente através de radiografia e ultrassonografia, e ainda meios complementares de diagnóstico.

2.2.4.1. Imagiologia e procedimentos ecoguiados

Relativamente aos procedimentos de diagnóstico imagiológico, contabilizaram-se um total de 293 realizados/observados, tal como está exposto na tabela 23.

Além destes procedimentos enumerados na tabela assinala-se ainda que foram referenciados para outros CAMV dois casos de cães para realização de TAC, e um outro cão para ressonância magnética. Tal sucedeu uma vez que os equipamentos necessários para a sua realização não se encontravam disponíveis no HVAC.

Destaca-se como o procedimento imagiológico mais realizado a radiografia simples, contabilizando 176 casos (60,07%), seguida da ecografia com 96 casos (32,76%) (Tabela 23).

Tabela 23 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente a imagiologia e procedimentos ecoguiados (n= 293).

Imagiologia	Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Endoscopia	1	0	1	0,34
Ecocardiografia	15	4	19	6,48
Ecografia	43	53	96	32,76
Radiografia simples	82	94	176	60,07
Radiografia com contraste	1	0	1	0,34
Total	142	151	293	100,00

2.2.4.2. Meios complementares de diagnóstico

No que respeita aos meios complementares de diagnóstico, estes foram uma ferramenta fundamental da abordagem diagnóstica ou no seguimento e monitorização da terapêutica e do estado dos pacientes.

A grande maioria destes procedimentos foi realizada no HVAC permitindo resultados mais céleres, sendo que uma pequena parte foi enviada para laboratórios externos.

Contabilizaram-se um total de 989 exames/análises realizadas, sendo que deste número a maioria correspondeu a análises bioquímicas (n=339, 34,28%). Em segundo lugar encontra-se o hemograma (n=117, 11,83%) e seguidamente o microhematócrito (n=96, 9,71%) (Tabela 24).

Tabela 24 – Distribuição da casuística por procedimento relativamente aos meios complementares de diagnóstico (n= 989).

Meios complementares de diagnóstico		Fip (casos)		Fi (casos)	fr (%)
		Canídeos	Felídeos		
Análises laboratoriais	Hemograma	56	61	117	11,83
	Microhematócrito	22	74	96	9,71
	Citologia sanguínea	12	4	16	1,62
	Gota fresca	2	0	2	0,20
	Provas de coagulação	2	5	7	0,71
	Análises bioquímicas	134	205	339	34,28
	Tira de urina (Urianálise tipo I)	12	56	68	6,88
	Análise de sedimento urinário (Urianálise tipo II)	13	41	54	5,46
	Urocultura (Urianálise tipo III)	5	23	28	2,83
	Rácio proteinúria – creatinúria	5	10	15	1,52
	Cultura bacteriana/Antibiograma	3	9	12	1,21
Citologia e Histologia	Citologia auricular	10	4	14	1,42
	Citologia de baço	2	1	3	0,30
	Citologia de fígado	4	10	14	1,42
	Citologia de linfonodo	1	4	5	0,51
	Citologia de líquido livre	2	4	6	0,61
	Citologia de líquido pleural	1	5	6	0,61
	Citologia de massa/nódulo	8	6	14	1,42
	Histopatologia	10	2	12	1,21
Dermatologia	Otoscopia	9	3	12	1,21
	Raspagem cutânea	3	4	7	0,71
	<i>Dermatophyte Test Medium</i>	1	3	4	0,40
Oftalmologia	Tonometria	1	0	1	0,10
	Oftalmoscopia direta	2	4	6	0,61
	Teste de fluoresceína	4	2	6	0,61
Medição de glicémias		2	23	25	2,53
Medição de pressões sanguíneas por oscilometria		17	25	42	4,25
Testes imunológicos rápidos	Teste rápido FIV/FeLV	0	37	37	3,74
	Teste rápido Leishmaniose	2	0	2	0,20
Teste PLI		3	5	8	0,81
Doseamento de T4 e TSH plasmáticas		4	5	9	0,91
Doseamento de frutamina		0	2	2	0,20
Total		352	637	989	100,00

II. Monografia – Lipidose Hepática Felina

1. Considerações anatómicas e fisiológicas do sistema hepatobiliar do gato

O fígado constitui 3-4% do peso vivo do gato e encontra-se posicionado intrabdômicamente, ocupando uma posição central com um desvio à direita, devendo-se o desvio à existência do processo caudado, processo esse que contacta com o rim direito⁶³. O bordo ventral estende-se através dos arcos costais e seria palpável caso não existisse gordura rodeando o ligamento falciforme, mas apenas é possível palpação em casos de hepatomegalia^{63,64}.

O fígado felino apresenta-se dividido por fissuras em lobos, nomeadamente o esquerdo, direito, quadrado e caudado, por sua vez divididos em quatro sublobos (lateral esquerdo, medial esquerdo, lateral direito, medial direito) e ainda possuindo dois processos (papilar e caudado) localizados no lobo caudado. A curvatura do diafragma está aposta à superfície cranial do fígado, e do centro tendinoso partem os ligamentos coronários que se ligam caudolateralmente à veia cava caudal, que se insere no bordo dorsal do fígado^{63,64}.

A vesícula biliar encontra-se intralobularmente, ligeiramente desviada à direita do plano mediano e visível na superfície visceral. A superfície visceral é côncava e irregularmente marcada de impressões viscerais causadas pelo duodeno, estômago e rim direito^{63,64}.

O parênquima hepático encontra-se organizado em lóbulos, nos quais os hepatócitos se encontram dispostos em placas irregulares intercaladas pelos sinusoides hepáticos e pelos canalículos biliares, posicionados radialmente em torno de uma veia central (a veia centro lobular). No espaço entre os lóbulos hepáticos situa-se um trio constituído por um ramo da veia porta, um ramo da artéria hepática e um ducto biliar. Os sinusoides hepáticos originam-se nos ramos periféricos da veia porta e da artéria hepática e formam uma anastomose, onde sangue arterial e venoso se misturam e um epitélio fenestrado e descontínuo permite ao plasma fluir para o espaço peri sinusoidal e contactar assim diretamente com os hepatócitos, facilitando o funcionamento e metabolismo hepático^{65,66}.

Os hepatócitos são as células responsáveis pelo metabolismo hepático, apresentam uma forma cuboidal ou poliédrica epitelial, com um núcleo arredondado e grande, ocupando uma posição central, e um citoplasma eosinofílico com elevadas quantidades de mitocôndrias. Os hepatócitos apresentam-se frequentemente binucleados e cerca de metade são poliplóides⁶⁵.

O fígado, enquanto glândula acinar do sistema digestivo, produz e secreta a bÍlis. A bÍlis é um conjunto de sais biliares, ácidos biliares, eletrólitos, ácidos gordos, fosfolípidos, colesterol e bilirrubina. A função dos sais e ácidos biliares é a emulsificação dos lípidos de

origem dietária no duodeno, facilitando assim a sua absorção. A partir da superfície apical dos hepatócitos originam-se os canalículos biliares, e para estes é excretada pelos hepatócitos, de forma contínua, a bÍlis. A bilirrubina resulta da redução da biliverdina que por sua vez resulta da cisão do grupo heme, um subproduto do *turnover* celular dos eritrócitos. No reticulo endoplasmático liso dos hepatócitos esta bilirrubina não-conjugada é sujeita à ação da enzima glucoronil transferase e depois de conjugada, sendo hidrossolúvel, pode ser excretada para os canalículos biliares. Acabando no lúmen intestinal, pode aí ser convertida noutros pigmentos pela flora intestinal, alguns podendo ser reabsorvidos e novamente excretados pelo fígado ou pelos rins, num processo chamado de circulação enterohepática. Uma pequena porção de bilirrubina conjugada que não é excretada pela via hepática, entra por sua vez em circulação, sendo posteriormente excretada por via renal⁶⁵⁻⁶⁷.

A principal função exócrina digestiva do fígado é a produção da bÍlis pelos hepatócitos, mas o órgão também recebe o sangue rico em nutrientes proveniente do intestino delgado através da veia porta, nutrientes esses que são processados no órgão antes de seguirem para o resto do organismo. Além da produção biliar o fígado tem como funções: i) a síntese e libertação na circulação sanguínea das principais proteínas plasmáticas, destacando-se devido à sua importância a albumina, fibrinogénio, apolipoproteínas, tranferrinas, entre outras; ii) a gluconeogénese; iii) a conjugação e excreção de toxinas e drogas farmacêuticas; iv) a desaminação, a transaminação e produção de ureia; v) armazenamento de glicogénio, triglicéridos e vitaminas lipossolúveis; vi) a remoção de eritrócitos envelhecidos e/ou defeituosos através de fagocitose realizada pelas células de Kupffer, localizadas nos sinusoides hepáticos; vii) o armazenamento de ferro em complexos proteicos contendo ferritina. As células de Kupffer também atuam ainda como células apresentadoras de antígenios bem como fagocitando bactérias e detritos no sangue portal^{65,68}.

No espaço peri sinusoidal encontram-se ainda as células de Ito, responsáveis pelo armazenamento de vitaminas lipossolúveis em grânulos citoplasmáticos, pela produção de componentes da matriz extracelular e ainda pela produção de citocinas responsáveis pela regulação da atividade das células de Kupffer⁶⁵.

2. Etiopatogenia

A etiopatogenia da lipidose hepática felina ainda não se encontra totalmente elucidada, mas geralmente os autores classificam-na consoante a causa, em primária idiopática ou em secundária.

Na forma primária idiopática a doença desenvolve-se associada a períodos de hiporexia/anorexia prolongada e sem outra patologia subjacente, enquanto a forma secundária ocorre na sequência de outra patologia, estando referidas como patologias causadoras

doenças hepatobiliares, pancreatite, doenças gastrointestinais, neoplasias, diabetes mellitus, falência renal e hipertiroidismo⁶⁹.

Na forma primária a hiporexia/anorexia ocorre num animal saudável como consequência quer da falta ou inexistência de comida, quer pela alimentação fornecida ser não palatável, quer por ocorrência de um evento stressante que leve ao desenvolvimento de hiporexia/anorexia num animal que previamente realizava uma alimentação apropriada⁷⁰. O período tempo de anorexia até que o animal desenvolva lipidose hepática está descrito como sendo entre dois dias a duas semanas, num contexto da prática clínica. Já em modelo experimental a duração do período de anorexia é de duas semanas até ao desenvolvimento de lipidose hepática⁷⁰.

A teoria prevalente refere que pressões evolutivas associadas ao regime alimentar do gato, carnívoro estrito, levaram a adaptações fisiológicas nos metabolismos lipídico e proteico, nomeadamente nos requisitos de ácidos gordos essenciais e de aminoácidos essenciais^{70,71}.

No que diz respeito ao metabolismo dos ácidos gordos, os gatos tal como outros mamíferos são incapazes de sintetizar ácidos gordos essenciais, destacando-se os ácidos linolénico e linoleico. No entanto, e ao contrário do que acontece nos outros mamíferos a capacidade de síntese de ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa, nomeadamente o ácido araquidónico, o ácido eicosapentaenoico e o ácido docosahexaenoico, a partir dos ácidos linolenico e linoleico é muito limitada^{70,71}. O fundamento fisiológico é que tal acontece, pois as desnaturases, enzimas responsáveis, não são suficientes para suprir as necessidades do animal⁷⁰.

Os animais com lipidose hepática apresentam um balanço energético negativo, em que se verifica um aumento nas concentrações circulantes de glucagon, cortisol, catecolaminas e hormona de crescimento, levando a uma atividade aumentada da lípase hormono-sensível^{69,70,72}. Esta atividade aumentada da lípase hormono-sensível juntamente com uma concentração reduzida de insulina circulante leva ao desenvolvimento de insulinoresistência periférica, verificando-se atividade diminuída de proteínas transportadoras de glucose, para o qual também contribuem os elevados níveis de ácidos gordos em circulação^{70,72}.

A lipogénese nos gatos ocorre principalmente no tecido adiposo e o precursor para a formação de novos compostos lipídicos é o acetato resultante da oxidação incompleta de ácidos gordos, o que sucede em estados de cetogénese. Os novos compostos formados são ácidos gordos não esterificados e uma vez no fígado podem sofrer beta oxidação ou serem esterificados em triglicéridos e posteriormente secretados como lipoproteínas de muito baixa densidade⁷⁰.

A beta oxidação mitocondrial é a via metabólica oxidativa, em condições fisiológicas normais, responsável pela eliminação de ácidos gordos. Os ácidos gordos não esterificados de cadeia curta ou média transitam livremente para o interior da mitocôndria, enquanto os de

cadeia longa necessitam da ação da L-carnitina. A L-carnitina regula ainda a saída de ácidos gordos do citosol do hepatócito para o plasma. A oxidação de ácidos-gordos origina acetil coenzima A, que pode providenciar energia entrando no ciclo de Krebs, ou então dar origem a corpos cetônicos⁷⁰.

Os níveis fisiológicos de ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa estão associados a uma função protetora contra o desenvolvimento de lipidose hepática, favorecendo a oxidação de ácidos gordos ao invés do armazenamento de triglicéridos, bem como redirecionando a síntese de glicogénio. Esta vertente protetora encontra-se ausente em animais em estados de anorexia/hiporéxia, uma vez que se verificam níveis diminuídos de ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa^{70,73}.

Os estudos realizados a nível genético demonstram que estes ácidos gordos inibem a atividade de proteínas de união ao elemento regulador de esteróides, o que por sua vez inibe a transcrição de genes lipogénicos e genes glicolíticos^{70,73}. A presença de esteróis impede a clivagem destas proteínas, inibindo assim a síntese de mais esteróis através de um *feedback* negativo⁷⁴. Finalmente, estes ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa atuam como ligandos em recetores nucleares presentes no fígado e tecido adiposo promovendo a expressão de genes codificantes de enzimas oxidativas de ácidos gordos⁷⁰.

Para a patogénese desta doença é ainda importante ter em consideração a função endócrina do tecido adiposo, que em situações de balanço energético positivo é o principal responsável por armazenar triglicéridos, mas também tem funções endócrinas importantes como a secreção de adipocitoquinas, nomeadamente adiponectina, leptina, citoquinas e quimioquinas^{70,72}.

Das funções desempenhadas por estas adipocitoquinas destacam-se os papéis de mediadores inflamatórios e manutenção da homeostase energética, exercendo efeitos quer sobre o tecido adiposo, quer sobre a regulação da sensibilidade à insulina. Os felinos com lipidose hepática apresentam os valores séricos destas citoquinas elevados quando comparados com animais saudáveis^{70,72}.

Tanto na forma primária como na secundária, a anorexia juntamente com o stress leva a um aumento da lipólise periférica no tecido adiposo. Este aumento faz com a quantidade dos lípidos resultantes da lipólise periférica seja superior à capacidade de metabolização hepática, levando a que os lípidos mobilizados se vão acumulando intra-hepaticamente⁶⁹. Este processo é potenciado em animais obesos em subsequente anorexia devido à quantidade de ácidos gordos libertados dos tecidos adiposos viscerais, que libertam quantidades maiores de adipocitoquinas, num animal que por ser obeso possui um aumento na insulinoresistência associada^{70,72,73}.

Gatos com lipidose hepática apresentam valores elevados de triglicéridos e ácidos gordos não-esterificados circulantes, sendo que o conteúdo normal de triglicéridos do fígado felino é de 1%, mas se encontra aumentado para 43% nos gatos com lipidose hepática⁶⁹.

Níveis elevados de corpos cetônicos em gatos lipidóticos, destacadamente betahidroxibutirato, indicam a presença de cetogênese, resultante do estado catabólico dos animais anoréxicos juntamente com o previamente referido aumento na insulinoresistência e tolerância diminuída à glicose^{69,70}. Propõem-se ainda a existência de algum nível de disfunção mitocondrial, visto terem sido reportados em gatos com lipidose hepática números reduzidos de mitocôndrias nos hepatócitos, e sendo as existentes marcadamente anômalas⁷⁰. É indiciado que estas alterações podem estar ligadas ao aumento do stress oxidativo derivado do aumento na oxidação lipídica e depleção de antioxidantes intracelulares⁷¹.

Gatos com esta patologia continuam a conseguir mobilizar triglicéridos que foram armazenados no fígado, tal é inferido pelo aumento sérico de lipoproteínas de muito baixa densidade⁶⁹. Sugere-se que haja um desequilíbrio entre o aumento da mobilização lipídica e a capacidade hepática de os metabolizar, capacidade essa que se encontra aumentada em animais com lipidose ao contrário de que seria de esperar, demonstrado através de estudos nos quais o valor da fração de lipoproteínas de muito baixa densidade séricas se encontra aumentado em animais lipidóticos quando comparado com animais saudáveis^{69,70}. Como a anorexia é um dos principais fatores predisponentes teoriza-se que uma deficiência em proteína concorrente com um balanço azotado negativo podem por em causa a síntese hepática da quantidade de apoproteínas necessárias para a mobilização das lipoproteínas de muito baixa densidade, especialmente no início da patologia quando é verificado um aumento dramático no transporte de ácidos gordos não esterificados para o fígado⁶⁹⁻⁷¹.

Modelos experimentais foram desenvolvidos em mustelídeos, de entre os quais se destacam a doninha americana (*Neovison vison*) e do tourão europeu (*Mustela putorius*) com o objetivo de investigar a patofisiologia da doença hepática gordurosa não alcoólica em humanos. Visto que os mustelídeos são carnívoros restritos que também desenvolvem lipidose hepática, algumas conclusões desses estudos podem ser importantes de ressaltar tendo em conta que os mesmos ainda não foram avaliados em gatos. Nestes animais foi determinado que quando em anorexia, os valores de ácidos gordos polinsaturados de cadeia longa não decrescem todos na mesma medida ao longo do tempo. Em particular os vulgarmente designados ómega-3 parecem ser favorecidos nos estados iniciais em reações oxidativas e de dessaturação, levando a um desequilíbrio no ratio omega3/ómega 6. Visto que os ómeças 3 têm maior ação nos recetores nucleares reguladores do metabolismo lipídico hepático e necessários ao processo cetogenico e beta oxidativo, assume-se que este desequilíbrio no ratio favoreça uma síntese de ácidos gordos sobre a hidrólise e oxidação dos mesmos, impedindo assim a saída de lípidos do fígado sob a forma de lipoproteínas de muito baixa densidade. O acréscimo na concentração de ómega 6 resultante foi também associado a um

aumento na componente inflamatória e formação de radicais livres, considerados importantes fatores contribuintes na subsequente patologia hepática. Apesar de nos gatos o ratio não ter sido averiguado, o que se sabe é que a atividade das desnaturases (enzimas responsáveis pela criação de ligações duplas na cadeia alifática dos ácidos gordos) é muito limitada, e portanto assume-se que o ratio normal esteja comprometido em animais anoréticos e com elevada perda de massa corporal, contribuindo assim para a patogénese da lipidose hepática felina^{70-73,75}.

Ao nível microscópico os hepatócitos apresentam esteatose com vacúolos citoplasmáticos micro e macrovesiculares. A esteatose marcada nos hepatócitos interfere com a atividade metabólica destas células e mais, origina uma colestase secundária devido à compressão dos canalículos intra-hepáticos. Esta colestase leva a falência hepática aguda, e mesmo sendo reversível, apresenta um quadro clínico severo⁶⁹.

Relativamente ao metabolismo proteico, os gatos possuem capacidades limitadas de adaptarem as vias metabólicas a uma dieta pobre em nitrogénio e como tal rapidamente desenvolvem carências em aminoácidos essenciais e malnutrição proteica quando se encontram em anorexia prolongada. Animais em lipidose hepática apresentam menos de metade dos níveis basais de aminoácidos tais como arginina, taurina, alanina e metionina. Destes, a arginina e a taurina possuem importância acrescida por serem necessárias ao metabolismo e secreção de triglicéridos em lipoproteínas de muito baixa densidade, e primeira possui ainda um papel importante no ciclo da ureia, sendo que a sua diminuição está associada a hiperamonémia e desenvolvimento de encefalopatia hepática em gatos com lipidose. Já a ultima quando diminuída promove lipólise periférica e acumulação de ácidos gordos não esterificados no fígado^{70,71}.

3. Epidemiologia

3.1. Fatores predisponentes e grupos de risco

Apesar desta patologia poder ocorrer em qualquer idade, a faixa etária em que mais é reportada é em gatos de meia idade, com uma mediana de 7 anos. Não aparenta existir sobre incidência em algum dos géneros, ou em qualquer raça, apesar de em estudos clínicos recentes que apontam um aumento na prevalência de casos de lipidose em fêmeas^{69,70,76}.

O fator predisponente reportado nos estudos realizados é a existência ou histórico de obesidade com pontuação de condição corporal acima de quatro, numa escala de um a cinco^{69,70,76}. A maioria dos gatos afetados com esta patologia são gatos *indoor* obesos⁷⁶.

A existência de outra doença é também um dos fatores de risco para o desenvolvimento de lipidose hepática, estima-se que 50-95% dos gatos com lipidose terá uma outra condição concomitante relevante e significativa, muitas vezes sendo a mesma a causa da lipidose⁷⁷.

4. Anamnese e sinais clínicos

Geralmente os tutores de felinos que se apresentam à consulta com lipidose hepática referem na anamnese sinais clínicos coincidentes com patologia gastrointestinal aguda, destacando-se a náusea, vômito, anorexia/hiporexia, astenia e perda de condição corporal, com uma perda de pelo menos 25% da massa corporal^{76,69,70,76-78}. Os felinos podem ainda apresentar diarreia ou obstipação, e um mau estado da pelagem^{70,76}.

Nos animais que desenvolvam encefalopatia hepática concomitante alguns dos sinais clínicos previamente referidos podem aparecer agravados, tais como hipersíalía, estado mental severamente deprimido, ptialismo e náusea severa^{69,70,76,78}. Estes dois últimos são raros, mas quando surgem estão habitualmente associados a doença primária⁷⁷.

5. Abordagem diagnóstica

Na abordagem diagnóstica, o clínico deve atender à anamnese, sinais clínicos e patológicos típicos e imagiologia, geralmente chegando para um diagnóstico presuntivo. O diagnóstico definitivo, sendo interpretado à luz da anamnese, sinais clínicos e resultados dos testes complementares de diagnóstico é obtido com uma análise histológica de uma biópsia hepática, idealmente eco guiada, que também serve para descartar patologias subjacentes, uma vez que se trata de uma patologia na sua maioria das vezes secundária⁶⁹.

5.1. Exame de estado geral

Ao exame físico os animais apresentam uma hepatomegalia palpável, icterícia, desidratação e perda de condição corporal, sendo que esta perda de condição corporal em animais obesos vai ser mais marcada quando se observa a zona lombar uma vez que a gordura abdominal e inguinal sofre retenção durante mais tempo^{69,77,78}. Com recurso a imagiologia também se pode verificar que a gordura falciforme e peri-renal são mantidas apesar da perda de condição corporal⁶⁹.

Pode ocorrer verificar-se também fraqueza muscular e ventroflexão do pescoço como consequência de hipocalémia, que se distingue de deficiência em tiamina devido a ausência de défices ao exame neurológico^{70,78,79}.

Os felinos que sofrem de lipidose hepática geralmente apresentam-se com algum de nível de hipoperfusão resultante da emese, anorexia e adipsia de que sofrem. Este défice traduz-se em taquicardia ou bradicardia, mucosas pálidas, tempos de repleção capilar aumentados e possivelmente ainda hipotermia e ligeira hipotensão⁷⁰.

Nos gatos com lipidose hepática com doença concomitante pode verificar-se uma variedade de outras alterações no exame de estado geral, dependendo da doença^{77,78}. É

especialmente importante pesquisar causas de hiporexia/anorexia, como o caso das doenças orais e periodontais⁷⁷.

5.2. Meios complementares de diagnóstico

5.2.1. Análises laboratoriais

As alterações verificadas nas análises laboratoriais dependem do grau de comprometimento do metabolismo hepático, duração da anorexia e adipsia, da gravidade do vômito e ainda das doenças concomitantes^{69,76}.

5.2.1.1. Bioquímicas

Os felinos com lipidose hepática podem apresentar, ou frequentemente apresentam as seguintes alterações nos resultados das análises bioquímicas séricas: aumentos moderados a elevados na concentração de bilirrubina, fosfatase alcalina (ALP) e alanina aminotransferase (ALT)^{69,76-78,80}.

Nos casos de lipidose primária a gamaglutamiltranspeptidase (GGT) encontra-se nos valores normais, e ALP e bilirrubina é mais elevada quando comparando com os valores observados na lipidose secundária^{69,76,78,80}. A existência de um valor de ALT semelhante ou maior que a ALP deve também motivar a pesquisa de patologia primária hepática, como colangite ou neoplasia⁷⁷.

Nos casos de lipidose secundária em que além da estase biliar os animais têm concomitantemente uma patologia hepática necro-inflamatória, como a pancreatite ou a colangite, os valores de GGT encontram-se duas ou mais vezes elevados relativamente aos valores de referência, sendo este um fator importante no diagnóstico de uma patologia primária^{69,81}.

Em estudos recentes foi demonstrado que a elevação de ALP em gatos anoréticos precede a hiperbilirrubinemia, devendo então suspeitar-se de lipidose hepática, mesmo em gatos não ictericos. Em gatos com hiperbilirrubinemia a medição dos ácidos biliares não é um teste necessário pois estão significativamente elevados, mas nos gatos que ainda não apresentem icterícia um aumento dos valores dos ácidos biliares pode ser um indicador precoce de lipidose hepática⁷⁷.

Ao nível das bioquímicas séricas são ainda reportadas hipoalbuminemia e níveis de ureia diminuídos em metade dos animais, em virtude da anorexia presente e de um ciclo da ureia com função diminuída, devido a processamento de proteína deficiente^{70,77,78}.

É importante dar especial atenção aos níveis de glicémia nestes animais, pois em metade dos casos existe uma hiperglicemia devido à insulinoresistência, ao stress ou devido a pancreatite aguda severa, bem como hipoglicemia, que ocorrer quando existe perda de mais de 70% da massa hepática funcional ou falência hepática^{69,70,77}.

Uma vez que a diabetes mellitus é um dos fatores predisponentes de lipidose, nestes animais deve descartar-se a sua existência como doença primária, o que pode ser difícil pois animais lipotóxicos estando em cetose manifestam alterações semelhantes a esta patologia^{69,70}. Aconselham-se medições de glucose sanguínea, averiguar existência de glicosúria, bem como uma mensuração de frutamina sérica para fazer a distinção⁶⁹.

Por sua vez, também a hipoglicemia pode ocorrer quando a função hepática já se encontra muito diminuída ou existe mesmo já algum grau de falência hepática^{70,78}.

Relativamente aos eletrólitos, as alterações comuns são a hipocalemia devido à anorexia prolongada e ao vômito, e ainda hipomagnesemia e hipofosfatemia, que pode levar a hemólise severa, podendo ser necessária transfusão sanguínea^{69,70,78}. Estas alterações eletrolíticas podem estar presentes à admissão do animal ou virem a ser desenvolvidas como consequência da fluidoterapia com o propósito de corrigir a desidratação⁶⁹.

A hipocalemia está descrita como potenciando os sinais clínicos de encefalopatia e pode também causar íleo paralítico⁷⁰.

Podem também existir alterações eletrolíticas devido a condições concomitantes, como por exemplo doença renal⁷⁷.

Relativamente aos testes de coagulação a anomalia mais reportada em gatos com lipidose hepática é o aumento do tempo da protrombina (TP), seguido do aumento do tempo da tromboplastina parcial ativada (TTPA). É reportada uma diminuição na atividade do fator de coagulação VII e na proteína C, sendo verificado fibrinogénio aumentado bem como a atividade do fator V e concentrações de D-dímeros. Alguns dos animais apresentaram também uma diminuição significativa na atividade do fator XIII. Estas alterações descritas podem ser o resultado tanto da diminuição na produção, como de um aumento do consumo de factores^{69,70,77}.

Os tempos de coagulação encontram-se prolongados em metade dos gatos com lipidose hepática, havendo assim a tendência para hemorragia em procedimentos médico-clínicos como venopuntura e cateterização, de maiores consequências em procedimentos cirúrgicos mais invasivos^{69,70,77}.

Tal como referido anteriormente, os felinos com lipidose hepática geralmente apresentam elevadas concentrações de betahidroxibutirato, sendo que este é proposto por alguns autores como marcador sérico⁷⁰.

6.2.1.2. Hemograma

O hemograma de felinos com lipidose hepática pode evidenciar anemia não regenerativa fraca a moderada e alguma leucocitose, não sendo achados específicos de lipidose^{70,77,78,80}.

No caso da existência de patologia subjacente inflamatória, infecciosa ou de doença neoplásica, o que ocorre nos casos de lipidose secundária, o leucograma apresenta as alterações correspondentes^{70,77,78}.

Pode verificar-se também trombocitopenia nos animais que sofrem de coagulação intravascular disseminada e no esfregaço sanguíneo verifica-se a poiquilocitose e presença de corpos de Heinz^{70,77,78}.

6.2.1.3. Urianálise

A urianálise de pacientes com lipidose hepática revela frequentemente lipúria e uma variabilidade de densidades urinárias, o que pode ser visto por exemplo em lesões tubulares renais. A presença de bacteriúria ou crescimento de organismos na urocultura é sugestivo de infecção do trato urinário ou pielonefrite concomitante^{77,78}.

6.2.1.4. Histopatologia

O diagnóstico definitivo de lipidose hepática é obtido com uma análise histológica de uma biópsia hepática, idealmente ecoguiada, que também serve para descartar patologias subjacentes⁶⁹. Nesta análise histológica mais de 50% dos hepatócitos têm de estar preenchidos com vacúolos lipídicos para o diagnóstico ser considerado definitivo^{70,77}.

O método aconselhado para obtenção de biópsia é através de laparoscopia ou laparotomia com uma ressecção em cunha, uma vez que tal procedimento permite a observação de eventuais hemorragias hepáticas e ainda permite a inspeção de anomalias nos restantes órgãos. Instrumentos de biópsia semi-automatizados devem ser evitados, sendo descrita uma associação entre biópsia realizadas por este tipo de instrumentos cirúrgicos e o desenvolvimento de choque vago-tónico caracterizado por bradicardia e colapso cardiovascular, estando associados a maior mortalidade^{69,70,77}. É de ressaltar que o fígado lipídico é friável e que existe possibilidade de complicações pós-operatórias⁶⁹.

Apesar de a biópsia ser o melhor método de obtenção de amostras para análise histopatológica a sua realização requer tempos de coagulação normais e a manutenção do animal em anestesia geral, animal esse que pode apresentar um quadro clínico agudo em que tal biópsia não seja aconselhável⁶⁹.

Ainda elaborando sobre as advertências e os riscos da realização da biópsia hepática, tendo em conta o requerimento de anestesia geral, torna-se importante considerar e averiguar a existência no paciente de anomalias metabólicas, coagulatórias e hemodinâmicas, que contrariem a realização do procedimento. Destacam-se a trombocitopenia (menos de 80 000 plaquetas/ μ L) e elevados tempos de TTPA (maior que vez e meia o valor de referência), como estando mais fortemente associados ao desenvolvimento de hemorragias intra-cirúrgicas⁷⁰.

Devido a estas restrições a biópsia é muitas vezes preterida relativamente à punção aspirativa por agulha fina (PAAF) em animais que não se encontram suficientemente estáveis clínica e analiticamente⁷⁷.

A PAAF pode ser executada com segurança, com recurso a imagem ecográfica (sendo apenas por palpação nos casos de hepatomegalia significativa), efetuando-se a punção do lado esquerdo de modo a evitar a vesícula biliar⁶⁹.

Tal como na análise histopatológica de amostras obtidas por biópsia, as citologias obtidas por punção poderão demonstrar vacuolização difusa dos hepatócitos o que é considerado diagnóstico, não distinguindo entre lipidose primária e secundária. Caso a citologia seja fortemente sugestiva de lipidose, o animal deve ser tratado com alimentação intensiva^{69,77,80}.

Apesar de a PAAF ser frequentemente realizada devido aos seus benefícios relativamente à biópsia, a PAAF e avaliação citológica do esfregaço pode não ser fiável e originar falsos positivos, especialmente tendo em conta que gatos doentes demonstram tendência para acumular lípidos no fígado, como que mimetizando a lipidose hepática^{69,70,77}. Podendo também acontecer o oposto e não serem detetadas lesões infiltrativas nodulares, localizadas ou multifocais⁷⁷.

Em estudos retrospectivos verificou-se que nesta patologia os diagnósticos através de exames citológicos apenas correspondiam ao diagnóstico histológico em metade dos casos, devendo portanto ter-se em conta as limitações da citologia e a existência de discrepâncias entre os achados citológicos e histológicos⁷⁰.

Foram descritos casos em que o diagnóstico por PAAF de lipidose hepática deixou por diagnosticar outra patologia subjacente⁷⁰. Se o animal não responder ao tratamento instaurado deve ser realizada biópsia assim que se estabilize a condição do animal^{69,80}.

A fibrose hepática é um achado histológico numa baixa proporção dos gatos afetados com lipidose hepática. A nível imagiológico a diferenciação no padrão ecogénico gerado pela fibrose é mais grosseiro quando comparado com o padrão gerado pela esteatose⁷⁶.

6.2.2. Imagiologia

A imagiologia é uma ferramenta de diagnóstico útil nesta doença tendo em conta que não está sujeita as constrictões causadas pelo estado clínico do animal, como acontece na histopatologia. A sua utilização é frequente na abordagem diagnóstica de animais com anorexia, vômito e icterícia^{69,77}.

6.2.2.1. Radiografia

A nível radiológico observa-se geralmente hepatomegália, e em casos raros pode-se verificar a existência de efusão abdominal, geralmente como consequência de outra patologia precedente ao desenvolvimento de lipidose hepática^{76-78,81}.

Com recurso a radiologia pode também verificar-se que a gordura falciforme e perirenal são mantidas apesar da perda de condição corporal⁶⁹.

6.2.2.2. Ecografia

Geralmente a ecografia abdominal revela um fígado maior, hepatomegália, com uma hiperecogenicidade difusa e mais hiperecóico do que a gordura falciforme adjacente. Num estudo inicial a hiperecogenicidade hepática relativamente ao ligamento falciforme foi inclusive observada como alteração ecográfica com 100% de valor preditivo no diagnóstico de lipidose hepática grave, no entanto em estudos subsequentes os autores não conseguiram fazer esta mesma relação^{69,77,80}.

Na ecografia os vasos hepáticos são de difícil visualização, no entanto como gatos obesos podem apresentar fígados com maior hiperecogenicidade, a validade dos achados ecográficos só pode ser interpretada conjuntamente com o quadro clínico do animal⁶⁹.

Além dos achados a nível hepático a ecografia é também útil na pesquisa de doenças primárias concomitantes⁷⁸.

6.2.2.3. Tomografia computadorizada

Relativamente ao valor de diagnóstico da tomografia computadorizada, num estudo realizado em que os valores de atenuação de raios-x foram avaliados antes e depois da indução experimental de lipidose hepática, concluiu-se que o valor de atenuação tinha diminuído relativamente à média estimada previamente em animais saudáveis.

Em estudos posteriores investigou-se o valor de atenuação hepática em gatos avaliando-se a correlação com o risco de desenvolverem lipidose, sendo, no entanto, inconclusivo.

O consenso é que o método de tomografia computadorizada tem valor limitado na previsão do desenvolvimento de lipidose em animais que se suspeita de estarem em risco. O valor de atenuação pode variar de aparelho para aparelho, e que a necessidade de sedação ou anestesia num paciente que pode estar clinicamente comprometido levam a que este método preterido relativamente ao diagnóstico da lipidose hepática felina, até recomendações futuras⁷⁰.

7. Tratamento

O tratamento consiste na reposição dos défices existentes e re-estabelecimento do equilíbrio hídrico e eletrolítico, seguido da instituição de uma solução para a nutrição enteral. Deve ainda ser feito o controlo do vômito e da náusea.

Nos casos em que a lipidose hepática é caracterizada como secundária é também necessário iniciar tratamento da patologia primária⁶⁹.

A estabilização do paciente toma precedência sobre o restante tratamento, e deve ser iniciada com fluidoterapia para corrigir a hipoperfusão, através da administração intravenosa de cristalóides isotónicos. De entre os fluídos que se podem escolher administrar, estão desaconselhadas soluções contendo glucose uma vez podem agravar a intolerância a glucose e hiperglicemia existentes⁷⁰. Os fluídos a administrar podem, no entanto, ser suplementados com preparações comerciais de vitaminas do complexo B⁸¹.

O plano de fluidoterapia deve ser ajustado pelo menos diariamente consoante as alterações da condição clínica, desidratação, perdas e volume adicionado na alimentação enteral caso essa já tenha sido instituída⁷⁰.

A correção de desequilíbrios eletrolíticos deve ser iniciada antes da instituição da nutrição enteral com vista a evitar decréscimos maiores em potássio e fósforo séricos subsequentes à atividade da insulina. Os valores destes dois devem ser monitorizados duas vezes por dia. O valor de potássio a suplementar para corrigir a hipocalemia não deve exceder 0.5mEq/Kg/h, e caso a hipocalemia continue sem estar corrigida apesar da suplementação é sugerido que se averigue a existência de hipomagnesémia concomitante e se suplemente caso necessário, uma vez que a hipomagnesémia pode estar na origem de aumento na excreção renal de potássio⁷⁰.

Em pacientes que cheguem em estado crítico é administrado um bolus de fluidos intravenosos cristalóides isotónicos(NaCl a 0.9% ou então solução de lactato de Ringer) na taxa de 5-10/ml/kg ao longo de meia hora, juntamente com um reaquecimento lento do paciente. De seguida é calculado o valor de fluídos a repor com base na percentagem estimada de desidratação e é instaurada a fluidoterapia de manutenção mais o valor previamente calculado que é repostado nas primeiras 24 horas do tratamento⁷⁰

A base do tratamento para a lipidose hepática felina consiste na alimentação intensiva, sendo que sem qualquer forma de nutrição assistida a taxa de mortalidade pode chegar aos 90%⁶⁹. A nutrição deve ser iniciada no dia de admissão do paciente, com vista a reverter o estado catabólico e inverter o balanço energético negativo.

Podem se verificar ainda a presença de alterações cardiovasculares, como hipotensão ou hipoperfusão, bem como anomalias no perfil de eletrólitos devem ser corrigidas antes de se poder iniciar a alimentação⁷⁰.

A monitorização de anomalias no perfil de eletrólitos é especialmente importante em animais anoréticos/hiporéticos, uma vez que estes estão em risco de sofrer síndrome de realimentação aquando da instituição da alimentação enteral após a admissão hospitalar. Ao retomarem a alimentação estes animais desenvolvem desequilíbrios eletrolíticos, nomeadamente hipofosfatémia, hipomagnesémia e hipocalémia, derivados de uma súbita libertação de insulina no paciente que se encontrou em estado catabólico durante períodos de tempo extensos. Podem ser observados sinais clínicos tais como bradicardia, bradipneia e hipotermia, e estado mental deprimido. A possibilidade de ocorrência desta complicação no tratamento pode ser minorada monitorizando de perto o estado do paciente e respetivas análises bioquímicas, respeitando o plano de alimentação estabelecido e fazendo as correções necessárias celeremente^{82,83}.

Nesta patologia os estimulantes de apetite não têm o efeito pretendido uma vez que os gatos tendem não retomar a alimentação de forma voluntária enquanto a doença não estiver controlada^{69,84}. Mesmo que o animal esteja de forma voluntária a ingerir alimento, esta ingestão pode não ser necessária para completar os requerimentos diários de energia⁸⁴.

Como forma de reverter o estado de anorexia do paciente, alguns animais podem consentir coagidos à alimentação oral com recurso a seringa, pelo tutor ou pelo pessoal clínico, mas geralmente esta abordagem despoleta uma síndrome de aversão à alimentação e este comportamento impossibilita a forma prévia de alimentação, além de haver o risco de pneumonia por aspiração^{69,81}.

Daí que como forma de alimentação seja sugerido como primeiro recurso outras formas de alimentação enteral que sejam melhor toleradas pelo paciente. As opções que são disponibilizadas para a alimentação enteral são a colocação de tubo nasogástrico, ou colocação de tubo através de esofagostomia, ou colocação de tubo através de gastrostomia⁸¹.

Na maioria das vezes a colocação de um tubo esofágico ou gástrico é o ideal, mas em animais em cujo estado clínico não se encontra estável o suficiente ou que estejam em risco de hemorragia é desaconselhada qualquer intervenção mais invasiva, optando-se assim pela colocação de um tubo nasogástrico. Uma opção possível é a alimentação de dieta líquida a uma baixa taxa constante através de um tubo nasogástrico, colocado aquando da admissão do

animal. A colocação deste tubo pode ser feita com a aplicação de anestésico local e lubrificação do tubo com gel de lidocaína.

A longo prazo estão descritos desconforto e irritação nasal e faríngea, retroflexão do tubo durante a emese, e ainda desconforto pelo uso constante do colar isabelino colocado para prevenir a remoção do tubo pelo paciente. Outra desvantagem é o calibre do lúmen do tubo nasogástrico ser baixo, o que condiciona o tipo e quantidade da dieta a administrar, devendo a mesma ser estritamente liquefeita e em menores quantidades quando comparando com os outros tipos de tubo de alimentação. Não obstante, reporta-se que alguns gatos fizeram a sua recuperação apenas com este tipo de tubo⁸¹.

Após a fluidoterapia inicial com reposição dos défices de eletrólitos, devem ainda ser descartadas deficiências coagulatórias. Caso se suspeite da existência das mesmas, por exemplo na ocorrência de diáteses hemorrágicas (visualização de petéquias, purpuras, equimoses, melena ou hematoquésia), devem ser realizadas provas de coagulação. Uma vez normalizados os tempos de coagulação, o passo seguinte é a colocação de um tubo de lúmen de maiores dimensões, podendo este ser colocado por esofagostomia ou por gastrostomia com auxílio em endoscopia.

A sedação ou anestesia ligeira administrada ao animal deve ter em atenção os défices metabólicos hepáticos, estando descritos tempos de recobro prolongados em animais em que foi administrado oximorfona, propofol, diazepam, quetamina e etomidato.

A combinação do baixo potencial de glucoronidação associado à doença hepática torna o metabolismo de compostos fenólicos como o propofol lento, aumentando o stress oxidativo dos eritrócitos e levando à formação de corpos de Heinz/desenvolvimento de anemia hemolítica 4 a 12 horas após a administração.

A administração de anticolinérgicos como a atropina também é desaconselhada uma vez que promove atonia gástrica prolongada, o que é contrário ao propósito do suporte nutricional⁸¹.

O protocolo anestésico preferido consiste em evitar drogas que requeiram forte metabolismo hepático (acepromazina, alfa-2 agonistas, benzodiazepinas, alfaxalona) , administrando agentes anestésicos com curta duração de acção/reversíveis como butorfanol (0.2-0.4 mg/kg IV ou IM) seguido de indução com doses baixas de propofol, evitando doses altas ou administrações repetidas⁸¹.

Relativamente ao tubo, tubos de esofagostomia de silicone são geralmente a opção escolhida, mas tubos muito flexíveis são passíveis de sofrerem retroflexão⁸¹.

A colocação geralmente leva 10 a 15 minutos. No final da cirurgia é necessário realizar uma radiografia torácica para confirmação da posição do tubo, em que a ponta não deve estar

inserida no estômago, mas antes ficar entre o 7º e o 9º espaço intercostal, evitando-se assim um aumento do risco de refluxo gástrico e esofagite⁸¹.

Quando a incisão cervical é feita deve-se ainda ter em atenção a posição dos vasos de grande calibre⁸¹.

A alternativa, em que o tubo é colocado por gastrostomia percutaneamente, oferece as vantagens de o tubo colocado possuir lúmen de maiores dimensões, podendo assim ser administrada maior quantidade de comida, e de, por ser necessária endoscopia para a sua colocação, no decurso da endoscopia se poder aproveitar para colher biópsias gástricas ou entéricas nos casos em que suspeite de outra patologia primária. No entanto esta opção cirúrgica tem maiores riscos devido a uma anestesia prolongada, possível desconforto devido à distorção normal do estômago, criação de espaços mortos e remoção prematura podendo levar ao desenvolvimento de peritonite séptica. Está, por isso, associada a uma maior mortalidade. Além disso com tubo gástrico o intervalo de espera até se poder iniciar alimentação é de 24 horas para permitir o ajustamento da motilidade normal e para se verificar um selo estanque no local da inserção cirúrgica, enquanto através de esofagostomia se pode iniciar alimentação imediatamente após o recobro anestésico⁸¹.

Seja qual for a via de colocação do tubo, este deve estar bem ancorado pelas suturas e as regiões envolventes devem ser mantidas limpas, bem resguardadas com ligaduras e colar isabelino e inspeccionadas diariamente para averiguar a existência de infeção ou de infiltração de comida. É recomendada a aplicação de antisséptico na limpeza com a adição de antibiótico tópico no local da incisão. Caso haja alguma descarga da incisão deve se realizar citologia para descartar presença de infeção. Boas práticas de manutenção do tubo também incluem uma limpeza do mesmo após refeições com água morna⁸¹.

Relativamente à constituição da dieta a ser fornecida ao paciente, o recomendado é que entre 33 a 45% do conteúdo calórico constituinte seja proteína, e que entre 44 a 66% das calorias tenham origem lipídica, o que não agrava o problema da deposição lipídica hepática desde que o conteúdo proteico da dieta seja suficiente⁸¹. Esta formulação dietária está em linha com a dieta passível de ser fornecida a gatos saudáveis, em que até 66% da energia pode ser de proveniência lipídica sem originar alterações na Colesterolémia ou trigliceridémia⁸⁵. Já hidratos de carbono não devem ser adicionados para aumentar a densidade energética da fórmula⁸¹.

No cálculo para os requerimentos energéticos necessários, fora o objetivo de suprir os requerimentos energéticos, é importante a administração da quantidade máxima proteica que o indivíduo consiga tolerar. Nos casos de encefalopatia hepática não se deve realizar restrição proteica, mas sim diminuir a quantidade em cada refeição e aumentar a frequência das mesmas^{69,81}.

Deve se sempre averiguar a constituição da dieta que está a ser administrada para confirmar se as quantidades de arginina (250mg/100Kcal) e taurina (250 mg/dia) são suficientes⁸¹.

Síndrome de realimentação pode ocorrer quando os animais em jejum prolongado retomam a alimentação. Nos animais que estiveram em anorexia prolongada e são sujeitos a uma brusca administração calórica, levando a uma libertação súbita de insulina, ocorre uma quebra súbita no potássio e fosfato sérico, dando origem a hemólise, destacando-se ainda vômito, diarreia e possível choque, merecendo portanto monitorização destes parâmetros⁶⁹.

Após o início da alimentação é possível a ocorrência de vômito e que este não seja causado por desequilíbrios eletrolíticos, complicações no posicionamento do tubo, ou doenças concomitantes gastroentéricas, deve ser controlado com anti eméticos tais como a metoclopramida (0.2 mg/kg IV cada 6 horas ou 1 mg/kg/dia IV em infusão contínua), ondansetron (de 0.1 a 0.5 mg/kg IV a cada 8 a 12 horas) ou maropitant (1 mg/kg por dia subcutâneo ou IV), usados a solo ou em conjunto, sem efeitos secundários conhecidos da terapia conjunta destes três fármacos, pretendendo-se obter um paciente sem vômito ou náusea^{81,86}. Algumas fontes referem que o uso prolongado de maropitant é desaconselhado em animais com metabolismo hepático comprometido⁸⁶.

Ao controlo da náusea junta-se ainda a proteção gástrica, recomendando-se omeprazol (1 mg/kg oral a cada doze horas) que evita a esofagite causada pelo refluxo em animais que têm emese frequente⁸¹.

Uma vez que as reservas de cobalamina são hepáticas o risco de animais com lipidose hepática desenvolverem deficiências sintomáticas de cobalamina é elevado⁸¹.

No entanto a interpretação da concentração de cobalamina sérica não é fiável para a determinação do estado de carência metabólica nesta molécula em animais com lipidose hepática que apresentem valores dentro do padrão. Uma possível explicação para tal é que as reservas de cobalamina do organismo são maioritariamente hepáticas, sendo que uma carência em absoluto não se reflita em valores séricos diminuídos. Por exemplo na espécie humana podem se apresentar valores discordantes entre concentrações séricas normais e baixas concentrações tecidulares⁸¹.

Nos casos de pré existência de patologia infiltrativa entérica, como é o caso da IBD ou de patologia pancreática, os animais encontram-se em risco de carência, o que por sua vez predispõe para a anorexia, bem como promove algumas das alterações metabólicas que se verificam como consequência da lipidose hepática⁸¹.

Mesmo após suplementação como está formulado na terapia apropriada, a questão poem-se acerca da capacidade que animais com lipidose hepática possuem para fazer uso da cobalamina na forma em que esta é administrada⁸¹.

Após administração a cianocobalamina tem que ser metabolizada no fígado e parte tem de ser conjugada com glucationa, molécula essa que por sua vez se encontra em deficiência. Assim sendo e apesar da suplementação adequada e confirmação através de medição sérica da mesma, o animal pode não ser capaz de utilizá-la a nível metabólico em quantidade significativa num curto espaço de tempo. Este efeito pode ser mitigado pela adição de alfa – tocoferol e de doadores de tiol ao tratamento, uma vez que favorecem a formação da forma da ativa da cobalamina⁸¹.

Em estudos realizados a administração de L-carnitina em gatos obesos que atravessaram um período de perda acentuada de peso foi correlacionada com efeitos benéficos ao nível metabólico na oxidação de ácidos gordos, facilitando a oxidação lipídica nos animais suplementados com L-carnitina, correspondendo a uma perda de peso mais rápida em situações de restrição calórica, e melhorando os tempos de sobrevivência em gatos com lipidose hepática. As doses descritas variam de 250 a 500 mg/dia⁸⁷.

É comum animais com esta patologia terem os tempos de coagulação aumentados, e nesses casos a suplementação com vitamina K1 está indicada sempre que exista coagulopatia provada ou no momento da admissão, mesmo que as provas de coagulação não tenham sido efectuadas. Na maioria dos pacientes as coagulopatias são rapidamente corrigidas, cerca de 12-24 horas após o início da suplementação com 0.5 – 1.5 mg/kg IM ou SC, 3 doses a cada 12h⁶⁹.

Já outros suplementos tais como vitamina E, ácido ursodeoxicólico, S-adenosil metionina e N acetil cisteína, são mencionados na literatura mas sem estarem correlacionados, quando são administrados no tratamento desta patologia, com uma melhoria no tempo de sobrevivência dos animais^{70,81}.

8. Prognóstico

Quando celeremente tratados com suporte nutricional e na ausência de patologia subjacente, a taxa de recobro dos felinos com lipidose hepática é de 80%. Entre os fatores de prognóstico positivos contam-se uma menor idade do paciente, ausência de vômito ou ptialismo, uma diminuição no valor sérico de bilirrubina a partir do momento da admissão do paciente, bem como a precocidade na colocação do tubo^{69,70,88}.

Um possível marcador de prognóstico proposto é a medição da concentração sérica de beta hidroxibutirato, sendo que diminuições nas medições seriadas estão associadas à melhoria do balanço energético do paciente e, portanto, a melhor prognóstico^{59,64}.

Os fatores de prognóstico negativo refletem a ausência de melhorias no metabolismo hepático durante o internamento e, portanto, manutenção de um estado energético e balanço azotado negativo, contando-se entre eles a hipoalbuminemia, hiperamonemia,

hipocolestrolemia, hiperbilirrubinemia e hipoglicemia. Outros fatores de prognóstico negativo são a existência de anemia, e ainda a elevada atividade da creatina quinase^{69,70,88}.

Podem ainda ocorrer complicações no decurso do internamento que deem origem a um pior prognóstico, destacando-se a sobre hidratação, perdas de fluido para o terceiro espaço, efusão, ascite, regurgitação do tubo, ileus, recuperação lenta da anestesia, síndrome de realimentação e anemia hemolítica⁶⁴.

Em casos raros hipotensão, devido a função cardíaca alterada como consequência do conjunto de hipoalbuminémia e desequilíbrios eletrolíticos, o prognóstico também é pior^{69,70,88}.

Ionogramas que não apresentem melhoras, isto é, hipocalemia hiponatremia e hipocloremia persistentes também estão associados a um aumento na morbidade e mortalidade^{69,70,88}.

III. Caso Clínico – Zézinha

Identificação do paciente

Espécie: Felina

Raça: Europeu comum

Idade: 10 anos

Sexo: Fêmea

Castrada

Peso à admissão: 4,99 Kg



Figura 4 – Zézinha (Fotografia original)

Historial Clínico

A paciente, Zézinha, apresentou-se à primeira consulta no HVAC sem historial de doença prévia, sem profilaxias em dia, com teste rápido de FIV/FelV negativo. Coabitava com um cão e nove felinos, sem acesso ao exterior e a sua alimentação era ração seca própria para felinos esterilizados.

Apesar de ser uma gata cuja tutora descreve sempre ter tido excesso de peso, a rondar os 9 quilos, iniciou-se um processo de perda de condição corporal reportado a partir do início do ano.

No dia 17 de novembro apresentou-se noutra CAMV, com queixas de episódios de vômito e que o animal não melhorava com administração de fosfato de alumínio (Phosphalugel 12,38g®), apresentando ainda sinais de icterícia. Nesse dia foram feitas as seguintes análises (Tabela 25). De modo a facilitar a interpretação dos resultados, os resultados fora dos valores de referência foram assinalados a negrito.

Tabela 25 - Resultados das análises sanguíneas do dia 17 de novembro de 2016.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Hemograma		
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	12,1	5,5 – 19,5
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	2,2	0,73 – 7,86
Monócitos (x10 ⁹ /L)	---	0,07 – 1,36
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	9,9	3,12 – 12,58
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	---	0,06 – 1,93
Basófilos (x10 ⁹ /L)	---	0 – 0,12
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	---	4,6 – 10,2
Hemoglobina (g/L)	10,7	85 – 153
Hematócrito (%)	33,2	26 – 47
Volume corpuscular médio (fL)	---	38 – 54
Hemoglobina corpuscular média (pg)	---	11,8 – 18
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	32,3	29,0 – 36,0
Índice de distribuição eritrocitária (%)	---	16 - 23
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	276	100 - 518
Bioquímicas séricas		
Glucose (mg/dL)	85	71 – 148
Proteínas totais (g/dL)	7,6	5,7 – 7,8
Albumina (g/dL)	3,2	2,3 – 3,5
ALT (U/L)	106	22 - 84
Aspartato aminotransferase (AST) (U/L)	53	18 - 51
ALP (U/L)	250	38 -165
Creatinina (mg/dL)	1,8	0,8 – 1,8
Ureia (mg/dL)	18	17,6 – 32,8

Foi ainda realizada ecografia abdominal na qual se observou a existência de espessamento da vesícula biliar, sendo assim sugestiva de colangiohepatite. O estado clínico da paciente estava a piorar, havendo mais episódios de vômito, prostração, inapetência, necessitando de alimentação forçada.

A paciente foi tratada em ambulatório, indo passar as noites a casa. A fluidoterapia foi passada para via intravenosa, e foram administrados antibióticos, suplementação em aminoácidos, protetor hepático, protetor gástrico, antiemético e anti-inflamatório não esteroide.

No decurso dos dias seguintes o quadro clínico agravou-se com a paciente a apresentar ventroflexão do pescoço, mucosas ictéricas e pálidas, taquicardia e taquipneia e estado mental deprimido.

A 23 de Novembro de 2016 (madrugada) o caso da Zézinha foi referenciado para o HVAC a partir de outro CAMV com um quadro clínico e diagnóstico presuntivo de colangiohepatite.

Devido à hipotensão apenas foi possível amostra para medição da glicémia e ionograma (Tabela 26).

Tabela 26 - Resultados das análises bioquímicas do dia 22 de novembro de 2016.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Bioquímicas Séricas		
Glucose (mg/dL)	85	71 – 148
Ionograma		
Potássio (mEq/L)	2,1	3,4 – 4,6
Cloro (mEq/L)	107	107 – 120
Sódio (mEq/L)	148	147 - 156

Para corrigir desequilíbrios no ionograma foi iniciada fluidoterapia com NaCl a 0,9% intravenoso, suplementando um litro com quarenta mil equivalentes de potássio.

Foi também iniciada terapêutica médica com:

- Omeprazol ® - antiácido, na dose de 1mg/Kg IV SiD
- Buprenorfina (Bupaq ®) - opióide, na dose de 0,02 mg/Kg IV TiD, para controlo da dor
- Metronidazol ® - anti-infeccioso da família dos nitro-5-imidazóis, na dose de 10 mg/Kg IV BiD.

Pela manhã do dia 23 de novembro foi feita colheita de sangue para provas de coagulação, que seguiram para laboratório, e iniciou-se suplementação subcutânea com vitamina K (Kanakion MM 10 mg/1 ml®), na dose de 1mg/Kg BiD.

Ao final da noite o estado mental tinha melhorado, já conseguindo ir à caixa para urinar sozinha, apresentando bilirrubinúria, e tinha comido um pouco e após insistência. Verificou-se também que os locais de venopunção apresentavam hematomas.

Adicionou-se à medicação Denosyl 90 mg ®, suplemento dietético terapêutico especialmente formulado para ajudar a função hepática, que contém S-adenosilmetionina.

No dia 25 de obtiveram-se os resultados das provas de coagulação, com os tempos encontrando-se aumentados quase quatro vezes (Tabela 27). Como tal foi adiada a realização de uma biópsia hepática até normalização dos tempos de coagulação.

A Zézinha nesta altura encontrava-se a comer esporadicamente, alerta e responsiva, sem episódios de vômito e com um ligeiro aumento do murmúrio vesicular à auscultação cardiopulmonar, já hemodinamicamente estável.

Tabela 27 - Resultados das provas de coagulação do dia 25 de novembro de 2016.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Provas de coagulação		
TP (seg)	34	6 -10.8
TTPA (seg)	58	10.1 – 13.5
Fibrinogénio (mg/dL)	111	200 - 500

Nos dias seguintes a ingestão voluntária de comida, quer seca, quer húmida foi limitada, bem como a ingestão de água. A paciente manteve-se ictérica, com os sons pulmonares aumentados, mas a evoluir favoravelmente.

No dia 28 de novembro repetiu análises, expostas abaixo (Tabela 28).

Tabela 28 - Resultados das análises sanguíneas do dia 28 de novembro de 2016.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Hemograma		
Leucócitos (x109/L)	13,21	5,5 – 19,5
Linfócitos (x109/L)	2,03	0,73 – 7,86
Monócitos (x109/L)	0,51	0,07 – 1,36

Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	10,21	3,12 – 12,58
Eosinófilos (x10 ⁹ /L)	0,38	0,06 – 1,93
Basófilos (x10 ⁹ /L)	0,08	0 – 0,12
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	3,8	4,6 – 10,2
Hemoglobina (g/L)	60	85 – 153
Hematócrito (%)	18	26 – 47
Volume corpuscular médio (fL)	42,5	38 – 54
Hemoglobina corpuscular média (pg)	15,8	11,8 – 18
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/L)	371	290 – 360
Índice de distribuição eritrocitária (%)	19,9	16 - 23
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	294	100 - 518
Bioquímicas séricas		
Glucose (mg/dL)	207	71 – 148
Proteínas totais (g/dL)	6,8	5,7 – 7,8
Albumina (g/dL)	2,4	2,3 – 3,5
GGT	6	1 -10
ALT (U/L)	164	22 - 84
ALP (U/L)	822	38 -165
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,8 – 1,8
Ureia (mg/dL)	9	17,6 – 32,8
Ionograma		
Cloro (mEq/L)	110	107 – 120
Potássio (mEq/L)	3,5	3,4 – 4,6
Sódio (mEq/L)	148	147 - 156
Provas de coagulação		
TP (seg)	22	6 -10.8
TTPA (seg)	>120	10.1 – 13.5
Fibrinogénio (mg/dL)	108	200 - 500

As provas de coagulação continuavam bastante aumentadas, e sendo que o paciente sofria de anemia, foi realizado esfregaço sanguíneo e contagem de reticulócitos para descartar a presença de anemia hemolítica. Assim a anemia foi caracterizada como anemia regenerativa.

Optou-se pela colocação de tubo nasogástrico e iniciou-se mirtazapina 15 mg ®, na dose de 1,88 mg/gato PO a cada três dias e reajustou-se a fluidoterapia para NaCL 0,9% suplementado com apenas 20 mEq de KCl.

No dia 30 de novembro foi realizada ecografia abdominal, onde se observou hepatomegalia e aumento marcado da ecogenicidade do parênquima, imagem sugestiva de lipidose hepática. Nesta altura conclui-se que seria importante a realização de uma biópsia de fígado para confirmação do diagnóstico, mas a paciente apresentava os valores das provas de coagulação ainda aumentados e não se encontrava suficientemente estável para sedação.

Neste dia, de forma a descartar uma possível náusea originando assim inapetência alimentar, inicia maropitant (Cerenia ®) na dose de 1mg/Kg IV SiD, inibidor do reflexo do vômito através do bloqueio dos recetores NK-1 no centro do vômito.

Iniciou-se ainda a suplementação do soro com vitaminas do grupo B, eletrólitos, aminoácidos (p.ex. Cloridrato de L-arginina, Cloridrato de L-cisteína, L-metionina) e dextrose (Duphalyte ®)⁸⁹.

No dia 2 de dezembro procedeu-se à colocação de tubo esofágico, devido às dificuldades na alimentação através do tubo nasogástrico, com oclusões devido à consistência, acumulação de comida que ocluía o lúmen, dificuldades na fixação e remoções por parte do paciente.

A paciente foi sedada com butorfanol (Alvegesic ®) na dose de 0,02 mg/kg IV, dexmedetomidina (Dexdomitor ®) na dose de 5mg/kg IV, a indução feita com propofol na dose de 1mg/kg IV (Propovet®) e manutenção com isoflurano.

Após o tubo estar colocado realizou-se PAAF do fígado, tendo-se optado por não realizar biópsia e histopatologia em virtude de as provas de coagulação não serem as mais favoráveis. Os resultados citológicos indiciavam lipidose.

No dia da colocação do tubo fez apenas alimentação correspondente a 2/3 dos requerimentos energéticos em repouso. Nos dias seguintes fez o valor total, espaçado em 5 refeições diárias, as quais tolerou bem sem queixas.

No dia 3 de dezembro para omeprazol e o metronidazol via intravenosa e passa a fazer famotidina (Lasa 10 mg ®) na dose de 1mg/Kg SiD e metronidazol (Flagyl 250mg ®) na dose de 12,5mg/Kg BiD via oral; é também adicionado Zentonil 100 mg® e parou o Denosyl 90 mg®.

No dia 3 de dezembro parou a suplementação com vitamina K.

No dia 5 de dezembro verificava-se ligeiro aumento de peso e ao realizar-se a mudança de penso na inserção do tubo esofágico notou-se uma acumulação de pus na zona de inserção do tubo e acrescentou-se à medicação amoxicilina com ácido clavulânico, na dose de 15mg/Kg PO BiD. Nesse dia repetiu análises bioquímicas (Tabela 29).

Tabela 29 - Resultados das análises sanguíneas do dia 5 de dezembro de 2016.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Hemograma		
Hematócrito (%)	19	26 – 47
Bioquímicas séricas		
Proteínas totais (g/dL)	6,4	5,7 – 7,8
Albumina (g/dL)	2,1	2,3 – 3,5
ALT (U/L)	107	22 - 84
ALP (U/L)	459	38 -165

Apesar das melhorias nas análises o paciente continuava com hipoalbuminemia, e no seguinte dia apresentou-se com taquipneia e elevado esforço expiratório, bem como murmúrio vesicular aumentado.

Após realização de radiografia torácica verifica-se presença de líquido pleural. À ecocardiografia foi reportado uma dilatação a parte direita do coração descartando-se hipertensão pulmonar e associando-se a sobrecarga de fluidos conjuntamente com hipoalbuminemia. Desta forma parou-se a fluidoterapia.

No dia seguinte continuava dispneica, voltou a realizar-se radiografia que mostrou aumento da quantidade do líquido livre pleural. Atendendo ao aumento súbito nas pesagens diárias e correlacionando com as radiografias torácicas, optou-se por proceder uma drenagem pleural, tendo sido retirado 90 ml do hemitorax direito e 50 ml do hemitorax esquerdo, o que correspondeu aproximadamente ao aumento de peso súbito inesperado. Para a sedação foi administrado 0,2mg/kg butorfanol (Alvegesic®) e ainda 0,2mg/kg midazolam.

Após o procedimento a dispneia do paciente aliviou, o líquido drenado foi analisado e veio a revelar-se transudado modificado (proteínas totais 2.0 g/dl; densidade específica de 1.018). Adicionou-se à medicação pimobendano 1,25 mg/kg BiD PO e furosemida 0,5 mg/kg BiD PO. Passados dois dias e devido a nova acumulação de líquido visível em radiografia, pelo que foi necessária nova drenagem do líquido pleural.

Nos dias seguintes verificaram-se visíveis melhorias no estado geral do paciente, bem como a nível do padrão e frequência respiratória, que se verificaram também no raio x,

No dia 9 de dezembro parou-se a buprenorfina e o metronidazol.

Devido a entraves financeiros e com o objetivo de ter alta condicionada nos dias seguintes, com estado clínico e análises a permitirem.

O paciente teve alta condicionada no dia 10 de dezembro, seguindo com o tubo de alimentação colocado, informados os tutores dos procedimentos de alimentação através de mesmo e com a seguinte medicação:

- Pimobendano 1,25 mg/kg BiD PO
- Furosemida 0,5 mg/kg BiD PO
- Amoxicilina e ácido clavulânico 250 mg (Clavucil 250mg ®), na dose de 15mg BiD PO
- Famotidina (Lasa 10 mg ®) na dose de 1mg/Kg SiD
- Mirtazapina 15 mg ®, na dose de 1,88 mg/gato PO a cada 3 dias
- Zentonil 100mg ® 1 comprimido SiD PO

As análises que se seguem foram controlos feitos após a alta.

Tabela 30 - Resultados das análises sanguíneas do dia 13 de dezembro de 2016.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Hemograma		
Hematócrito (%)	20	26 – 47
Bioquímicas Séricas		
Proteínas totais (g/dL)	8,8	5,7 – 7,8
Albumina (g/dL)	2,8	2,3 – 3,5
ALT (U/L)	406	22 - 84
ALP (U/L)	536	38 -165
Ionograma		
Cloro (mEq/L)	105	107 – 120
Potássio (mEq/L)	3,1	3,4 – 4,6
Sódio (mEq/L)	148	147 - 156

Tabela 31 - Resultados das análises bioquímicas do dia 19 de dezembro de 2016.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Bioquímicas Séricas		
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,8 – 1,8
Ionograma		
Cloro (mEq/L)	107	107 – 120
Potássio (mEq/L)	3,4	3,4 – 4,6
Sódio (mEq/L)	149	147 - 156

Tabela 32 - Resultados das análises bioquímicas do dia 12 de abril de 2017.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Bioquímicas Séricas		
ALT (U/L)	301	22 - 84
ALP (U/L)	241	38 - 165

Tabela 33 - Resultados das análises bioquímicas do dia 21 de junho de 2017.

Análises sanguíneas	Resultados	Valores de referência
Bioquímicas Séricas		
ALT (U/L)	218	22 - 84
ALP (U/L)	262	38 - 165

1. Discussão do caso clínico

A lipidose hepática é uma patologia com origem primária idiopática ou secundária a outro processo patológico pré-existente⁷⁷. A sua etiopatogenia ainda não está completamente esclarecida, mas sabe-se que os processos metabólicos fisiológicos da espécie felina predispõem a que animais obesos que passem períodos de tempo em anorexia, sofram um processo de mobilização lipídica periférica e subsequente armazenamento lipídico nos hepatócitos, progredindo até a função hepática estar comprometida⁷¹.

No caso clínico acompanhado pelo autor, o felídeo fêmea apresentava no seu historial clínico um diagnóstico presuntivo de colangiohepatite, durante o qual desenvolveu os sinais clínicos de anorexia, vômito, perda de condição corporal crónica, bilirrubinúria e mucosas ictéricas⁷⁰.

Nas análises laboratoriais realizadas inicialmente antes do internamento no HVAC pode se verificar presença de anemia e um ligeiro aumento nas enzimas hepáticas ALP e ALT, mas aquando da repetição das mesmas o valor do aumento das enzimas hepáticas foi muito mais marcado. O aumento marcado de ALP e o valor normal de GGT, tal como é descrito na literatura revista, considerado como característica do perfil bioquímico de pacientes com lipidose hepática, também foi verificado no paciente em questão⁷⁷.

O conjunto da anamnese, exame físico, sinais clínicos e exames laboratoriais, que evidenciados separadamente seriam considerados inespecíficos, em conjunto apontam para doença hepática em progresso, sendo que os achados que a imagiologia ultrassonográfica trouxe permitiram o diagnóstico de colangiohepatite, para o qual o paciente foi tratado e continuou a ser após internamento no HVAC.

Em concordância com episódios de vômito crónico e os sinais clínicos apresentados, o ionograma veio a relevar que os valores mensurados estavam no limite inferior, sendo que a fluidoterapia foi ajustada para corrigir esse desequilíbrio.

A alimentação foi sendo forçada, mas mesmo estando o vômito controlado e náusea ausente veio-se a revelar em quantidade insuficiente para suprir os requerimentos energéticos diários estimados para o paciente.

A albumina e BUN no limite inferior suportaram as suspeitas da existência de agravamento no metabolismo hepático^{88,90}.

Tendo em conta as análises laboratoriais realizadas optou-se pela colocação de tubo nasogástrico. O paciente iniciou suplementação de vitamina k ainda antes de se ter a resposta aos resultados das provas de coagulação⁷⁷. O tubo colocado veio-se a revelar propenso a entupir ainda que a dieta administrada no mesmo fosse adequadamente diluída, tubo esse de difícil fixação e de fácil auto-remoção por parte do paciente.

Na repetição da ecografia abdominal foi observada uma imagem compatível com um processo de lipidose hepática^{76,91}, processo esse que foi confirmado pela citologia da PAAF realizada durante a ecografia.

O método de diagnóstico definitivo, biopsia hepática e análise histológica, como é descrito na bibliografia era desaconselhado considerando as provas de coagulação do paciente^{70,92}.

Optou-se então pela colocação de tubo esofágico, considerando o imperativo da necessidade aporte nutricional e calórico neste paciente para a melhoria do quadro clínico e dos resultados das análises laboratoriais^{84,93}. A cirurgia decorreu sem percalços, o recobro foi rápido e o paciente tolerou bem as alimentações pelo novo tubo.

No decurso do internamento o aumento dos sons respiratórios foi perceptível à auscultação, ainda que sem esforço respiratório por parte do paciente. No entanto esta situação veio a alterar-se posteriormente, com o paciente a desenvolver esforço respiratório e acumulação de líquido pleural. Tal acumulação foi iniciada quando se observou o aumento de peso súbito no paciente. Foi efetuada ecocardiografia, mas não foram encontrados achados que justificassem a acumulação de líquido pleural, ou que fizessem suspeitar de doença cardíaca.

A hipoalbuminemia e baixa pressão oncótica podem ter sido o fator despoletante da efusão pleural, uma vez que os valores mais baixos foram registados coincidentemente com a ocorrência de dispneia no paciente. Equacionando que o paciente esteve com duas taxas de manutenção de cristalóides isotónicos (Taxa de manutenção (ml/h) = $\frac{\text{Peso(Kg)} \times 30 + 70}{24}$), teria sido uma alternativa a considerar a instauração de colóides.

Outra complicação reportada neste caso foi a reação de corpo estranho ao tubo com inflamação da zona contígua, infeção e supuração do local de inserção do tubo esofágico, ainda que fosse feita limpeza com antisséptico aquando da mudança de penso, mudança essa que passou a ser diária quando antes era a cada dois dias.

A abordagem terapêutica médico-cirúrgica feita foi em tudo semelhante ao descrito na literatura para esta patologia^{70,77,81,84,93}. Fez ainda tomas de suplementos da função hepática, S-Adenosil Metionina e Silimarina, sendo que apesar de a sua utilidade não se correlacionar com melhor prognóstico nesta patologia em particular, é provado que ajudam a melhorar a função e metabolismo hepático, sendo que a S-Adenosil Metionina contribui para a síntese de carnitina necessária para a beta oxidação de ácidos gordos, bem como para a produção de glutatona fulcral para a protecção contra danos oxidativos⁹⁴. Teria sido uma alternativa a colocação imediata de tubo esofágico tendo em conta a utilidade questionável que o tubo nasogástrico trouxe ao tratamento, sendo que o valor estimado de calorias que foi possível

administrar ao paciente pelo tubo nasogástrico, entre complicações como auto remoção pelo paciente e entupimentos, ficou aquém do que era projetado.

A mensuração seriada nas concentrações séricas de bilirrubina poderia ter sido realizada para monitorizar o progresso favorável do tratamento⁸⁸.

Relativamente ao prognóstico neste caso clínico, o aumento nas mensurações de peso e a diminuição nas concentrações de enzimas hepáticas após a alta do paciente permitiram antever um prognóstico favorável e recuperação do paciente⁶⁴. Após a remoção do tubo de alimentação o animal retomou a alimentação voluntária.

Após este episódio o paciente recuperou peso e viveu saudável durante mais dois anos aproximadamente, antes de ser acometido de outra patologia, desta vez diabetes mellitus, na qual acabou por sucumbir.

Conclusão

O estágio no Hospital Veterinário Arco do Cego foi mais um passo para a aprendizagem académica do autor, permitindo por em prática os conhecimentos adquiridos durante o curso, mas também a integração na vertente prática do funcionamento hospitalar, com a integração numa rotina de trabalho, inclusão na troca de ideias com os clínicos, e a vertente da educação e dialogo com o tutor, somando tudo para se conseguir providenciar o melhor cuidado aos pacientes.

A compilação do relatório casuístico permitiu uma retrospeção acerca da incidência de patologias nas diferentes áreas clínicas, sendo que permitiu ainda expandir conhecimentos nas diferentes áreas, bem como melhorar o processo de raciocínio clínico.

A lipidose hepática foi o tema escolhido, tanto pelo interesse despertado no autor pela medicina felina em geral e por esta doença em particular, e ainda devido à incidência significativa desta patologia no decorrer do estágio. Acredita-se que o aprofundamento deste tema será vantajoso para o futuro profissional do autor.

Bibliografia

1. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD & Squires RA (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **57**: E1–E45.
2. Ford RB, Larson LJ, Mc Clure KD, Schultz RD, Welborn LV. American Animal Hospital Association. 2017 AAHA Canine Vaccination Guidelines. Lakewood. [Consult. 12 Out. 2018) Disponível em https://www.aaha.org/public_documents/guidelines/vaccination_recommendation_for_general_practice_table.pdf
3. Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República n.º 290/2003 - I Série*. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.
4. Despacho n.º 3799/2015 de 16 de Abril. *Diário da República n.º 74/2015 – II Série*.. Ministério da Agricultura e do Mar. Lisboa.
5. Portaria n.º 264/2013 de 16 de Agosto. *Diário da República n.º 157/2013 - I Série*.. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.
6. Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, Hartmann K, Hurley KF, Lappin MR, Levy JK, Little SE, Nordone SK & Sparkes AH (2013) 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel Report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **15**: 785 – 808.
7. Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L, Davidson M, Egner B, Elliot J, Henik R, Labato M, Littman M, Polzin D, Ross L, Snyder P & Stepien R (2007) Guidelines for the identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **21**: 542 -558.
8. Henik RA (2016) Hypertension, Systemic. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Iowa, EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 689 - 691.
9. Foran JP, Jain AK, Casserly IP, Kandzari DE, Rocha-Singh KJ, Witkowski A, Katzen BT, Deaton D, Balmforth P & Sobotka PA (2015) The ROX coupler: creation of a fixed iliac arteriovenous anastomosis for the treatment of uncontrolled systemic arterial hypertension, exploiting the physical properties of the arterial vasculature. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, **5**: 880-886.
10. Durham Jr HE (2017) Chapter 7: Blood Pressure Measurement and Systemic Hypertension. In *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses*, ed. Durham Jr., HE,

John Wiley Sons, Inc, Hoboken, USA, ISBN 9781119357414, pp. 179 - 197.

11. International Renal Interest Society (IRIS). IRIS Staging of CKD. Reino Unido. Grauer GF [Consult 13 Nov. 2018] Disponível em http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_2017_Staging_of_CKD_09May18.pdf
12. Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, Sala SC, Jepson RE, Reynolds BS & Scansen BA (2017) *ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. Journal of Feline Medicina and Surgery*, **19**: 288 – 303.
13. Mueller RS, Janda J, Jensen-Jarolim E, Rhyner C & Marti E (2016) Allergens in veterinary medicine. *Allergy*, **71**: 27 - 35.
14. Duclos D (2016) Flea Bite Hypersensitivity and Flea Control. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Iowa, EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 523 - 526.
15. Wilkerson MJ, Bagladi-Swanson M, Wheeler DW, Floyd-Hawkis K, Craig C, Lee KW & Dryden M (2004) The immunopathogenesis of flea allergy dermatitis in dogs, an experimental study. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **99**: 179–192.
16. Tizard IR (2013a) Immunity to Parasites. In *Veterinary Immunology*, 9th Edition, Saunders, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4557-0362-3, pp. 311 – 325.
17. Tizard IR (2013b) Type I Hipersensitivity. In *Veterinary Immunology*, 9th Edition, Saunders, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4557-0362-3, pp. 326 - 354.
18. Pijnacker T, Kooistra HS, Vermeulen CF, Vinne Mvd, Prins M, Galac S & Mol JA (2018) Use of basal and TRH-stimulated plasma growth hormone concentrations to differentiate between primary hypothyroidism and nonthyroidal illness in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **32**: 1319 – 1324. Doi 10.1111/jvim.15139.
19. Jaiswal M, Shukla PC, Tiwari A, Gupta D, Singh B, Maravi P, Singh A, Khare DS, Bhagat R & Sheikh AA (2018) Recent approaches in diagnosis and management of canine hypothyroidism: A review. *The Pharma Innovation Journal*, **7**: 90-94.
20. Meirelles LS, Moresco MB, Jesus L, Carvalho GC, Ferreira MP & Pöppl ÁG (2017) Congenital Secondary Hypothyroidism Evidences in a Dog. *Acta Scientiae Veterinariae*, **45**: 1-5.
21. Pisani RBF, Oliveira PC, Bastos IPB & Fernandes JI (2017) Hipotireoidismo congênito primário em cão: relato de caso. *Journal of Veterinary Medicine*, **39**: 279 – 283. Doi 10.29374/2527-2179.bjvm020817.
22. Greco DS (2016) Hypothyroidism. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Iowa,

- EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 730-731.
23. Lawrence Y, Lidbury J (2015) Symptomatic Management of Primary Acute Gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*: 46 – 52.
 24. Hayes G (2009) Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice*, **50**: 576 – 583.
 25. Ramsey I (2017) *BSAVA Small Animal Formulary - Part A: Canine and Feline*, 9th Edition, ed. Ramsey, I, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England, ISBN 978 1 905319 95 4, pp. 149 - 150, 233 - 234, 252 - 253, 281-283, 290-291.
 26. Jergens AE (2017) Chapter 274: Host-Microbiota Interactions in Gastrointestinal Health and Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3588 - 3597.
 27. Hawkins EC (2014) Part Two: Respiratory System Disorders, Chapter 15: Disorders of the Nasal Cavity. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Couto, C. G. & Nelson, R.W., Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 234 – 246.
 28. Gaskell RM, Dawson S, Radford A (2012) Chapter 14: Feline Respiratory Disease. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th Edition, ed. Greene, C. E., Saunders, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-6130-4, pp.151 – 162.
 29. Cai Y, Fukushi H, Koyasu S, Kuroda E, Yamaguchi T & Hirai K (2002) An etiological investigation of domestic cats with conjunctivitis and upper respiratory tract disease in Japan. *The Journal of Veterinary Medical Science*, **64**: 215-219.
 30. Masubuchi K, Nosaka H, Iwamoto K, Kokubu T, Yamanaka M & Shimizu Y (2002). Experimental infection of cats with *Chlamydomphila felis*. *The Journal of Veterinary Medical Science*, **64**: 1165-1168.
 31. Rand J (2006) Part 1: Cat with upper respiratory tract signs. In *Problem-Based Feline Medicine*, Elsevier Inc., Philadelphia, EUA, ISBN 978 0 7020 2488 7, pp. 5 - 46.
 32. Radfor A, Afonso MM & Gaskell RM (2017) Chapter 229: Feline Upper Respiratory Infections. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 2521 - 2526.
 33. Drazenovich TL, Fascetti AJ, Westermeyer HD, Sykes JE, Bannasch MJ, Kass PH, Hurley KF & Maggs DJ (2009) Effects of dietary lysine supplementation on upper respiratory and ocular disease and detection of infectious organisms in cats within an

- animal shelter. *American Journal of Veterinary Research*, **70**: 1391- 1400.
34. Hurley KF & Sykes JE (2003) Update on feline calicivirus: new trends. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **33**: 759-772.
 35. Finch NC, Syme HM & Elliott J (2016) Risk Factors for Development of Chronic Kidney Disease in Cats. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, **30**: 602-610.
 36. Finch N & Heiene R (2017) Chapter 10: Early detection of chronic kidney disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, 3th Edition, ed. Elliott, J., Grauer, GF., Westropp, JL., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England, ISBN 978 1 905319 94 7, pp.130 - 142.
 37. Dahlem DP, Neiger R, Schweighauser A, Francey T, Yerramilli M, Obare E & Steinbach SML (2017) Plasma Symmetric Dimethylarginine Concentration in Dogs with Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, **31**: 799-804.
 38. Jepson R & Syme H (2017) Chapter 23: Management of chronic kidney disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, 3th Edition, ed. Elliott, J., Grauer, GF., Westropp, JL., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England, ISBN 978 1 905319 94 7, pp.263 - 277.
 39. Cochrane SM (2016) Vestibular Disease, Geriatric - Dogs. In *Blackwell's Five - Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Iowa, EUA, ISBN 978 – 1 – 1188 – 8157 – 697 - 8, pp. 1393 - 1394.
 40. Kumar GS, Chandrasekar M & Jeyaraja K (2017) Sucessful Management of Idiopathic Vestibular Syndrome in a Dog. *Intas Polivet*, **18**: 158 - 159.
 41. Chaves RO, Schwab ML, Ripplinger A, Copat B, Aiello G, Ferrarin DA, Flores MM, Figuera R & Mazzanti A (2017) Doença vestibular central por infarto isquêmico secundário a hipotireoidismo em cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, **45**: 213.
 42. Rodrigues KS, Souza N & Porto MR (2017) Síndrome Vestibular Periférica em Cão. *Simpósio de trabalhos de conclusão de curso*, **12**: 2195 - 2199.
 43. ABCCR - Associação Brasileira de Catarata e Cirurgia Refrativa. **O que é, onde fica e qual a função da Conjuntiva?**. Rio de Janeiro. [Consult. 31 Out. 2018] Disponível em <http://brascrs.com.br/auxiliares/anatomia-fisiologia-e-medicamentos/conjuntiva/o-que-e-onde-fica-e-qual-funcao-da-conjuntiva/>
 44. Allbaugh RA (2016a) Conjunctivitis - Cats. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons,

- Inc, Iowa, EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 311 - 312.
45. Allbaugh RA (2016b) Conjunctivitis - Dogs. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Iowa, EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 313 - 314.
 46. Woerdt A (2017) Chapter 11: Ophthalmic Manifestations of Systemic Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 406.
 47. Morris J & Dobson J (2001) Chapter 12: Mammary Gland. In *Small Animal Oncology*, Blackwell Science Ltd, Reino Unido, ISBN 0-632-05282-1, pp.184 - 188.
 48. Sorenmo KU, Worley DR & Goldschmidt MF (2013) Chapter 27: Tumours of the Mammary Gland. In *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 5th Edition, ed. Withrow S.J., Vail D.M. & Page R.L., Elsevier Saunders, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-2362-5, pp. 538-551.
 49. Marcellin-Little DJ (2017) Chapter 353: Skeletal Disorders in Companion Animals. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 5186 – 5187.
 50. Benitez ME (2016) Cruciate Ligament Disease, Cranial. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc., Iowa, EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 334 – 335.
 51. Rooster H & Comerford E (2018) Chapter 1: Morphology and Function of the Cruciate Ligaments. In *Advances in the Canine Cranial Cruciate Ligament*, 2nd Edition, ed. Muir P, ACVS Foundation & Wiley - Blackwell, Hoboken, EUA, ISBN 9781119261735, pp. 3-10.
 52. Danielsson F, Ekman S & Andersson M (2004) Inflammatory response in dogs with spontaneous cranial cruciate ligament rupture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, **17**: 237-240.
 53. Bergh MS (2019) Chapter 20: Tibial Plateau Leveling Osteotomy for Cranial Cruciate Ligament Rupture. In *Locking plates in Veterinary Orthopedics*, 1st Edition, ed. Barnhart M.D. & Maritato K.C., ACVS Foundation & John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, EUA, ISBN 9781119380160, pp. 167 – 189.
 54. Hagman R (2018) Pyometra in small animals. *The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, **48**: 639 – 661. Doi 10.1016/j.cvsm.2018.03.001.
 55. Wallace GB & Casal ML (2019) Chapter 123: Pyometra. In *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*, 1st Edition, ed. Drobatz K.J., Hopper K., Rozanski E. & Silverstein

- D.C. John Wiley & Sons, Inc, Iowa, EUA, pp. 795 - 801.
56. Mattei C, Fabbi M & Hansson K (2018) Radiographic and ultrasonographic findings in a dog with emphysematous pyometra. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **67**. Doi org/10.1186/s13028-018-0419-z.
 57. Lopate C (2017) Chapter 8: Pyometra, Cystic Endometrial Hyperplasia. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion Small Animal Endocrinology and Reproduction*, 1st Edition, ed. Davidson, A.P. & Greco, D.S., John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, EUA, ISBN 9781118356371, pp. 96 – 106.
 58. Yoon HY, Byun JY, Park KH, Min BS & Kim JH (2017) Sterile Pyometra in Two Dogs. *Immune Network*, **17**: 128 - 131.
 59. Bergström A (2017) Chapter 316: Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4542- 4546.
 60. Hovda L, Brutlag A, Poppenga R & Peterson K (2016) Chapter 63: Chocolate and Caffeine. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Toxicology*, 2nd Edition, John Wiley & Sons, Inc, Oxford, Reino Unido, ISBN 9781119036548, pp. 479 - 484.
 61. Osweiler GD (2016) Chocolate (Methylxanthine) Toxicosis. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Iowa, EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 256 - 258.
 62. Luiz JA & Heseltine J (2008) Five Common Toxins Ingested by Dogs and Cats. *Compendium*, **1**: 578 - 588.
 63. Dyce KM, Sack WO & Wensing CJG (2010) Chapter 14: The Abdomen of the Dog and Cat. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th Edition, Saunders Elsevier, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-6607-1, pp.446 - 448.
 64. Barnes JA (2010) Chapter 8: Digestive System. In *Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians*, 2nd Edition, ed. Hudson L.C. & Hamilton W.P., Tenton NewMedia, Jackson, EUA, ISBN 1-59161-044-3, pp. 153 – 170.
 65. Mescher AL (2016) Chapter 16: Organs Associated with the Digestive Tract, In *Junqueira's Basic Histology - Text and Atlas*, 14th edition, McGraw-Hill Medical, EUA, ISBN 978-0-07-184268-6, pp. 335 - 348.
 66. Herdt TH & Sayegh AI (2013) Chapter 29: Secretions of the Gastrointestinal Tract. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein B.G., Saunders,

- Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-2361-8, pp.288 - 296.
67. Barret KE, Barman SM, Boitano S & Brooks HL (2016) Chapter 28: Transport & Metabolic Functions of the Liver. In *Ganong's Review of Medical Physiology*, 25th Edition, e. Barret K.E., Barman S.M., Boitano S, & Brooks H.L., McGraw-Hill Education, EUA, ISBN 978-0-07-184897-8, pp. 507 - 515.
 68. Herdt TH & Sayegh AI (2013) Chapter 32: Postabsorptive Nutrient Utilization. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein B.G., Saunders, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4377-2361-8, pp.342 - 358.
 69. Watson PJ (2017) Chapter 285: Metabolic Diseases of the Liver. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*, 8th Edition, ed. Côte, E., Ettinger, S.J. & Feldman, E.C., Elsevier Inc., Missouri, EUA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4037 - 4051.
 70. Valtolina C & Favier RP (2017) Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **47**: 683-702.
 71. Verbrugghe A & Bakovic M (2013) Peculiarities of One-Carbon Metabolism in the Strict Carnivorous Cat and the Role in Feline Hepatic Lipidosis. *Nutrients*, **5**: 2811 – 2835. Doi 10.3390/nu5072811.
 72. Hoenig M, Wilkins C, Holson JC & Ferguson DC (2003). Effects of obesity on lipid profiles in neutered male and female cats. *American Journal of Veterinary Research*, **64**: 299 - 303.
 73. Nieminen P, Mustonen AM, Kärjä V, Asikainen J & Rouvinen-Watt K (2009) Fatty Acid Composition and Development of Hepatic Lipidosis During Food Deprivation - Mustelids as a Potential Animal Model for Liver Steatosis. *Experimental Biology and Medicine*, **234**: 278 - 286.
 74. Espenshade PJ & Hughes AL (2007). Regulation of sterol synthesis in eukaryotes. *Annual Review of Genetics*, **41**: 401–427.
 75. Wilkins C, Long Jr RC, Waldron M, Ferguson DC & Hoenig M (2004) Assessment of the influence of fatty acids on indices of insulin sensitivity and myocellular lipid content by use of magnetic resonance spectroscopy in cats. *American Journal of Veterinary Research*, **65**: 1090 - 1099.
 76. Heo SH, Yoon YM, Hwang TS, Jung TS & Lee HC (2018) Imaging diagnosis of hepatic lipidosis in a cat. *Korean Journal of Veterinary Research*, **58**: 99-101. Doi.org/10.14405/kjvr.2018.58.2.99.
 77. Webb CB (2018) Hepatic Lipidosis Clinical review drawn from collective effort. *Journal of*

Feline Medicine and Surgery, **20**: 217-227.

78. Center SA (2016) Hepatic Lipidosis. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*, 6th Edition, ed. Smith Jr, F.W.K. & Tilley, L.P., John Wiley & Sons, Inc, Iowa, EUA, ISBN 978-1-1188-8157-697-8, pp. 603 - 605.
79. Markovich JE, Heinze CR & Freeman LM (2013) Thiamine deficiency in dogs and cats, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **243**: 649 – 656.
80. Harvey A (2013) Chapter 12: Management of hepatic and pancreatic disorders. In *BSAVA Manual of Feline Practice - A Foundation Manual*, ed. Harvey A. & Tasker S., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England, ISBN 978-1-905319-39-8, pp. 371 - 374.
81. Center SA (2005) Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*, **35**: 225 - 269.
82. Armitage-Chan EA, O'Toole T & Chan DL (2006) Management of prolonged food deprivation, hypothermia, and refeeding syndrome in a cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **16**: S34 – S41. Doi 10.1111/j.1476-4431.2006.00132.x.
83. Kraft MD, Btaiche IF & Sacks GS (2005) Review of the refeeding Syndrome. *Nutrition in clinical practice: official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, **20**: 625 – 633. Doi 10.1177/0115426505020006625.
84. Caney SMA (2016) The anorexic cat. *Companion Animal*, **21**: 138 – 144. Doi 10.12968/coan.2016.21.3.138.
85. Butterwick R, Salt C & Watson TDG (2012) Effects of increases in dietary fat intake on plasma lipid and lipoprotein cholesterol concentrations and associated enzyme activities in cats. *American Journal of Veterinary Research*, **73**: 62 - 67.
86. Trepanier LA. Clinician's Brief. **Maropitant: Novel Antiemetic**. EUA. [Consult 13 Abr 2019] Disponível em <https://www.cliniciansbrief.com/article/maropitant-novel-antiemetic>.
87. Center SA, Warner KL, Randolph JF, Sunvold GD & Vickers JR (2012) Influence of dietary supplementation with (L)-carnitine on metabolic rate, fatty acid oxidation, body condition, and weight loss in overweight cats. *American Journal of Veterinary Research*, **73**: 1002 -1015. Doi 10.2460/ajvr.73.7.1002.
88. Kuzi S, Segev G, Kedar S, Yas E & Aroch I (2017) Prognostic markers in feline hepatic lipidosis: a retrospective study of 71 cats. *The Veterinary Record*, **181**: 512. Doi 10.1136/vr.104252
89. Zoetis. **Duphalyte** ®. Espanha. [Consult 2 Fev. 2019] Disponível em https://www.zoetis.es/_locale-assets/spc/duphalyte.pdf.

90. Minamoto T, Walzem RL, Hamilton AJ, Hill SL, Payne HR, Lidbury JÁ, Sucholski JS & Steiner JM (2019) Altered lipoprotein profiles in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **21**: 363-372.
91. Drost WT, Henry GA, Meinkoth JH, Woods JP & Lehenbauer TW (2000) Quantification of hepatic and renal cortical echogenicity in clinically normal cats. *American Journal of Veterinary Research*, **61**: 1016 – 1020.
92. Wang KY, Panciera DL, Al-Rukibat RK & Radi ZA (2004) Accuracy of ultrasound-guided fine-needle aspiration of the liver and cytologic findings in dogs and cats: 97 cases (1990–2000). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **224**: 75 – 78.
93. Johnson LN & Freeman LM (2017) Recognizing, describing, and managing reduced food intake in dogs and cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **251**: 1260 – 1266.
94. Scherk M. **Hepatic Lipidosis – Managing & Feeding the anorectic cat.** EUA [Consult 17 Set 2019]. Disponível em <http://colovma.org/wp-content/uploads/sites/4/2016/02/2016-MCVC-Technician-Dr-Scherk.pdf>.

ANEXO I

Tabela 1 - Estadiamento de hipertensão arterial

Classificação	mm Hg
Normotensivo – risco TOD mínimo	< 140
Pré-hipertensivo – baixo risco TOD	140 - 159
Hipertensivo – risco TOD moderado	160 -179
Severamente hipertensivo – alto risco TOD	≥ 180

Tabela 2 – Estádios da DRC, classificados de acordo com concentração de creatinina sérica. Adaptado de *International Renal Interest Society Recommendations*³⁰.

Estadio da DRC	Concentração sérica de creatinina (mg/dL)	
	Gatos	Cães
Estadio 1 Não azotémico	< 1,6	< 1,4
Estadio 2 Não azotemia a azotemia renal ligeira	1,6 - 2,8	1,4 - 2
Estadio 3 Azotemia renal moderada	2,9 - 5	2,1 - 5
Estadio 4 Azotemia renal severa	> 5	> 5

Tabela 3 – Estádios da DRC, classificados de acordo com o rácio UPC. Adaptado de *International Renal Interest Society Recommendations*³⁰.

Estadio da DRC	Rácio UPC	
	Gatos	Cães
Não proteinúrico	< 0,2	< 0,2
Proteinúrico <i>borderline</i>	0,2 – 0,4	1,4 - 2
Proteinúrico	≥ 0,4	≥ 0,5

Quadro 1 – Abordagem terapêutica consoante os estadios. Adaptado de *International Renal Interest Society Recommendations*³⁰.

Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
<p>1. Identificar e corrigir quaisquer distúrbios pré-renais ou pós-renais. A desidratação é a anormalidade pré-renal mais comum encontrada, especialmente se a capacidade de concentração de urina estiver comprometida.</p> <p>2. Identificar e tratar quaisquer processos de doenças primárias tratáveis ou doenças complicadoras (por exemplo, infeções do trato urinário e ureterólitos).</p> <p>3. Identificar e tratar a hipertensão e a proteinúria renal.</p> <p>4. Descontinuar todas as drogas potencialmente nefrotóxicas.</p> <p>5. Avaliar a estabilidade ou progressão da DRC monitorando os pacientes pelo menos duas vezes</p>	<p>1. Seguir todas as indicações para o estadio 1 da DRC.</p> <p>2. Identificar e tratar qualquer doença renal primária ou condição complicante, é ainda uma meta importante no estadio 2 da DRC.</p> <p>3. Reduzir a ingestão de fósforo com dietas renais e ligantes de fosfato entérico (se necessário para atingir as metas) — Este é um objetivo principal de tratamento para cães e gatos com estadio 2 e além da DRC.</p> <p>4. Considerar a suplementação de calcitriol.</p> <p>5. Monitorar os pacientes quanto à acidose metabólica. Pacientes com DRC em estágio 2 devem ser monitorados quanto à acidose</p>	<p>1. Seguir todas as indicações para os estadios 1 e 2 da DRC.</p> <p>2. Continuar os tratamentos renoprotetores, pois é importante retardar a progressão da doença.</p> <p>3. Iniciar o tratamento sintomático para melhorar a qualidade de vida.</p> <p>4. Avaliar a estabilidade ou progressão da DRC monitorando os pacientes a cada 3 meses; aqueles com estadio inicial 3 de DRC podem ser monitorados a cada 6 meses, enquanto aqueles com estadio final 3 de DRC devem ser monitorados a cada 1 a 2 meses</p>	<p>1. Seguir todas as indicações para os estadios 1, 2 e 3 da DRC.</p> <p>2. Continuar os tratamentos renoprotetores.</p> <p>3. O tratamento sintomático para melhorar a qualidade de vida é um dos pontos mais importantes neste estadio.</p> <p>4. Parar a espiral catabólica da desnutrição calórica - um dos principais objetivos do tratamento no estágio 4 da DRC. Estimulantes do apetite, antieméticos e drogas bloqueadoras do ácido gástrico tornam-se importantes nesses pacientes, mas a correção de défices metabólicos (por exemplo, desidratação) e excessos (por exemplo, hiperfosfatemia) é uma</p>

<p>ao ano. Aqueles com hipertensão limítrofe e proteinúria devem ser monitorados de perto.</p>	<p>metabólica, medindo-se as concentrações séricas de bicarbonato ou de CO₂ total. Se necessário, a terapia dietética renal pode ser suplementada com bicarbonato de sódio oral ou bicarbonato de potássio para manter as concentrações séricas de bicarbonato na faixa de 18 a 24 mmol / L.</p> <p>6. Avaliar a estabilidade ou progressão da DRC, monitorizando os doentes a cada 3 a 6 meses.</p>		<p>prioridade mais alta</p> <p>5. Monitorar atentamente as concentrações de creatinina sérica no estadio 4 de cães e gatos com DRC a ser tratados com drogas vasoativas para hipertensão e / ou proteinúria</p> <p>6. Reavaliar os pacientes a cada 1 a 2 meses.</p>
--	---	--	--