



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Determinação do tempo de coagulação ativada
em cães e a sua importância na Urgência e nos
Cuidados Intensivos**

Maria Margarida dos Santos Tomé

Orientação: Dr. Ricardo Jorge da Costa Trindade
Palmeiro Romão

Coorientação: Dr. Nuno Gonçalo Paixão Amaral dos
Santos Almeida

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2013

*"Choose a job you love,
and you will never have to work a day in your life."*

Confucius – Filósofo chinês

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Nuno Paixão, por ter aceitado coordenar o meu estágio, pela ajuda e formação, pelo incentivo à investigação e à aprendizagem constante.

Ao meu orientador, Professor Ricardo Romão, pelo seu apoio, disponibilidade e conselhos que me deu.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Central, especialmente aos internos, Marília, Lucas, Chris, Ana e Matheus, pelo companheirismo, por me aturarem ao longo do estágio e pelos muitos conhecimentos que me transmitiram. O meu obrigado também a todos os outros estagiários com os quais partilhei o estágio e que me ajudaram na realização do meu trabalho.

Ao meus pais e à minha irmã, por toda a força que me deram durante o curso, durante o estágio e na elaboração do trabalho, por ouvirem os meus desabafos, pelos conselhos dados, pela confiança e liberdade. Muito obrigada por me permitirem seguir esta paixão.

Ao João, sempre presente, pelo seu apoio incondicional, pelas dúvidas que discutiu comigo (mesmo sendo numa área completamente diferente da minha), pelos conselhos, por me ajudar a ultrapassar as minhas inseguranças e por toda a paciência que teve para comigo.

À Ana, com quem partilhei praticamente tudo desde que entrei neste curso. Obrigada pelos lembretes, pelos conselhos, pelas “discussões” e por todos os momentos!

A todos os meus amigos que me acompanharam durante este percurso e fizeram com que certos momentos ficassem marcados para sempre! Um obrigado especial à Joana, conterrânea, colega de curso e amiga, para o ano és tu!

Ao André por me ter ajudado no tratamento estatístico dos dados.

A todos o meu sincero Bem-haja.

RESUMO

Determinação do tempo de coagulação ativada em cães e a sua importância na Urgência e nos Cuidados Intensivos

O presente relatório compreende a descrição casuística das atividades desenvolvidas e o trabalho de investigação realizado durante o estágio.

O tempo de coagulação ativada é um teste simples, económico e que pode ser realizado na proximidade do paciente, sendo útil para o clínico ao fornecer resultados imediatos.

Este trabalho teve como objetivo principal a determinação do tempo de coagulação ativada em cães (n=69) admitidos na Urgência e nos Cuidados Intensivos do Hospital Veterinário Central e a avaliação da sua importância como um *point-of-care test*, determinando-se o seu valor prognóstico. Verificou-se que os cães com tempos de coagulação ativada superiores a 120 segundos tinham 11 vezes mais probabilidade de não sobreviver do que os cães com tempos de coagulação ativada iguais ou inferiores a este valor.

Para uma melhor compreensão deste teste, o presente trabalho compreende também uma revisão bibliográfica sobre a hemóstase.

Palavras-chave: Tempo de coagulação ativada, cães, *point-of-care*, prognóstico, hemóstase

ABSTRACT

Determination of the activated clotting time in dogs and its importance at the Emergency and Intensive Care

The present work comprehends the casuistry of the activities developed and the investigation work performed during the training period.

Activated clotting time is a simple and inexpensive test that can be made in the proximity of the patient and is useful to the clinician by giving immediate results.

The main objective of this study was the determination of the activated clotting time in dogs (n=69) admitted at the Emergency or Intensive Care Unit of the Central Veterinary Hospital and the evaluation of its importance as a point-of-care test by determining its prognostic value. Dogs with activated clotting times superior to 120 seconds had 11 times more probability of dying than dogs with activated clotting times equal or inferior to this value.

For a better comprehension of the test, this work includes also a revision of literature about hemostasis.

Keywords: Activated clotting time, dogs, point-of-care, prognosis, hemostasis

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	iii
RESUMO	iv
ABSTRACT	v
ÍNDICE DE GRÁFICOS	ix
ÍNDICE DE TABELAS	ix
ÍNDICE DE FIGURAS	x
ABREVIATURAS E SIGLAS	xii
1. INTRODUÇÃO	1
2. ATIVIDADES MÉDICO-VETERINÁRIAS DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO	2
2.1. DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO DE ANIMAIS ASSISTIDOS	2
2.2. ÁREAS CLÍNICAS	3
2.2.1. MEDICINA PREVENTIVA	3
2.2.2. CLÍNICA MÉDICA	4
2.2.2.1. CARDIOLOGIA	5
2.2.2.2. DERMATOLOGIA	6
2.2.2.3. DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS	7
2.2.2.4. ENDOCRINOLOGIA	8
2.2.2.5. ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA	9
2.2.2.6. GASTROENTEROLOGIA E AFEÇÕES DAS GLÂNDULAS ANEXAS	10
2.2.2.7. GINECOLOGIA, ANDROLOGIA E OBSTETRÍCIA	12
2.2.2.8. HEMATOLOGIA	14
2.2.2.9. NEUROLOGIA	14
2.2.2.10. OFTALMOLOGIA	16
2.2.2.11. ONCOLOGIA	17
2.2.2.12. OTORRINOLARINGOLOGIA	19
2.2.2.13. PNEUMOLOGIA	20
2.2.2.14. SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO	21
2.2.2.15. TOXICOLOGIA	23
2.2.2.16. UROLOGIA E NEFROLOGIA	23
2.2.3. CLÍNICA CIRÚRGICA	24
2.2.3.1. CIRURGIA GERAL E DE TECIDOS MOLES	25
2.2.3.2. CIRURGIA OFTÁLMICA	26
2.2.3.3. CIRURGIA ORTOPÉDICA	27
2.2.3.4. NEUROCIRURGIA	28
2.3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	29
2.4. PROCEDIMENTOS MÉDICOS	30

3. DETERMINAÇÃO DO TEMPO DE COAGULAÇÃO ATIVADA EM CÃES E A SUA IMPORTÂNCIA NA URGÊNCIA E NOS CUIDADOS INTENSIVOS	32
3.1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: HEMÓSTASE	32
3.1.1. MECANISMOS DE HEMÓSTASE	32
3.1.1.1. HEMÓSTASE PRIMÁRIA.....	33
3.1.1.1.1. COMPONENTES NECESSÁRIOS À HEMÓSTASE PRIMÁRIA	33
3.1.1.1.2. FISIOLOGIA DA HEMÓSTASE PRIMÁRIA.....	34
3.1.1.2. HEMÓSTASE SECUNDÁRIA	35
3.1.1.2.1. MODELO DA CASCATA DE COAGULAÇÃO	35
3.1.1.3. MECANISMOS ANTICOAGULANTES	38
3.1.1.3.1. ANTITROMBINA	38
3.1.1.3.2. INIBIDOR DA VIA DO FATOR TECIDULAR	38
3.1.1.3.3. PROTEÍNA C E PROTEÍNA S	39
3.1.1.4. MODELO CELULAR DA COAGULAÇÃO.....	39
3.1.1.4.1. FASE DE INICIAÇÃO.....	40
3.1.1.4.2. FASE DE AMPLIFICAÇÃO	40
3.1.1.4.3. FASE DE PROPAGAÇÃO	41
3.1.1.5. FIBRINÓLISE	42
3.1.2. HEMÓSTASE E INFLAMAÇÃO	43
3.1.2.1. ATIVAÇÃO DA COAGULAÇÃO.....	44
3.1.2.2. DESREGULAÇÃO DOS ANTICOAGULANTES ENDÓGENOS.....	44
3.1.2.3. INIBIÇÃO DA FIBRINÓLISE	45
3.1.2.4. CONSEQUÊNCIAS	45
3.1.3. AVALIAÇÃO LABORATORIAL DA HEMÓSTASE	45
3.1.3.1. COLHEITA DE AMOSTRAS SANGUÍNEAS.....	45
3.1.3.2. AVALIAÇÃO DA HEMÓSTASE PRIMÁRIA	46
3.1.3.2.1. CONTAGEM DE PLAQUETAS.....	46
3.1.3.2.2. TEMPO DE HEMORRAGIA DA MUCOSA BUCAL (THMB)	47
3.1.3.2.3. TESTE DO vWF	47
3.1.3.2.4. TESTES DE FUNÇÃO PLAQUETÁRIA.....	47
3.1.3.3. AVALIAÇÃO DA HEMÓSTASE SECUNDÁRIA.....	47
3.1.3.3.1. TEMPO DE COAGULAÇÃO ATIVADA.....	47
3.1.3.3.2. TEMPO DE PROTROMBINA (TP).....	48
3.1.3.3.3. TEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ATIVADA (TTPA).....	48
3.1.3.4. AVALIAÇÃO DO FIBRINOGENIO E DO SISTEMA FIBRINOLÍTICO	49
3.1.3.4.1. FIBRINOGENIO	49
3.1.3.4.2. TEMPO DE TROMBINA.....	49

3.1.3.4.3. PRODUTOS DE DEGRADAÇÃO DA FIBRINA	49
3.1.3.4.4. D-DÍMEROS	49
3.1.3.5. TROMBOELASTROGRAFIA E TROMBOELASTROMETRIA.....	50
3.1.4. TEMPO DE COAGULAÇÃO ATIVADA: UM <i>POINT-OF-CARE TEST</i>	50
3.1.4.1. MÉTODO DE DETERMINAÇÃO DO TCA	51
3.1.4.2. VALORES DE REFERÊNCIA PARA O TCA	52
3.1.4.3. INTERPRETAÇÃO DO TCA	52
3.2. TRABALHO EXPERIMENTAL	53
3.2.1. OBJETIVOS	53
3.2.2. MATERIAIS E MÉTODOS	54
3.2.2.1. ANIMAIS ENVOLVIDOS NO ESTUDO.....	54
3.2.2.2. COLHEITA DE AMOSTRAS PARA A DETERMINAÇÃO DO TCA.....	54
3.2.2.3. VALOR DE REFERÊNCIA.....	54
3.2.2.4. GRUPOS DE ESTUDO.....	55
3.2.2.5. MÉTODO DE DETERMINAÇÃO DO TCA.....	55
3.2.2.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	56
3.2.3. RESULTADOS	56
3.2.3.1. CARATERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	56
3.2.3.2. VALORES DE TCA	57
3.2.3.3. AVALIAÇÃO DA SOBREVIVÊNCIA NOS GRUPOS.....	57
3.2.3.4. ASSOCIAÇÃO ENTRE O TCA E A SOBREVIVÊNCIA.....	58
3.2.3.5. ÁREAS CLÍNICAS ASSOCIADAS AOS GRUPOS.....	59
3.2.3.6. CORRELAÇÃO DOS VALORES DE TCA COM OS DIAS DE INTERNAMENTO....	60
3.2.3.7. TENDÊNCIA DO TCA	61
3.2.4. DISCUSSÃO	61
3.2.5. CONCLUSÃO.....	64
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
BIBLIOGRAFIA.....	66
ANEXOS.....	a
Anexo 1 – Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados.....	a
Anexo 2 – <i>Outputs</i> dos testes estatísticos obtidos no SPSS® Statistics 20.0.	d

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Distribuição da população de animais assistidos durante o estágio	2
Gráfico 2 – Frequências relativas das diferentes subáreas de Clínica Médica	5
Gráfico 3 - Distribuição percentual do TCA nos grupos	57
Gráfico 4 - Distribuição percentual das afeções associadas ao GSR, agrupadas por área clínica	59
Gráfico 5 - Distribuição percentual das afeções associadas ao GIIR, agrupadas por área clínica	60

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas, e a sua distribuição pelas diferentes Áreas Clínicas.....	3
Tabela 2 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Medicina Preventiva	3
Tabela 3 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cardiologia	5
Tabela 4 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Dermatologia	7
Tabela 5 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Doenças Infeciosas e Parasitárias	8
Tabela 6 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Endocrinologia.....	9
Tabela 7 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Estomatologia e Odontologia	10
Tabela 8 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Gastroenterologia e Afeções das Glândulas Anexas	11
Tabela 9 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia.....	13
Tabela 10 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Hematologia	14
Tabela 11 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Neurologia	16
Tabela 12 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Oftalmologia	17
Tabela 13 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Oncologia	18
Tabela 14 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Otorrinolaringologia	19
Tabela 15 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Pneumologia.....	20
Tabela 16 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas no Sistema Musculoesquelético.....	22
Tabela 17 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Toxicologia	23
Tabela 18 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Urologia e Nefrologia.....	24
Tabela 19 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Clínica Cirúrgica	25

Tabela 20 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cirurgia Geral e de Tecidos Moles.....	25
Tabela 21 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cirurgia Oftálmica.....	26
Tabela 22 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cirurgia Ortopédica	27
Tabela 23 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Exames Complementares de Diagnóstico	30
Tabela 24 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Procedimentos Médicos	31
Tabela 25 - Frequências absolutas e frequências relativas do TCA nos grupos	57
Tabela 26 – Frequências absolutas e frequências relativas da sobrevivência no GSR e no GIIR	58
Tabela 27 - Associação entre as variáveis TCA e sobrevivência.....	58
Tabela 28 - Teste do Qui-quadrado para as variáveis TCA e sobrevivência.....	58
Tabela 29 - Teste do <i>odds ratio</i> para as variáveis TCA e sobrevivência	59
Tabela 30 - Teste de <i>R de Pearson</i>	60
Tabela 31 - Frequências absolutas e frequências relativas da tendência do TCA	61
Tabela 32 - Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados	a
Tabela 32 (continuação) - Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados.....	b
Tabela 32 (continuação) - Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados.....	c

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Efusão pericárdica de origem neoplásica em canídeo: a) diagnóstico por ecocardiografia – acumulação anómala de fluído no pericárdio; b) pericardiocentese em canídeo.....	6
Figura 2 – Suspeita de processo cutâneo autoimune em canídeo de raça Pastor Alemão - lesões cutâneas no plano nasal, no chanfro e na região periocular.....	7
Figura 3 – Doença periodontal em canídeo de raça pequena (Caniche) – placa bacteriana mineralizada	10
Figura 4 – Radiografia gastrointestinal (projeção laterolateral): a) CE (anzol) no pós-boca em canídeo; b) megaesófago em canídeo - trânsito baritado; c) dilatação/impactação gástrica em canídeo; d) dilatação-torção gástrica em canídeo (raça Boxer)	12
Figura 5 – Espondilose deformante em canídeo (raça Dogue Alemão) – radiografia laterolateral da coluna torácica	15
Figura 6 – Teste da fluoresceína evidenciando ulceração da córnea em olho de canídeo.....	17
Figura 7 – Afeções oncológicas: a) tumor mamário em cadela; b) tumor gástrico em canídeo, diagnosticado durante laparotomia exploratória; c) tumor oral em canídeo	18
Figura 8 – Otohematoma em canídeo (raça Bulldog Francês): a) antes da resolução cirúrgica; b) após a resolução cirúrgica com a técnica de incisão em “S”	19
Figura 9 – Efusão pleural em felídeo: a) radiografia laterolateral; b) toracocentese	21
Figura 10 – Pneumotórax simples traumático em canídeo – radiografia laterolateral.....	21
Figura 11 – Fratura oblíqua de fémur em felídeo – radiografia mediolateral	22
Figura 12 – Fratura tripla do coxal em canídeo – radiografia ventrodorsal evidenciando três pontos de fratura	22
Figura 13 – Trauma muscular por acidente rodoviário em canídeo: a) antes da cirurgia; b) aspeto final após cirurgia (resolução cirúrgica com <i>flaps</i> cutâneos)	22
Figura 14 – Urolitíase em felídeo – radiografia laterolateral evidenciando cálculo vesical e na pélvis renal	24

Figura 15 – Cirurgia Geral e de Tecidos Moles: a) colecistectomia em canídeo; b) esofagostomia em felídeo para colocação de tubo esofágico; c) gastrotomia em canídeo – aspiração do conteúdo gástrico; d) gastropexia em canídeo - colocação de tubo gástrico; e) resolução de otopneumotorax em canídeo – técnica de incisão em “S”; f) uretrotomia em felídeo	26
Figura 16 – Queratotomia em grelha em leporídeo com úlcera da córnea indolente	27
Figura 17 – Tarsorrafia temporária em canídeo com úlcera da córnea profunda	27
Figura 18 – Osteossíntese do fémur em felídeo (colocação de cavilha intramedular e fixadores externos) - radiografia intra-cirúrgica (mediolateral e craniocaudal).....	28
Figura 19 – Fratura VT11 e luxação VT11-VT12 em canídeo (raça Braco Alemão): a) postura de <i>Schiff-Sherrington</i> ; b) diagnóstico radiográfico – radiografia laterolateral da coluna toracolombar evidenciando a fratura e luxação; c) resolução cirúrgica (redução da luxação e da fratura)	29
Figura 20 – Tubo nasoesofágico em felídeo	31
Figura 21 - Hemóstase primária: a) endotélio não lesado; b) endotélio lesado – adesão e agregação plaquetária (adaptado de McConnell, 2000b)	35
Figura 22 - Cascata tradicional da coagulação (adaptado de McMichael, 2012)	36
Figura 23 – Modelo celular da coagulação: a) Iniciação; b) Amplificação; c) Propagação (adaptado de Smith, 2009);	42
Figura 24 - Efeitos da inflamação na hemóstase (adaptado de Esmon <i>et al.</i> , 1999)	44
Figura 25 – Determinação do TCA: a) tubo de TCA; b) colheita de sangue da veia jugular externa; c) tubo de TCA após formação do coágulo	56

ABREVIATURAS E SIGLAS

ADP – adenosina difosfato	PAI-I - <i>plasminogen activator inhibitor</i> , inibidor ativo do plasminogénio
ADPase – adenosina difosfatase	PAR's – <i>protease-activated receptors</i> , recetores ativados por protéases
AHI – anemia hemolítica imunomediada	PCR – paragem cardiorrespiratória
AT – antitrombina	PDF's – produtos de degradação da fibrina
ATP – adenosina trifosfato	PGI ₂ – prostaciclina
CE – corpo estranho	TAFI – <i>thrombin activatable fibrinolysis inhibitor</i> , inibidor da fibrinólise ativado pela trombina
CID – coagulação intravascular disseminada	TCA – tempo de coagulação ativada
DAPP – dermatite alérgica à picada da pulga	TF – <i>tissue factor</i> , fator tecidular
ELISA – <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>	TFPI – <i>tissue factor pathway inhibitor</i> , inibidor da via do fator tecidular
EPCR – <i>endothelial cell protein C receptor</i> , recetor endotelial da proteína-C	THMB – tempo de hemorragia da mucosa bucal
F – fator de coagulação	TNF - <i>tumor necrosis factor</i> , fator de necrose tumoral
Fi – frequência absoluta	TP – tempo de protrombina
Fip – frequência absoluta parcial	tPA - <i>tissue plasminogen activator</i> , ativador do plasminogénio tecidular
Fr – frequência relativa	TTPA – tempo de tromboplastina parcial ativada
GIIR – grupo com tempo de coagulação ativada igual ou inferior à referência	uPA – <i>urokinase-type plasminogen activator</i> , ativador do plasminogénio tipo- uroquinase
GSR – grupo com tempo de coagulação ativada superior à referência	VL – vértebra lombar
HMWK – <i>high molecular weight kininogen</i> , quininogénio de elevado peso molecular	VT – vértebra torácica
HVC – Hospital Veterinário Central	vWf – <i>von Willebrand factor</i> , fator de von Willebrand
IRA – insuficiência renal aguda	
IRC – insuficiência renal crónica	
ITU – infeção do trato urinário	
MODS – <i>multiple organ dysfunction syndrom</i> , síndrome de disfunção orgânica múltipla	
PAAF- punção aspirativa por agulha fina	

1. INTRODUÇÃO

O presente relatório de estágio compreende o trabalho realizado durante o estágio curricular de domínio fundamental, em Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia, incluído no plano de estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário Central (HVC), localizado na Charneca da Caparica, sob coorientação do Dr. Nuno Paixão e teve a duração de cinco meses, desde 1 de agosto até 31 de dezembro de 2012.

A realização deste estágio permitiu a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, o desenvolvimento do raciocínio clínico e da capacidade de investigação, bem como o contacto com a realidade profissional. Constituiu assim, este estágio, um complemento muito importante para a minha formação como Médica Veterinária.

O presente trabalho encontra-se dividido em duas partes principais. A primeira parte abrange o tratamento casuístico das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular de domínio fundamental. A segunda parte é referente ao trabalho experimental desenvolvido durante o estágio, que constituiu na determinação do tempo de coagulação ativada (TCA) nos cães admitidos na Urgência e nos Cuidados Intensivos do HVC, e compreende uma revisão bibliográfica sobre a hemóstase, a metodologia utilizada para a realização do trabalho, os resultados obtidos e a respetiva discussão.

2. ATIVIDADES MÉDICO-VETERINÁRIAS DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

O HVC possui atendimento permanente durante 24 horas, com serviço de urgências, internamento, cuidados intensivos, consultas, cirurgia e laboratório. No HVC o estagiário desempenha funções, maioritariamente, no serviço de urgências, no internamento, nos cuidados intensivos e na cirurgia, sendo realizados turnos rotativos semanais (manhã, tarde, noite e cirurgia) entre os estagiários.

Durante o estágio foi possível a participação em diferentes vertentes da prática clínica, tais como: consultas, abordagem diagnóstica (anamnese, exame físico e exames complementares), terapêutica médica, monitorização de animais internados, urgências e cirurgia.

Seguidamente é apresentada a casuística relativa às atividades médico-veterinárias desenvolvidas, diariamente, ao longo do estágio curricular no HVC. Nesta descrição serão apresentadas frequências absolutas (Fi), frequências absolutas parciais (Fip) e frequências relativas (Fr). O cálculo das frequências relativas baseou-se na seguinte fórmula:

$$\text{Frequência relativa (\%)} = (\text{Frequência absoluta} / \text{Total}) \times 100$$

2.1. DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO DE ANIMAIS ASSISTIDOS

A amostra de animais assistidos durante o estágio foi, na sua maioria, representada por canídeos (66,1%), tendo os felídeos uma representatividade de 31,9% e os animais exóticos por apenas 2,0% (gráfico 1). Os animais exóticos correspondem a leporídeos e psitacídeos.

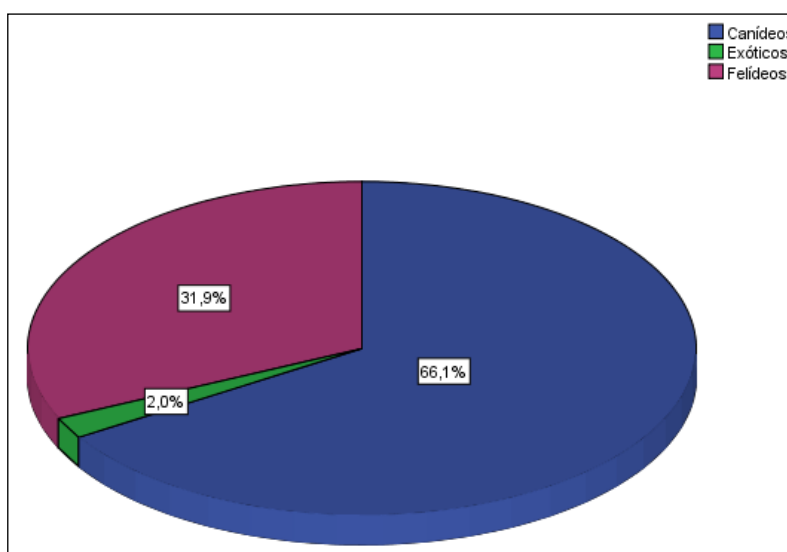


Gráfico 1 – Distribuição da população de animais assistidos durante o estágio

2.2. ÁREAS CLÍNICAS

Para a realização do tratamento casuístico, os dados foram agrupados em três áreas clínicas, de modo a facilitar a apresentação e compreensão dos resultados. As áreas clínicas são: Medicina Preventiva, Clínica Médica e Clínica Cirúrgica. Na tabela 1 estão representados os valores relativos às diferentes áreas clínicas.

Os números apresentados, em todas as seguintes seções do tratamento casuístico, referem-se ao número total de ocorrências/intervenções e não ao número total de animais assistidos.

Tabela 1 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas, e a sua distribuição pelas diferentes Áreas Clínicas

Áreas Clínicas	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Medicina Preventiva	19	12	0	31	6,5%
Clínica Médica	257	104	5	366	77,2%
Clínica Cirúrgica	45	30	2	77	16,2%
Total	321	146	7	474	100,0%

2.2.1. MEDICINA PREVENTIVA

Como referido anteriormente, no HVC, a participação do estagiário centra-se sobretudo no serviço de urgências, no internamento, nos cuidados intensivos e na cirurgia, não sendo as consultas de Medicina Preventiva prioritárias. Ainda assim, seguidamente estão representados os atos médicos realizados nesta área (tabela 2) e serão referidos os protocolos vacinais executados no HVC.

O procedimento mais representativo nesta área é a vacinação (45,2%), seguida da desparasitação (41,9%) e da identificação eletrónica (12,9%).

Tabela 2 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Medicina Preventiva

Medicina Preventiva	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Desparasitação	5	8	13	41,9%
Identificação eletrónica	4	0	4	12,9%
Vacinação	10	4	14	45,2%
Total	19	12	31	100,0%

O protocolo de vacinação realizado em canídeos, no HVC, é o seguinte:

- Primovacinação: às seis semanas de idade com uma vacinação bivalente – parvovirose e esgana; às oito semanas vacinação pentavalente – parvovirose,

esgana, hepatite infecciosa, parainfluenza e leptospirose; reforço 21 a 28 dias depois; às 16 semanas é realizado um novo reforço e administrada a vacinação antirrábica, sendo também realizada a identificação eletrónica;

- Reforços anuais:
- Leishmaniose: vacinação monovalente contra a leishmaniose, a partir dos seis meses, após resultado negativo no teste de pesquisa de anticorpos; dois reforços intervalados de três semanas; reforço anual.

Em felídeos, o protocolo vacinal realizado no HVC é o seguinte:

- Primovacinação: às oito semanas com vacinação trivalente contra calicivírus, rinotraqueíte e panleucopénia felina; reforço 21 a 28 dias depois;
- Reforço anual.
- A vacinação contra o vírus da leucemia felina realiza-se apenas em animais em risco de contacto com o vírus.

A vacinação de animais de companhia é importante, não apenas para proteger o animal, mas para diminuir o número de animais suscetíveis e assim a prevalência da doença, contribuindo ao mesmo tempo para diminuir a suscetibilidade do Homem a zoonoses (Day *et al.*, 2010). Além disso, as consultas de profilaxia representam, muitas das vezes, o único contacto anual do Médico Veterinário com o animal, sendo por isso a circunstância ideal para a transmissão de informação útil ao proprietário, nomeadamente sobre aspetos relacionados com a nutrição, o bem-estar, o manejo, a higiene, o comportamento, o controlo de parasitas ou a reprodução, e para o esclarecimento de outras dúvidas que o proprietário possa apresentar.

2.2.2. CLÍNICA MÉDICA

A área da Clínica Médica foi dividida em diferentes subáreas, para permitir uma melhor compreensão dos dados, encontrando-se as suas frequências relativas representadas no gráfico 2.

A subárea da Clínica Médica mais representativa foi a Gastroenterologia e Afeções das Glândulas Anexas (16,1%), seguindo-se da Dermatologia (11,7%). A Endocrinologia e a Hematologia foram as subáreas com menor representatividade (1,4%).

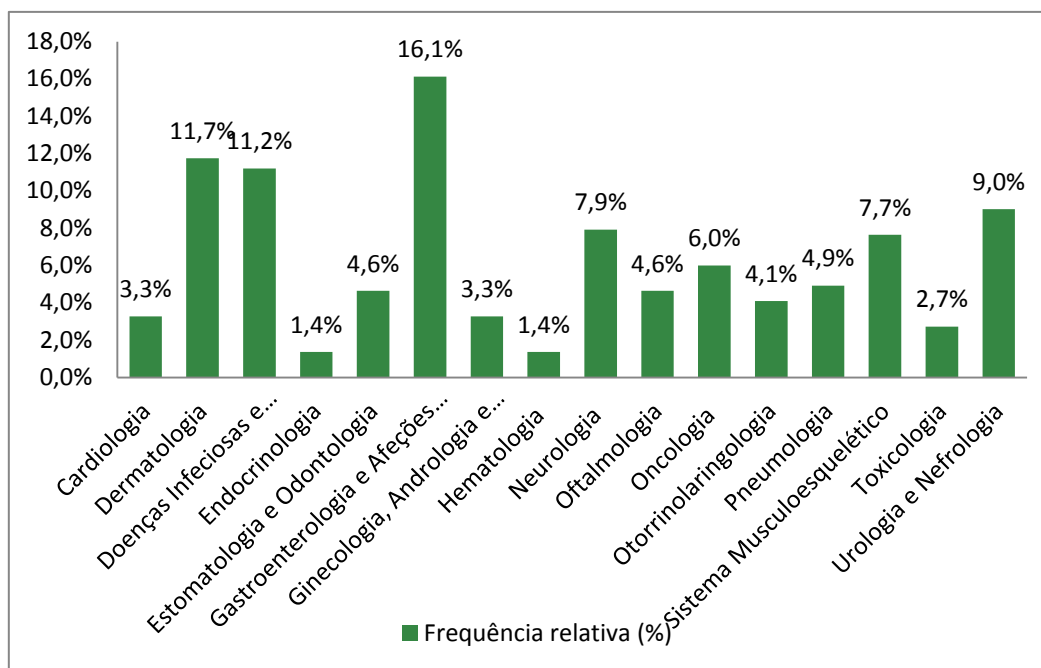


Gráfico 2 – Frequências relativas das diferentes subáreas de Clínica Médica

2.2.2.1. CARDIOLOGIA

Nesta subárea todas as ocorrências observadas foram em canídeos (tabela 3), sendo a insuficiência/estenose valvular a afeção mais comum.

A figura 1 representa uma efusão pericárdica num canídeo. Esta afeção caracteriza-se pela acumulação anómala de fluído no pericárdio e em cães, na maioria das vezes, apresenta origem neoplásica, ou idiopática. A ecocardiografia é o meio de diagnóstico preferencial e a pericardiocentese é o tratamento de urgência a realizar (Ware, 2009).

Foi realizada uma pericardiocentese no animal referido na figura 1, para alívio da sintomatologia apresentada. Posteriormente, pelo facto de se tratar de uma efusão com origem neoplásica os proprietários acabaram por optar pela eutanásia do animal.

Tabela 3 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cardiologia

Cardiologia	Fip Canídeos	Fi	Fr (%)
Arritmia cardíaca supraventricular	1	1	8,3%
Efusão pericárdica	2	2	16,7%
Insuficiência cardíaca congestiva	1	1	8,3%
Insuficiência/estenose valvular	8	8	66,7%
Total	12	12	100,0%

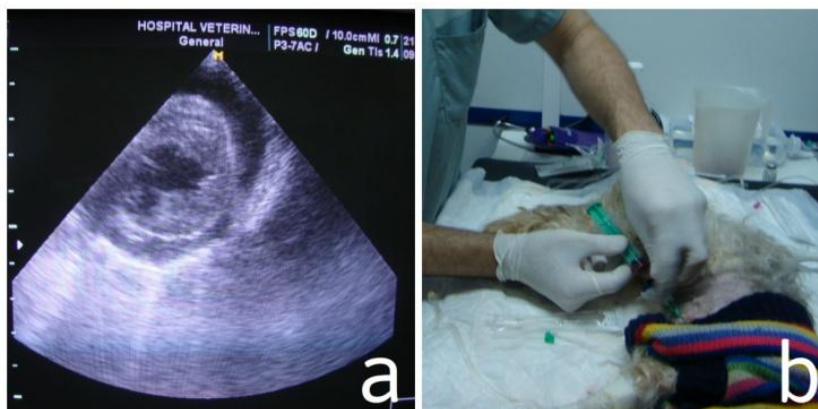


Figura 1 – Efusão pericárdica de origem neoplásica em canídeo:
a) diagnóstico por ecocardiografia – acumulação anómala de fluido no pericárdio; b) pericardiocentese em canídeo

2.2.2.2. DERMATOLOGIA

Na Dermatologia (tabela 4) as lacerações cutâneas traumáticas representaram 39,5% dos casos e, na sua grande maioria, foram causadas por mordeduras ou acidentes rodoviários. Para o tratamento destas procedia-se à tricotomia da área adjacente à laceração, seguida da lavagem com uma solução antisséptica, normalmente de clorhexidina. As lacerações podiam ser suturadas de imediato (sutura realizada com agrafos), necessitar de intervenção cirúrgica ou cicatrizar por segunda intenção, em função da sua profundidade, extensão e tempo decorrido desde a lesão. Em certos casos era ainda realizada antibioterapia, normalmente, com cefalosporina.

Na tabela 4 é referida uma “Suspeita de processo cutâneo imunomediado” relativa a um canídeo que deu entrada no HVC com lesões cutâneas no plano nasal, no chanfro, na região periocular e nas extremidades. Não foi possível a realização de exames de diagnóstico complementares, uma vez que se tratava de um animal errante que posteriormente foi eutanasiado. Contudo suspeitou-se de um processo cutâneo autoimune, nomeadamente *Pemphigus foliaceus* ou Lupus eritematoso discoide, devido às lesões encontradas no animal (figura 2).

Tabela 4 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Dermatologia

Dermatologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Abcesso cutâneo/subcutâneo	6	3	1	10	23,3%
Alergia alimentar	1	0	0	1	2,3%
Angioedema	1	0	0	1	2,3%
Atopia	1	0	0	1	2,3%
Celulite juvenil	1	0	0	1	2,3%
Deiscência de sutura	3	1	0	4	9,3%
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	1	0	0	1	2,3%
Dermatite acral por lambedura	1	0	0	1	2,3%
Dermatite aguda húmida	2	0	0	2	4,7%
Dermatofitose	0	1	0	1	2,3%
Fleimão	1	0	0	1	2,3%
Laceração cutânea traumática	15	1	1	17	39,5%
Piodermatite profunda	1	0	0	1	2,3%
Suspeita de processo cutâneo autoimune	1	0	0	1	2,3%
Total	35	6	2	43	100,0%



Figura 2 – Suspeita de processo cutâneo autoimune em canídeo de raça Pastor Alemão - lesões cutâneas no plano nasal, no chanfro e na região periocular

2.2.2.3. DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS

A coriza felina foi a afeção com maior representatividade (24,4%) na subárea das Doenças Infeciosas e Parasitárias (tabela 5). A leishmaniose é a segunda afeção mais significativa (14,6%) e constituiu a doença parasitária mais comumente observada.

Tabela 5 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Doenças Infeciosas e Parasitárias

Doenças Infeciosas e Parasitárias	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Coriza felina	0	10	10	24,4%
Ehrlichiose	4	0	4	9,8
Síndrome de Imunodeficiência felina	0	2	2	4,9%
Leishmaniose	6	0	6	14,6%
Leptospirose	2	0	2	4,9%
Leucose felina	0	4	4	9,8%
Micoplasmose Felina	0	3	3	7,3%
Parvovirose	5	0	5	12,2%
Sarna demodécica	1	0	1	2,4%
Sarna sarcóptica	3	0	3	7,3%
Toxoplasmose	1	0	1	2,4%
Total	22	19	41	100,0%

A Leishmaniose é uma zoonose endémica nas regiões do sul da Europa, provocada por um parasita e é uma das doenças de maior importância transmitidas por vetores. Os cães são o maior reservatório para a infeção humana, sendo a infeção causada pelo protozoário *Leishmania infantum*. As manifestações clínicas mais comuns em cães incluem: linfadenomegália, manifestações cutâneas, onicogribose, anorexia, lesões oftálmicas, diarreia e insuficiência renal (Schallig *et al.*, 2013).

A Leishmaniose é uma doença endémica em todas as regiões da bacia Mediterrânica e em Portugal existem quatro focos principais: a região de Trás-os-Montes e Alto Douro, o Algarve, o distrito de Évora e a região de Lisboa-Setúbal (Schallig *et al.*, 2013). Atualmente já existe vacina contra a Leishmaniose, sendo que o HVC estando situado num dos focos referidos, tem vindo a apostar na informação/esclarecimento dos proprietários e na prevenção da doença através da administração da vacina.

O tratamento mais comum compreende a associação de antimoniato de meglumina ou miltefosina com o alopurinol, sendo que a resposta ao tratamento depende do estado patológico inicial e da resposta específica do animal à terapia (Solano-Gallego *et al.*, 2011).

2.2.2.4. ENDOCRINOLOGIA

A afeção endócrina (tabela 6) verificou-se apenas em canídeos, sendo que a endocrinopatia mais observada foi a diabetes mellitus, com um Fr de 40,0%. As restantes afeções endócrinas apresentam a mesma Fr (20,0%), tendo-se observado apenas um caso de cada.

Tabela 6 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Endocrinologia

Endocrinologia	Fip Canídeos	Fi	Fr (%)
Diabetes mellitus	2	2	40,0%
Hiperadrenocorticismo	1	1	20,0%
Hipoadrenocorticismo	1	1	20,0%
Hipotiroidismo	1	1	20,0%
Total	5	5	100,0%

A grande maioria dos cães com diabetes possui a forma insulino dependente e ao contrário do que acontece com os gatos, estes, raramente apresentam uma forma reversível da doença. A etiologia da diabetes mellitus em cães está pouco definida, mas é sem dúvida multifatorial existindo vários fatores associados, tais como: predisposição genética, infeção, doenças antagonistas da insulina, pancreatite e/ou obesidade (Nelson, 2009).

O principal objetivo na terapêutica da Diabetes mellitus em cães é a diminuição dos sinais clínicos, através da limitação das flutuações de glucose sanguínea, mantendo-a o mais próximo possível dos valores normais. Tal, consegue-se através da administração adequada de insulina, do manejo dietético, da prática de exercício físico e evitando ou tratando doenças concomitantes (inflamação, infeção ou neoplasias) (Schoeman, 2011).

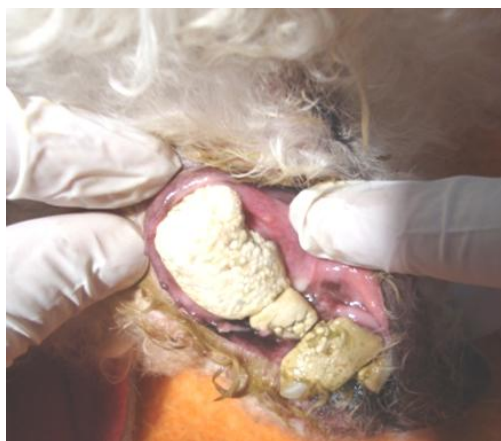
2.2.2.5. ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA

A doença periodontal (figura 3) representou 35,3% dos casos em Estomatologia e Odontologia (tabela 7). É considerada a afeção mais comum em cães e gatos, sendo que mais de metade dos cães apresenta algum grau de doença periodontal, e a sua prevalência e severidade aumentam com a idade. É mais comum e severa em cães de raças pequenas ou médias, sendo usual também em gatos, e resulta da acumulação de placa bacteriana nos dentes (Harvey, 2012).

Inicialmente são bactérias aeróbias que aderem ao dente, mas com o espessamento da placa, ocorre uma redução do oxigénio e proliferam as bactérias anaeróbias, sendo estas as responsáveis pelas alterações patológicas. A mineralização da placa bacteriana resulta na formação de cálculos que providenciam uma superfície para a acumulação de mais placa. As consequências da doença periodontal incluem gengivite e periodontite. É uma afeção progressiva, porém pode ser prevenida através da realização de uma higiene oral adequada por parte do proprietário, de uma alimentação apropriada ou de tratamento periodontal, sempre que necessário (Harvey, 2012).

Tabela 7 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Estomatologia e Odontologia

Estomatologia e Odontologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Abcesso dentário	3	0	3	17,6%
Doença periodontal	4	2	6	35,3%
Estomatite ulcerativa	0	4	4	23,5%
Gengivo-estomatite crónica felina	0	1	1	5,9%
Mucocélio	3	0	3	17,6%
Total	10	7	17	100,0%

**Figura 3** – Doença periodontal em canídeo de raça pequena (Caniche) – placa bacteriana mineralizada

2.2.2.6. GASTROENTEROLOGIA E AFEÇÕES DAS GLÂNDULAS ANEXAS

A subárea da Gastroenterologia e Afeções das Glândulas Anexas (tabela 8) possui o maior número de entidades clínicas observadas na área da Clínica Médica, sendo que a gastrite/gastroenterite representou a afeção mais frequente (32,2%) nesta subárea.

Consideraram-se como gastrite/gastroenterite as manifestações clínicas de animais admitidos no HVC com história de vômito e/ou diarreia (um a dois episódios) e sem outras alterações ao exame físico, tendo apenas sido realizado tratamento sintomático.

Tabela 8 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Gastroenterologia e Afeções das Glândulas Anexas

Gastroenterologia e Afeções das Glândulas Anexas	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Colangiohepatite	0	2	0	2	3,4%
Colelitíase	1	0	0	1	1,7%
Colestase	1	0	0	1	1,7%
Corpo estranho (CE) gastrointestinal	4	1	0	5	8,5%
Dilatação gástrica	2	0	0	2	3,4%
Dilatação-torção gástrica	4	0	0	4	6,8%
Enterite linfoplasmocitária	3	0	0	3	5,1%
Enterocolite	2	0	0	2	3,4%
Fecaloma	1	0	0	1	1,7%
Gastrite/Gastroenterite	12	6	1	19	32,2%
Hemoabdómen traumático	0	1	0	1	1,7%
Hepatopatia	7	3	0	10	16,9%
Impactação gástrica	1	0	0	1	1,7%
Intussuscepção	1	0	0	1	1,7%
Lipidose hepática	0	2	0	2	3,4%
Megaesófago	2	0	0	2	3,4%
Pancreatite	1	0	0	1	1,7%
Peritonite	1	0	0	1	1,7%
Total	43	15	1	59	100,0%

Os distúrbios gastrointestinais são uma das razões mais comuns para a procura de assistência médico-veterinária por parte dos proprietários. Muitas das vezes a doença é autolimitante, sendo o resultado de indiscrição alimentar e respondendo bem ao tratamento sintomático. Porém, o clínico deve ponderar a necessidade de uma investigação mais aprofundada quando o animal não reage ao tratamento ou se apresenta significativamente doente. Assim, quando se investiga um paciente com suspeita de doença gastrointestinal é importante começar por recolher informação sobre a história pregressa e depois realizar o exame físico completo, para evitar que uma doença sistémica passe despercebida (Simpson, 2005).

Hall (2009) define um conjunto de critérios, que indicam a necessidade de uma investigação mais detalhada, são eles: história sugestiva de ingestão de corpo estranho, desidratação severa, letargia e depressão marcadas, hemorragia gastrointestinal, palpação abdominal anormal e agravamento progressivo dos sinais clínicos.

A radiografia gastrointestinal (figura 4) constitui um meio importante para o diagnóstico de afeções nesta área, possibilitando, em várias situações, o estabelecimento do diagnóstico definitivo.

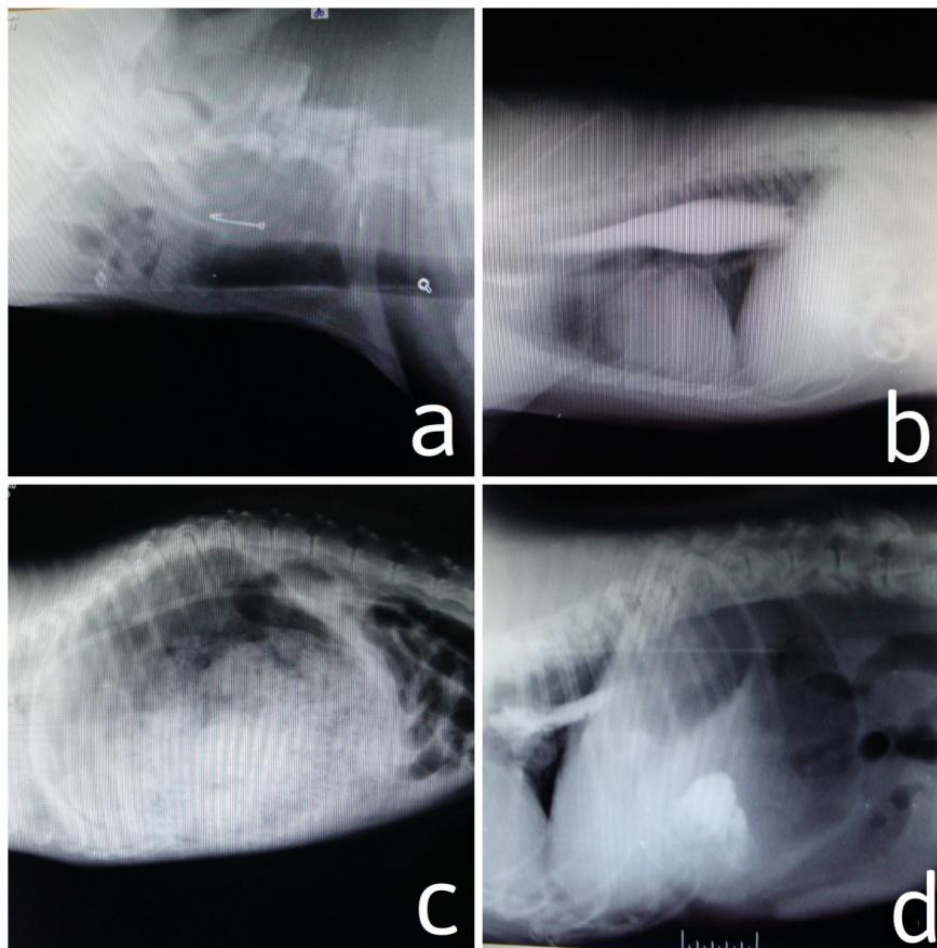


Figura 4 – Radiografia gastrointestinal (projeção laterolateral): a) CE (anzol) no pós-boca em canídeo; b) megaesófago em canídeo - trânsito baritado; c) dilatação/impactação gástrica em canídeo; d) dilatação-torção gástrica em canídeo (raça Boxer)

2.2.2.7. GINECOLOGIA, ANDROLOGIA E OBSTETRÍCIA

Na subárea da Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia (tabela 9) a piómetra constitui a entidade clínica mais representativa (25,0%), sendo que as restantes apresentam a mesma Fr (8,3%).

Tabela 9 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Abcesso escrotal	0	1	1	8,3%
Criptorquidismo	1	0	1	8,3%
Eclâmpsia	1	0	1	8,3%
Hiperplasia benigna da próstata	1	0	1	8,3%
Mastite	0	1	1	8,3%
Mucómetra	1	0	1	8,3%
Parafimose	1	0	1	8,3%
Piômetra	3	0	3	25,0%
Quistos prostáticos	1	0	1	8,3%
Vaginite	1	0	1	8,3%
Total	10	2	12	100,0%

A piômetra caracteriza-se pela presença de conteúdo uterino purulento e evidência histopatológica de infiltrados de células inflamatórias no endométrio, e em casos severos no miométrio (Johnson, 2009). É tipicamente uma condição de fêmeas de meia idade e geriátricas que, recentemente (6-8 semanas antes), estiveram em cio (Harvey, 2004).

O mecanismo que desencadeia esta afeição ainda não está totalmente compreendido. A progesterona parece desempenhar um papel importante, mas não é um fator determinante, uma vez que fêmeas saudáveis, com hiperplasia quística do endométrio ou mucómetra, apresentam concentrações de progesterona semelhantes (Johnson, 2009). A proliferação bacteriana é também um mecanismo importante para o desenvolvimento de piômetra (Johnson, 2009), visto que as concentrações elevadas de progesterona estimulam o crescimento bacteriano (Harvey, 2004). A *Escherichia coli* é o organismo mais frequentemente isolado de cadelas e gatas com piômetra, e considera-se que as endotoxinas bacterianas produzidas por este tipo de bactérias (*Gram*-negativas) sejam a causa da reação inflamatória sistêmica presente nesta afeição (Johnson, 2009).

Os sinais clínicos mais comuns incluem: descarga vulvar purulenta/mucopurulenta, anorexia, letargia, dor abdominal, poliúria e polidipsia. Estes levam o clínico a suspeitar de piômetra, permitindo a ecografia confirmar o diagnóstico (Johnson, 2009).

Apesar de se poder realizar tratamento médico, o tratamento cirúrgico (ovariohisterectomia) continua a ser o tratamento de escolha, uma vez que impede a recorrência desta afeição (Harvey, 2004).

2.2.2.8. HEMATOLOGIA

Ao observar a tabela 10 verifica-se que o número de casos de Hematologia é reduzido. A anemia secundária a insuficiência renal crónica (IRC) e a anemia hemolítica imunomediada (AHI) representam 40,0% dos casos observados.

Tabela 10 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Hematologia

Hematologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
AHI	0	2	2	40,0%
Anemia por parasitismo	1	0	1	20,0%
Anemia secundária a IRC	1	1	2	40,0%
Total	2	3	5	100,0%

Praticamente todos os pacientes com insuficiência renal crónica (IRC) acabam por desenvolver anemia, sendo a severidade desta relacionada com o grau da insuficiência renal. O fator determinante para o desenvolvimento desta anemia secundária é a falha da eritropoiese, devido à diminuição da produção de eritropoietina pelo rim (Hasler, 2000).

A AHI resulta da destruição dos eritrócitos pelo sistema imune do animal, é uma das causas mais frequentes de anemia em animais de companhia e uma das doenças imunomediadas que mais se observa em cães e gatos. Pode ser primária/idiopática ou secundária. A AHI idiopática é uma doença autoimune, não se identificando as causas associadas, e é a forma mais comum em cães. Os animais afetados são tipicamente adultos, sendo mais frequente em determinadas raças (Spaniels, Caniches e Colies). A forma secundária é mais comum em gatos e está associada a vários processos patológicos, tais como: infeção pelo vírus da leucemia felina, infeção por *Mycoplasma haemofelis* ou processos neoplásicos, como o linfoma, em cães (Mackin, 2000).

2.2.2.9. NEUROLOGIA

A entidade clínica com maior representatividade na Neurologia (tabela 11) foi o trauma medular (17,2%). Consideraram-se como trauma medular, os casos de animais que deram entrada no HVC com história de trauma, na maioria das vezes por acidente rodoviário, e que apresentavam sinais como: dor lombar/toracolombar, claudicação e/ou parésia/paraparesia respondendo positivamente ao tratamento médico e sem necessidade de tratamento cirúrgico. A terapia médica compreendia, normalmente, a associação de um anti-inflamatório corticosteroide (sucinato sódico de metilprednisolona) com um analgésico opiáceo (butorfanol ou morfina).

A epilepsia e a espondilose deformante foram as segundas afeções neurológicas mais representadas (13,8%).

A epilepsia pode ser classificada como idiopática (primária), sintomática ou provavelmente sintomática (Costa, 2009). A forma mais comum é a epilepsia idiopática que se manifesta normalmente entre o primeiro e o quinto ano de vida (Costa, 2009), e caracteriza-se por atividade convulsiva recorrente sem identificação etiológica (Taylor, 2009). A epilepsia sintomática resulta de uma afeção intracraniana (neoplasia ou encefalite) e a epilepsia provavelmente sintomática (criptogénica) descreve uma epilepsia sintomática, onde não é possível identificar a etiologia, recorrendo aos meios diagnósticos existentes (Costa, 2009).

A espondilose deformante (figura 5) é caracterizada pela formação de osteófitos junto aos corpos vertebrais. Os cães de raça grande parecem ser os mais afetados e a sua incidência e severidade tendem a aumentar com a idade. Muitas das vezes não existem manifestações clínicas óbvias desta doença porém, em casos mais severos, os osteófitos podem comprimir a medula ou os nervos espinais. Nestes casos, os animais podem apresentar dor na coluna, sinais de neuropatia periférica e/ou alterações na marcha (Bagley, 2005; LeCouteur & Grandy, 2005). Os casos incluídos na tabela 11 referem-se a animais que apresentavam manifestações neurológicas da doença.



Figura 5 – Espondilose deformante em canídeo (raça Dogue Alemão) – radiografia laterolateral da coluna torácica

Alguns casos na subárea da Neurologia não obtiveram um diagnóstico definitivo e foram inseridos na tabela 11 como suspeitas.

Tabela 11 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Neurologia

Neurologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Ataxia cerebelar	1	0	1	3,4%
Epilepsia	4	0	4	13,8%
Espondilomielopatia cervical	1	0	1	3,4%
Espondilose deformante	4	0	4	13,8%
Fratura e luxação vertebral	1	0	1	3,4%
Hérnia de disco intervertebral	2	0	2	6,9%
Neuropatia periférica	1	1	2	6,9%
Polirradiculopatia	1	0	1	3,4%
Síndrome vestibular central	2	0	2	6,9%
Suspeita de embolia fibrocartilágnea/vascular	1	0	1	3,4%
Suspeita de meningite bacteriana	1	0	1	3,4%
Suspeita de meningite responsiva a esteroides	1	0	1	3,4%
Traumatismo cranioencefálico	1	2	3	10,3%
Trauma medular	5	0	5	17,2%
Total	26	3	29	100,0%

2.2.2.10. OFTALMOLOGIA

Ao analisar a tabela 12 é possível verificar que a afeção oftálmica mais comum foi a úlcera da córnea, com uma Fr de 35,3%, seguindo-se a conjuntivite (29,4%)

A úlcera da córnea define-se como um defeito na espessura total do epitélio da córnea, podendo ser superficial ou profunda. Os pacientes normalmente apresentam-se à consulta com blefarospasmo e/ou lacrimejamento, resultantes da dor. O diagnóstico pode ser feito através do uso de corantes oftálmicos, sendo o teste da fluoresceína (figura 6) o mais usado. O tratamento depende do tipo de úlcera: úlceras superficiais respondem bem a antibioterapia tópica; nas úlceras profundas deve-se fazer um esfregaço e investigar o agente bacteriano presente de forma a escolher o antibiótico adequado, para o controlo da dor pode ser aplicada atropina tópica, devem ser aplicados agentes inibitórios da atividade da colagenase (acetilcisteína, doxiciclina ou soro autólogo) e a córnea pode ser protegida através da realização de um *flap* da 3ª pálpebra (Renwick & Petersen-Jones, 2009).

Tabela 12 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Oftalmologia

Oftalmologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Conjuntivite	2	3	0	5	29,4%
Descemetocélio	1	1	0	2	11,8%
<i>Entropion</i>	1	0	0	1	5,9%
Glaucoma	1	0	0	1	5,9%
Proptose do globo ocular	1	0	0	1	5,9%
Queratite vascular	0	1	0	1	5,9%
Úlcera da córnea (superficial/profunda/indolente)	4	1	1	6	35,3%
Total	10	6	1	17	100,0%

**Figura 6** – Teste da fluoresceína evidenciando ulceração da córnea em olho de canídeo

2.2.2.11. ONCOLOGIA

Na Oncologia (tabela 13) a maioria das afeções é identificada pela localização e não pelo tipo de tumor pois, muitas vezes, os proprietários não permitiram a realização de uma análise histopatológica, por razões económicas ou por desinteresse pelo caso. Assim, ao observar a tabela 13 podemos verificar que os tumores mamários e os tumores cutâneos/subcutâneos representam a maioria das afeções oncológicas (figura 7), ambos com uma Fr de 22,7%.

Os tumores cutâneos e subcutâneos são a neoplasia mais comum em canídeos, constituindo um terço dos tumores encontrados. Nos gatos são a segunda neoplasia mais comum a seguir às neoplasias linfoides. Em cães, 20% a 40% dos tumores cutâneos são malignos, enquanto em gatos esta percentagem aumenta para 50 a 65% (Vail & Withrow, 2007).

O desenvolvimento de tumores mamários na cadela (figura 7-a) possui claramente dependência hormonal, estando estas neoplasias entre as mais frequentes na cadela. A prevalência de tumores malignos varia desde 2% a 20%, sendo no entanto superada duas a cinco vezes pelo risco de neoplasia benigna (Lana *et al.*, 2007). Nas gatas são o terceiro tipo de tumor mais comum, representando 17% das neoplasias, mas ao invés do que acontece nas cadelas, 85% destas neoplasias são malignas (Lana *et al.*, 2007).

Apesar das neoplasias gástricas (figura 7-b) serem mais comuns que as esofágicas, apenas representam menos de 1% das neoplasias malignas (Withrow, 2007).

Os tumores orais (figura 7-c) representam 6% das neoplasias em cães, constituindo o quarto tipo de tumor mais comum, e 3% das neoplasias em gatos (Liptak & Withrow, 2007).

Tabela 13 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Oncologia

Oncologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Adenocarcinoma papilar ovárico	1	0	1	4,5%
Lipoma	1	0	1	4,5%
Linfoma	3	1	4	18,2%
Melanoma oral	1	0	1	4,5%
Tumor cutâneo/subcutâneo	4	1	5	22,7%
Tumor gástrico	1	0	1	4,5%
Tumor mamário	2	3	5	22,7%
Tumor no baço	2	0	2	9,1%
Tumor oral	1	0	1	4,5%
Tumor perianal	1	0	1	4,5%
Total	17	5	22	100,0%

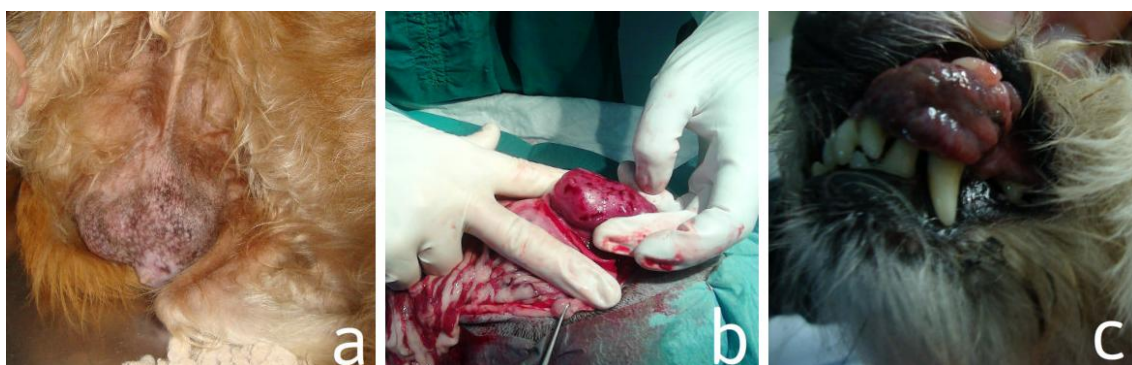


Figura 7 – Afeções oncológicas: a) tumor mamário em cadela; b) tumor gástrico em canídeo, diagnosticado durante laparotomia exploratória; c) tumor oral em canídeo

2.2.2.12. OTORRINOLARINGOLOGIA

As otites externas compreendem 73,3% das afeções na Otorrinolaringologia (tabela 14), tendo 40,0% origem bacteriana e 33,3% associação a *Malassezia spp.*

A otite externa representa 10% a 20% das afeções em canídeos, sendo a sua prevalência menor em felídeos (2% a 10%) e, mais que um diagnóstico, deve ser interpretada como um sinal de outras afeções (Thomas, 2006). Existem várias causas para o seu desenvolvimento e estas podem ser: predisponentes (conformação do canal auditivo, humidade excessiva ou doença sistémica), perpetuantes (infecções por bactérias ou leveduras, alterações patológicas do canal auditivo ou erros terapêuticos) ou primárias (parasitas, hipersensibilidade, agentes infecciosos, alterações da queratinização ou pólipos e neoplasias) (Thomas, 2006).

O otohematoma (figura 8) foi a segunda afeção mais representativa com um Fr de 13,3%, tendo sido resolvido cirurgicamente nos casos referidos.

Tabela 14 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Otorrinolaringologia

Otorrinolaringologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Otite externa bacteriana	4	2	6	40,0%
Otite externa por <i>Malassezia spp.</i>	5	0	5	33,3%
Otohematoma	2	0	2	13,3%
Perfuração timpânica	1	0	1	6,7%
Rinite crónica	1	0	1	6,7%
Total	13	2	15	100,0%

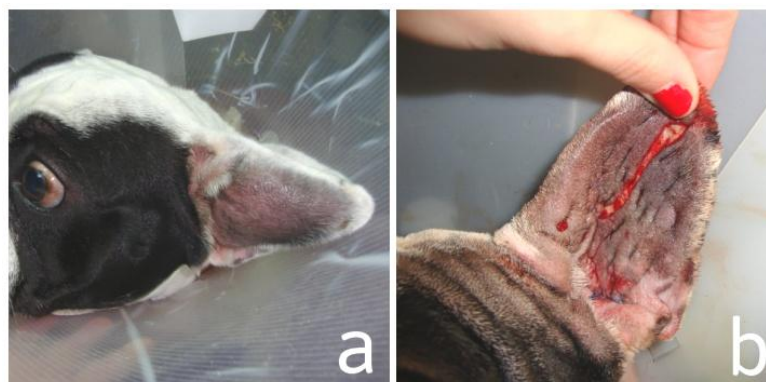


Figura 8 – Otohematoma em canídeo (raça Bulldog Francês): a) antes da resolução cirúrgica; b) após a resolução cirúrgica com a técnica de incisão em “S”

2.2.2.13. PNEUMOLOGIA

A efusão pleural correspondeu a 38,9% dos casos, tendo a maior representatividade na subárea da pneumologia (tabela 15). A contusão pulmonar foi a segunda entidade clínica mais comum (22,2%), estando associada a traumas, como: acidentes rodoviários, quedas ou lutas/agressões.

A efusão pleural caracteriza-se pela acumulação de fluído no espaço pleural e desenvolve-se quando existem alterações na permeabilidade vascular, na drenagem linfática ou na superfície pleural devido a processos patológicos (MacPhail, 2010). Causas comuns de efusão pleural incluem: trauma, insuficiência cardíaca, dirofilariose, peritonite infecciosa felina, infeção bacteriana e/ou neoplasias (Cohn, 2006). Os animais com esta afeção apresentam tipicamente dispneia, taquipneia e respiração superficial. À auscultação é normal encontrar sons cardíacos abafados e ao percutir o tórax verificam-se distorções na vibração (MacPhail, 2010). A avaliação diagnóstica pode ser iniciada com recurso à radiografia (figura 9-a) (MacPhail, 2010), porém pequenas quantidades de fluídos podem não ser visíveis, uma vez que são necessários 10 mL/kg de efusão para que esta seja detetável ao raio-X (Cohn, 2006). A toracocentese (figura 9-b) pode ser diagnóstica ou terapêutica (MacPhail, 2010) e em situações de *stress* respiratório deverá ser realizada antes da radiografia (Cohn, 2006).

A figura 10 representa um pneumotórax traumático, sendo, neste caso, realizada uma toracocentese de emergência para a estabilização do animal, uma vez que esta condição compromete a ventilação e o retorno venoso, podendo resultar em choque e morte do animal (MacPhail, 2012).

Tabela 15 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Pneumologia

Pneumologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Afogamento	1	0	1	5,6%
Asma Felina	0	1	1	5,6%
Bronquiectasia	1	0	1	5,6%
Colapso traqueal	2	0	2	11,1%
Contusão pulmonar	1	3	4	22,2%
Efusão pleural	3	4	7	38,9%
Hemotórax	1	0	1	5,6%
Pneumotórax simples	1	0	1	5,6%
Total	10	8	18	100,0%

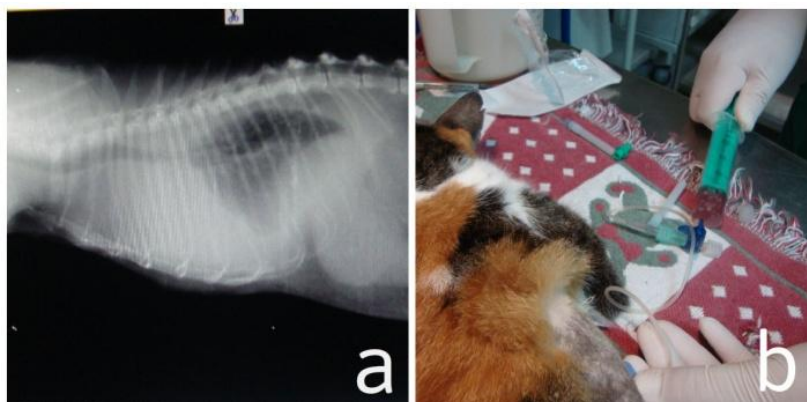


Figura 9 – Efusão pleural em felídeo: a) radiografia laterolateral; b) toracocentese



Figura 10 – Pneumotórax simples traumático em canídeo – radiografia laterolateral

2.2.2.14. SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

Como se pode verificar pela observação da tabela 16, as fraturas (figura 11 e figura 12) representam a maioria das afeções musculoesqueléticas observadas (Fr total=39,3%), sendo que a fratura do coxal (figura 12) foi a entidade clínica mas diagnosticada/avaliada, com uma Fr de 17,9%, em conjunto com o trauma muscular (figura 13). Tanto as fraturas como o trauma muscular estavam na maioria das vezes associados a acidentes rodoviários, quedas ou agressões/lutas.

Tabela 16 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas no Sistema Musculoesquelético

Sistema Musculoesquelético		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Amputação da cauda por trauma		0	1	0	1	3,6%
Displasia coxo-femoral		3	0	0	3	10,7%
Doença degenerativa articular		1	0	0	1	3,6%
Fraturas	Fratura da tíbia	1	0	0	1	3,6%
	Fratura do coxal	3	2	0	5	17,9%
	Fratura do fêmur	1	2	0	3	10,7%
	Fratura rádio-ulnar	1	1	0	2	7,1%
Hérnia inguinal		0	1	0	1	3,6%
Hérnia perineal		1	0	0	1	3,6%
Luxação coxo-femoral		2	0	0	2	7,1%
Rutura do ligamento cruzado		3	0	0	3	10,7%
Trauma muscular		2	2	1	5	17,9%
Total		18	9	1	28	100,0%



Figura 11 – Fratura oblíqua de fêmur em felídeo – radiografia mediolateral



Figura 12 – Fratura tripla do coxal em canídeo – radiografia ventrodorsal evidenciando três pontos de fratura



Figura 13 – Trauma muscular por acidente rodoviário em canídeo: a) antes da cirurgia; b) aspeto final após cirurgia (resolução cirúrgica com flaps cutâneos)

2.2.2.15. TOXICOLOGIA

Na Toxicologia (tabela 17) não foi possível determinar a causa da intoxicação na maioria dos casos, sendo a intoxicação indeterminada (40,0%) a mais representativa. Estes casos são normalmente referentes a vários animais pertencentes ao mesmo proprietário que foram expostos a algum tipo de veneno/tóxico.

Tabela 17 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Toxicologia

Toxicologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Intoxicação por amitraz	1	0	1	10,0%
Intoxicação por organofosforados	1	1	2	20,0%
Intoxicação por permetrinas	1	2	3	30,0%
Intoxicação indeterminada	4	0	4	40,0%
Total	7	3	10	100,0%

2.2.2.16. UROLOGIA E NEFROLOGIA

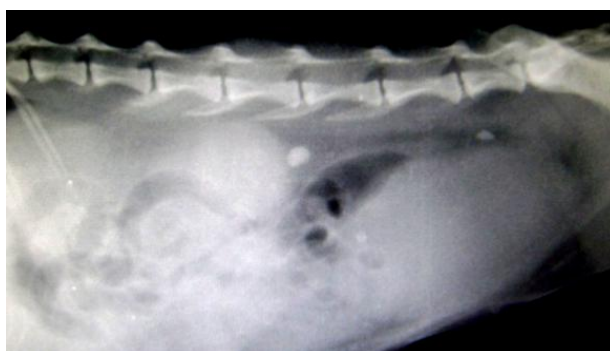
Na subárea da Urologia e Nefrologia (tabela 18) a afeção mais frequente foi a infeção do trato urinário (ITU) (24,2%), seguida da IRC (21,2%).

A ITU resulta da adesão, multiplicação e persistência de bactérias no trato urinário (Bartges, 2012). Este encontra-se normalmente colonizado por bactérias, porém a existência de um desequilíbrio entre a colonização bacteriana e as defesas do hospedeiro leva a ocorrência de ITU (Sénior, 2007). A infeção inicia-se, normalmente, no trato urinário inferior, podendo depois ascender aos ureteres e aos rins (Sénior, 2007). Os agentes infecciosos causadores de ITU são os mesmos em cães e gatos, sendo que a *Escherichia coli* é um dos agentes mais comuns, seguida dos cocos *Gram*-positivos (Bartges, 2012). Normalmente, o diagnóstico de ITU é realizado com base na anamnese e no exame físico, em conjunto com a presença de leucócitos e bactérias na análise de sedimento urinário (Sénior, 2007). A ITU pode ser devida a uma falha temporária nos mecanismos de defesa do organismo (ITU não complicada) ou a uma falha irreversível (ITU complicada/recorrente). A erradicação da infeção bacteriana depende da seleção do antibiótico apropriado, da sua administração na dose e duração corretas, e no seguimento do paciente (Bartges, 2012). Bartges (2012) recomenda a realização de uma urocultura 5-7 dias após descontinuar a terapia, de maneira a garantir que a infeção foi eliminada.

A figura 14 representa um caso interessante de urolitíase num felídeo, que apresentava um cálculo vesical e um cálculo na pélvis renal, tendo sido realizada cistotomia e nefrectomia unilateral, uma vez que o rim já não se encontrava funcional, para a remoção dos cálculos.

Tabela 18 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Urologia e Nefrologia

Urologia e Nefrologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Cristalúria	3	2	5	15,2%
Infeção do trato urinário (ITU)	4	4	8	24,2%
Insuficiência renal aguda (IRA)	5	1	6	18,2%
Insuficiência renal crónica (IRC)	3	4	7	21,2%
Quistos renais	1	0	1	3,0%
Síndrome Urológico Felino	0	3	3	9,1%
Urolitíase	1	2	3	9,1%
Total	17	16	33	100,0%

**Figura 14** – Urolitíase em felídeo – radiografia laterolateral evidenciando cálculo vesical e na pélvis renal

2.2.3. CLÍNICA CIRÚRGICA

Como foi referido anteriormente, os estagiários do HVC eram distribuídos por vários turnos rotativos, sendo que um desses turnos era na área cirúrgica, altura em que se assistiu à maioria dos procedimentos.

Durante o período de estágio foi possível a realização de várias tarefas durante os procedimentos cirúrgicos (circulante, anestesta e ajudante de cirurgião) e a participação como cirurgião em orquiectomias e suturas cutâneas.

Para simplificar a análise da Clínica Cirúrgica, esta foi dividida em quatro subáreas: Cirurgia Geral e de Tecidos Moles, Cirurgia Oftálmica, Cirurgia Ortopédica e Neurocirurgia.

A maioria dos procedimentos cirúrgicos foram executados em canídeos e a Cirurgia Geral e de Tecidos Moles foi o tipo cirúrgico mais representativo, correspondendo a 84,4% das cirurgias assistidas, seguindo-se a Cirurgia Ortopédica (9,1%), como se pode observar na tabela 19.

Tabela 19 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Clínica Cirúrgica

Clínica Cirúrgica	Fi Canídeos	Fi Felídeos	Fi Exóticos	Fi	Fr (%)
Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	36	28	1	65	84,4%
Cirurgia Oftálmica	3	0	1	4	5,2%
Cirurgia Ortopédica	5	2	0	7	9,1%
Neurocirurgia	1	0	0	1	1,3%
Total	45	30	2	77	100,0%

2.2.3.1. CIRURGIA GERAL E DE TECIDOS MOLES

Os procedimentos cirúrgicos gerais e em tecidos moles encontram-se referidos na tabela 20, sendo que a orquiectomia foi o procedimento mais realizado (29,2%), seguida da ovariectomia (18,5%). A figura 15 representa alguns dos procedimentos cirúrgicos assistidos durante o estágio no HVC.

Tabela 20 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cirurgia Geral e de Tecidos Moles

Cirurgia Geral e de Tecidos Moles	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Biópsia intestinal	1	0	0	1	1,5%
Cistotomia	1	0	0	1	1,5%
Colecistectomia	1	0	0	1	1,5%
Drenagem e limpeza de abscesso	2	0	0	2	3,1%
Enterectomia	1	0	0	1	1,5%
Enterotomia	1	0	0	1	1,5%
Esofagostomia	0	2	0	2	3,1%
Extração dentária	1	1	0	2	3,1%
Gastrotomia	1	0	0	1	1,5%
Gastropexia	1	0	0	1	1,5%
Laparotomia exploratória	1	0	0	1	1,5%
Mastectomia	1	2	0	3	4,6%
Nodullectomia	5	1	0	6	9,2%
Orquiectomia	5	13	1	19	29,2%
Ovariectomia	4	8	0	12	18,5%
Plastia de lacerações cutâneas/musculocutâneas	4	0	0	4	6,2%
Remoção de CE no pós-boca	1	0	0	1	1,5%
Resolução de otomatomia	1	0	0	1	1,5%
Tratamento periodontal	4	0	0	4	6,2%
Uretrostomia perineal	0	1	0	1	1,5%
Total	36	28	1	65	100,0%

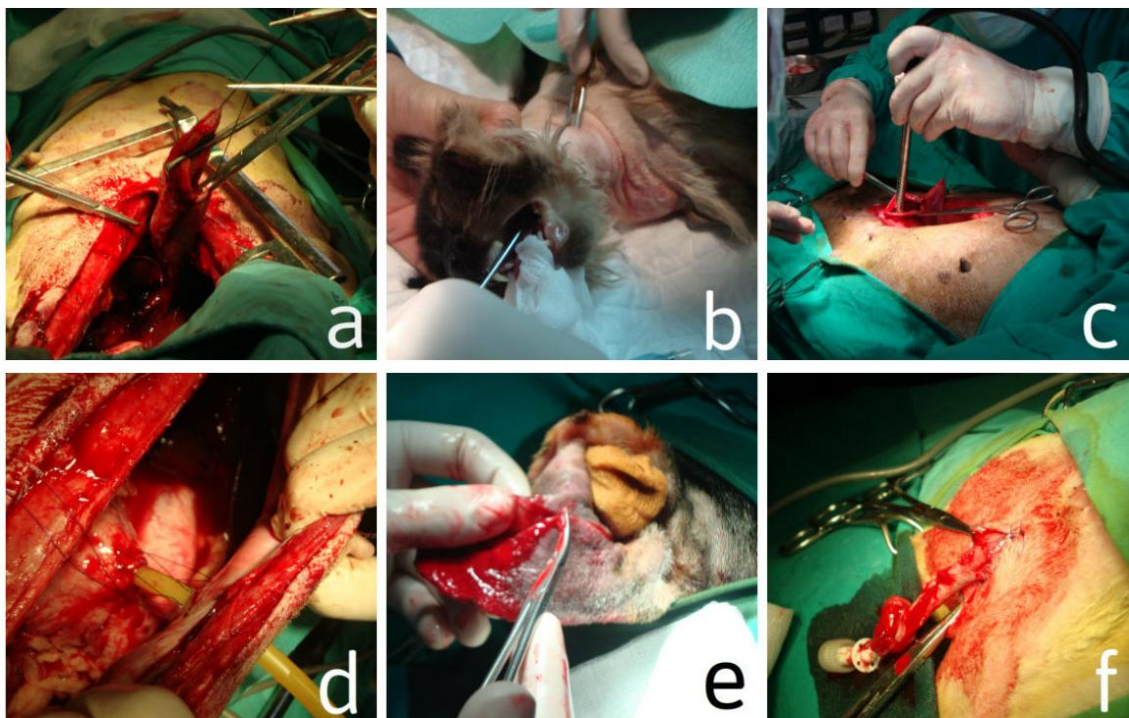


Figura 15 – Cirurgia Geral e de Tecidos Moles: a) colecistectomia em canídeo; b) esofagostomia em felídeo para colocação de tubo esofágico; c) gastrotomia em canídeo – aspiração do conteúdo gástrico; d) gastropexia em canídeo - colocação de tubo gástrico; e) resolução de otomatomato em canídeo – técnica de incisão em “S”; f) uretrostomia em felídeo

2.2.3.2. CIRURGIA OFTÁLMICA

A queratotomia em grelha (figura 16) representou 50% dos procedimentos de cirurgia oftálmica (tabela 21). A enucleação e a tarsorrafia temporária (figura 17) foram os outros procedimentos assistidos.

Tabela 21 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cirurgia Oftálmica

Cirurgia Oftálmica	Fip Canídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Enucleação do globo ocular	1	0	1	25,0%
Tarsorrafia temporária	1	0	1	25,0%
Queratotomia em grelha	1	1	2	50,0%
Total	3	1	4	100,0%

Úlceras que envolvem apenas o epitélio e não se resolvem em duas semanas são consideradas úlceras indolentes. Estas possuem as seguintes características: são superficiais, estão associadas a algum tipo de trauma, têm pouca tendência para se resolver, estão rodeadas por uma zona de epitélio não aderido através do qual passa a fluoresceína,

apresentam algum grau de edema da córnea e vascularização. Este tipo de úlcera é comum em cães e, normalmente, requer intervenção cirúrgica para o tratamento. Um dos métodos mais simples é a queratotomia, que consiste na remoção do epitélio não aderido com um cotonete e na criação de marcas superficiais no estroma, punctiformes ou em grelha, com uma agulha. Este procedimento apresenta uma taxa de sucesso de 70% a 80% (Renwick & Petersen-Jones, 2009).



Figura 16 – Queratotomia em grelha em leporídeo com úlcera da córnea indolente



Figura 17 – Tarsorrafia temporária em canídeo com úlcera da córnea profunda

2.2.3.3. CIRURGIA ORTOPÉDICA

A Cirurgia Ortopédica (tabela 22) é o segundo tipo de cirurgia mais representado, porém o número total de cirurgias é reduzido. A osteossíntese do fémur (figura 18) apresenta a maior Fr (42,9%) nesta subárea da Clínica Cirúrgica.

Tabela 22 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Cirurgia Ortopédica

Cirurgia Ortopédica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Amputação de membro torácico	0	1	1	14,3%
Osteossíntese do fémur	2	1	3	42,9%
Osteossíntese da tíbia	2	0	2	28,6%
Ressecção da cabeça do fémur	1	0	1	14,3%
Total	5	2	7	100,0%

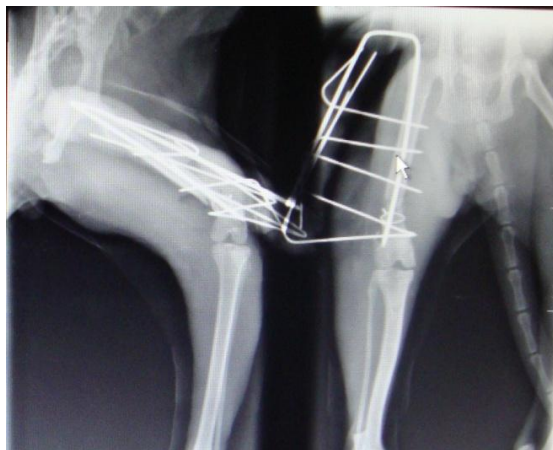


Figura 18 – Osteossíntese do fémur em felídeo (colocação de cavilha intramedular e fixadores externos) - radiografia intra-cirúrgica (mediolateral e craniocaudal)

2.2.3.4. NEUROCIRURGIA

Nesta área apenas foi possível assistir a uma cirurgia que compreendeu a resolução cirúrgica de uma fratura, na 11^a vértebra torácica (VT), e de uma luxação entre VT11 e VT12 num canídeo de raça Braco Alemão, vítima de um acidente rodoviário. Foi incluída nesta secção da Clínica Cirúrgica, uma vez que neste tipo de cirurgia pretende-se estabilizar a fratura/luxação e corrigir assim os sinais neurológicos apresentados pelo animal.

A coluna toracolombar é o local mais comum para fraturas e luxações espinhais, sendo que 50% a 60% dos pacientes com trauma contuso apresentam fraturas/luxações entre a 11^a VT e a 6^a vértebra lombar (VL). A maior incidência de fraturas nesta região da coluna, parece estar relacionada com o facto de esta região ser uma zona móvel, adjacente a áreas mais estáveis do esqueleto axial (ex.: coluna torácica caudal e lombar caudal) (Seim, 2008).

As fraturas/luxações podem ser devido a processos patológicos, como: instabilidade atlantoaxial, doença óssea metabólica ou neoplasia, que comprometem a estabilidade dos ligamentos e a integridade óssea, ou podem ser devido a traumas que resultam em hiperextensão, hiperflexão, compressão axial e/ou rotação intensas (Seim, 2008).

Os pacientes com fraturas/luxações vertebrais toracolombares apresentam vários graus de dor e paraparésia dependendo da intensidade da compressão medular e raízes nervosas, e podem ainda apresentar lesões concomitantes (pneumotórax, contusão pulmonar, hérnia diafragmática, etc.) (Seim, 2008).

Neste caso, o animal apresentava síndrome de *Schiff-Sherrington* (figura 19-a) e pneumotórax concomitante. O diagnóstico foi realizado por radiografia (figura 19-b), tendo-se executado uma abordagem médica (confinamento, estabilização da coluna com uma tala

acolchoada, administração de anti-inflamatórios e analgésicos) até à realização do tratamento cirúrgico (figura 19-c).



Figura 19 – Fratura VT11 e luxação VT11-VT12 em canídeo (raça Braco Alemão): a) postura de *Schiff-Sherrington*; b) diagnóstico radiográfico – radiografia laterolateral da coluna toracolombar evidenciando a fratura e luxação; c) resolução cirúrgica (redução da luxação e da fratura)

2.3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Os exames complementares de diagnóstico são de grande utilidade na prática clínica, pois permitem ao clínico a obtenção de diagnósticos definitivos e a avaliação do estado geral e da evolução do paciente.

O HVC possui um laboratório e um técnico laboratorial responsável pela realização da maioria das análises clínicas. O hemograma, a urinálise tipo II e III, as provas de coagulação, as análises microbiológicas e muitas das bioquímicas séricas são realizadas pelo técnico laboratorial do HVC, sendo depois os resultados avaliados pelos clínicos e considerados para a elaboração dos diagnósticos. Contudo, as análises de urgência, aquelas realizadas no momento de internamento de um animal ou as relativas à monitorização de um paciente são realizadas fora do laboratório pelos clínicos, internos ou estagiários. Estas encontram-se referidas na tabela 23, constituindo a maioria dos exames complementares de diagnóstico realizados, seguindo-se os exames imagiológicos.

Tabela 23 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Exames Complementares de Diagnóstico

Exames Complementares de Diagnóstico		Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Analítica clínica	Gasimetria e Ionograma	75	33	0	108	7,2%
	Glucose	270	205	2	477	31,7%
	Lactato	80	35	0	115	7,6%
	Microhematócrito	170	80	0	250	16,6%
	Proteínas Totais	170	80	0	250	16,6%
Anatomopatologia	Citologia auricular	8	2	0	10	0,7%
	Citologia renal	1	1	0	2	0,1%
	Citologia retal	5	0	0	5	0,3%
	PAAF de linfonodo	3	0	0	3	0,2%
	PAAF de nódulo cutâneo	2	0	0	2	0,1%
	Necropsia	2	1	0	3	0,2%
Imagiologia	Ecografia abdominal	51	15	0	66	4,4%
	Radiografia simples	105	35	1	141	9,4%
	Trânsito baritado	22	0	0	22	1,5%
Sistema Cardiovascular	Ecocardiografia	9	0	0	9	0,6%
	Eletrocardiograma	7	0	0	7	0,5%
Testes Dermatológicos	Citologia com fita adesiva	6	1	0	7	0,5%
	Raspagem cutânea	3	1	0	4	0,3%
Testes Oftálmicos	Fluoresceína	6	2	0	8	0,5%
	Medição da pressão intra-ocular	2	0	0	2	0,1%
	Teste de Schirmer	4	2	0	6	0,4%
Urinalise	Tipo I	5	2	0	7	0,5%
Total		1006	495	3	1504	100,0%

2.4. PROCEDIMENTOS MÉDICOS

Seguidamente, na tabela 24, são referidos alguns procedimentos médicos considerados relevantes, realizados durante o estágio no HVC. A oxigenoterapia, a eutanásia, a ressuscitação cardiopulmonar, a algaliação e a colocação de sonda nasoesofágica (figura 20) constituem os procedimentos mais comuns como se pode verificar pela análise da tabela 24.

Tabela 24 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em Procedimentos Médicos

Procedimentos Médicos	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Abdominocentese	2	0	2	1,6%
Acupuntura	5	0	5	4,0%
Algaliação	8	6	14	11,3%
Cistocentese	2	3	5	4,0%
Colocação de sonda nasoesofágica	4	8	12	9,7%
Electroestimulação	3	0	3	2,4%
Enema	1	0	1	0,8%
Eutanásia	6	15	21	16,9%
Fisioterapia	4	0	4	3,2%
Inseminação artificial	1	0	1	0,8%
Oxigenoterapia	17	12	29	23,4%
Pericardiocentese	1	0	1	0,8%
Ressuscitação cardiopulmonar	11	4	15	12,1%
Toracocentese	2	3	5	4,0%
Transfusão de sangue total	4	2	6	4,8%
Total	71	53	124	100,0%

A sonda nasoesofágica é um método simples e eficaz para o fornecimento de suporte nutricional entérico adequado em pacientes que recusem alimentar-se. Na maioria das vezes basta uma anestesia local ou uma sedação ligeira para a sua colocação (Seim, 2007). O comprimento do tubo é determinado através da medição da distância entre a ponta do nariz e o quinto espaço intercostal, e o seu posicionamento pode ser confirmado através de radiografia (Miller, 2007).

**Figura 20** – Tubo nasoesofágico em felídeo

3. DETERMINAÇÃO DO TEMPO DE COAGULAÇÃO ATIVADA EM CÃES E A SUA IMPORTÂNCIA NA URGÊNCIA E NOS CUIDADOS INTENSIVOS

O tempo de coagulação ativada (TCA) é um teste simples e económico que pode ser realizado na clínica, sendo considerado um *point-of-care test* (Brooks, 2007; Cheng *et al.*, 2009), definido como um teste rápido, realizado na proximidade do paciente e que permite ao clínico ter resultados imediatos (Brooks, 2007; Giger, 2010).

Este teste foi inicialmente introduzido em 1958 como um teste de coagulação (Margolis, 1958 citado por Cheng *et al.*, 2011). O TCA quantifica o tempo necessário para o sangue coagular na presença de uma substância que inicia a ativação por contacto da coagulação, e permite avaliar a via intrínseca e a via comum da cascata de coagulação (McConnell, 2000a). Porém, estudos em medicina humana (Gil, 2001) e mais recentemente em medicina veterinária (Cheng *et al.*, 2009) sugerem uma nova interpretação para este teste relacionando-o com a inflamação.

O TCA pode assim, revelar-se uma ferramenta útil, simples e económica nos serviços de urgência ou nos cuidados intensivos, que pode ser usada para avaliar um processo hemostático ou mesmo um processo inflamatório subjacente (Cheng *et al.*, 2009).

Para compreender a metodologia do TCA e a forma como determinados processos podem alterar o seu valor é necessário conhecer a fisiologia da hemóstase, os mecanismos que a influenciam, assim como outros testes que permitam a sua avaliação. Desta forma, a segunda parte deste relatório compreende uma revisão bibliográfica sobre a hemóstase, bem como o trabalho experimental desenvolvido no decorrer do estágio curricular e a respetiva discussão.

3.1. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA: HEMÓSTASE

3.1.1. MECANISMOS DE HEMÓSTASE

A hemóstase é um mecanismo protetor vital e compreende a formação de um coágulo sanguíneo que repara a parede vascular lesada, assim como a sua lise quando este já não é necessário (Hopper & Bateman, 2005). Esta garante a integridade da parede vascular, impede uma hemorragia excessiva e permite a conservação do fluxo sanguíneo para uma correta oxigenação dos tecidos, resultando da interação coordenada e equilibrada entre os vários intervenientes (Smith, 2010).

O processo hemostático é desencadeado pela exposição dos componentes extravasculares aquando de uma lesão no endotélio. A exibição destes componentes inicia uma cascata de ativação celular, mudanças nas células e a geração de enzimas ativas que produzem um coágulo estável (Smith, 2010).

A hemóstase é conceitualmente dividida em três fases: formação do tampão de plaquetas (hemóstase primária), formação do coágulo de fibrina (hemóstase secundária) e dissolução do coágulo (fibrinólise). Contudo, *in vivo* estas fases não ocorrem sequencialmente mas sobrepostas (Brooks *et al.*, 2011; McMichael, 2012; Smith, 2009), o que levou ao surgimento de novas teorias e conceitos sobre o seu funcionamento. Ainda assim, as teorias anteriores continuam a ser descritas, pois tornam mais fácil a compreensão da hemóstase e são úteis na interpretação dos testes laboratoriais (Smith, 2009).

3.1.1.1. HEMÓSTASE PRIMÁRIA

A hemóstase primária é a resposta inicial ao dano endotelial, na qual a interação entre as plaquetas e o endotélio vascular permite a formação de um tampão hemostático primário no local da lesão (McConnell, 2000b; Smith *et al.*, 2005). Este fenómeno não ocorre só quando o endotélio é lesado, mas também durante a renovação celular fisiológica. Além disso, agentes infecciosos, acidose, hipoxia, inflamação e hipertensão podem também causar danos na parede vascular e desencadear este mecanismo (McMichael, 2005).

3.1.1.1.1. COMPONENTES NECESSÁRIOS À HEMÓSTASE PRIMÁRIA

❖ Endotélio

Anteriormente o endotélio era considerado uma barreira inativa entre o sangue e os tecidos subendoteliais, contudo hoje reconhece-se como um órgão ativo e um interveniente principal na hemóstase (Smith, 2010).

O endotélio é naturalmente antitrombótico (Smith *et al.*, 2005), sendo a sua principal função a prevenção da coagulação em condições fisiológicas (Smith, 2010). As propriedades anticoagulantes das suas células devem-se a uma combinação de fatores físicos e bioquímicos (McMichael, 2005). As células inativas repelem as plaquetas e libertam, continuamente, substâncias como a prostaciclina (PGI₂) e o óxido nítrico que atuam no local, dilatando os vasos e inibindo a função plaquetária (McConnell, 2000b; McMichael, 2005; Smith *et al.*, 2005). Outras substâncias, também expressadas nas células endoteliais, como a trombomodulina, a adenosina difosfatase (ADPase) e o sulfato de heparano degradam ou inibem os agonistas plaquetários (McMichael, 2005).

Além disso, as células endoteliais separam o sangue circulante, dos componentes trombogénicos subendoteliais, tais como: o fator de *von Willebrand* (vWf, *von Willebrand factor*), o colagénio, o fator tecidual (TF, *tissue factor*) e os fibroblastos (Smith *et al.*, 2005).

❖ Fator de von Willebrand

O vWF é uma proteína sintetizada pelas células endoteliais (McConnell, 2000b) e armazenada em grânulos subendoteliais denominados corpos de Weibel-Palade (Smith, 2010). Tem duas funções principais: é um mediador da adesão plaquetária e participa no transporte do fator VIII (McConnell, 2000b; Smith, 2010). É continuamente libertado no plasma e tecido subendotelial, encontrando-se uma pequena parte nos grânulos plaquetários (McConnell, 2000b).

❖ Plaquetas

As plaquetas são fundamentais para uma hemóstase normal. Quando ativadas aderem ao local de lesão, segregam moléculas necessárias à coagulação, impedem a perda de mais sangue e constituem a superfície primária para a geração de trombina (Smith, 2010). Também libertam o conteúdo dos seus grânulos: os grânulos densos contém adenosina difosfato (ADP), adenosina trifosfato (ATP), histamina, epinefrina, serotonina e cálcio, e os grânulos α contém várias proteínas, incluindo o fibrinogénio, vWf e fatores (fator de crescimento derivado das plaquetas, fibronectina e β -tromboglobulina) que promovem a reparação vascular (McConnell, 2000b; McMichael, 2005).

3.1.1.1.2. FISILOGIA DA HEMÓSTASE PRIMÁRIA

A lesão do endotélio vascular desencadeia o processo hemostático (Figura 21), pois são expostos os componentes pró-coagulantes subendoteliais que promovem a adesão plaquetária (McConnell, 2000b). A vasoconstrição inicia-se em simultâneo e é mantida por substâncias produzidas pelas plaquetas adjacentes (Smith *et al.*, 2005). Estas aderem ao colagénio subendotelial através de recetores membranares e inicia-se a ativação plaquetária (McConnell, 2000b). Quando ativadas, as plaquetas mudam de forma aumentando a sua área de superfície, libertam o conteúdo dos seus grânulos promovendo o recrutamento de mais plaquetas para o local e expressam os recetores do fibrinogénio que medeiam a agregação das plaquetas entre si (McConnell, 2000b; McMichael, 2005).

A exposição do tecido subendotelial promove também uma alteração conformacional no vWf para que este seja reconhecido pelas plaquetas, o que potencializa mais adesão e ativação plaquetária (McConnell, 2000b).

O resultado destas interações é a formação do tampão hemostático primário composto por plaquetas aderidas ao subendotélio e agregadas entre si. Este é um mecanismo temporário, estável apenas por algumas horas, não sendo suficiente para uma hemóstase prolongada (Couto, 2009; McConnell, 2000b; Smith *et al.*, 2005).

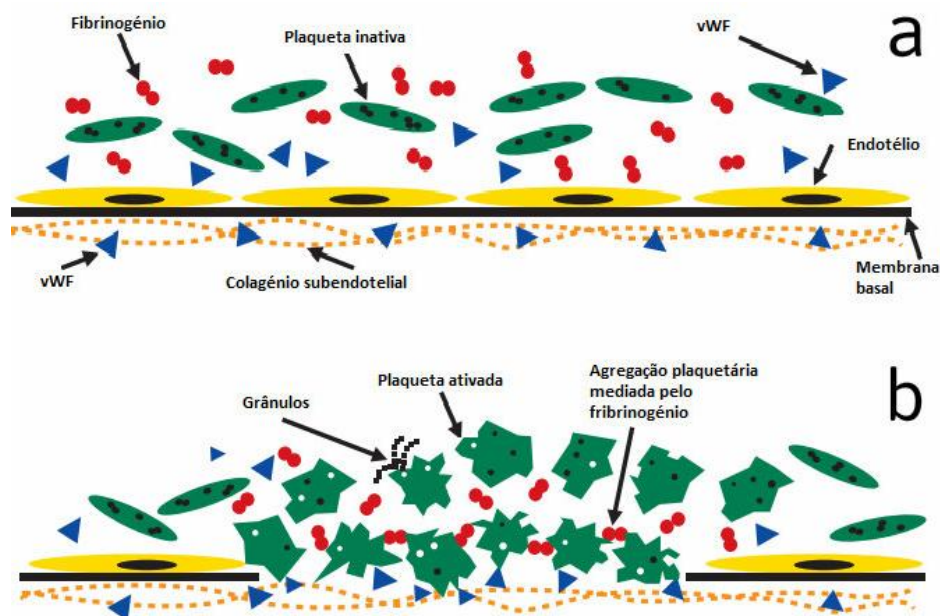


Figura 21 - Hemóstase primária: a) endotélio não lesado; b) endotélio lesado – adesão e agregação plaquetária (adaptado de McConnell, 2000b)

Depois do tampão hemostático primário preencher o espaço entre as células endoteliais, as células adjacentes libertam PGI_2 que impede o seu crescimento descontrolado (McMichael, 2005).

3.1.1.2. HEMÓSTASE SECUNDÁRIA

A hemóstase secundária compreende o processo de coagulação sanguínea que resulta na formação de um coágulo estável de fibrina e envolve uma cascata de reações enzimáticas, onde são ativadas múltiplas proteínas, denominadas fatores de coagulação (F), culminando com a formação de trombina, sendo este o ponto central da coagulação, uma vez que esta vai clivar o fibrinogénio e permitir a formação de fibrina (Smith *et al.*, 2005; McConnell, 2000b).

3.1.1.2.1. MODELO DA CASCATA DE COAGULAÇÃO

A cascata de coagulação consiste numa série de reações enzimáticas, nas quais precursores inativos que circulam no sangue se transformam em enzimas ativas (Smith, 2010). O conceito tradicional divide a cascata de coagulação em via intrínseca (ativação por contacto) e extrínseca (via do fator tecidual), que por sua vez ativam uma via comum (Figura 22) (Couto, 2009; McConnell, 2000b; McMichael, 2012; Smith, 2010). O termo “extrínseco” deve-se ao facto de o TF ser um componente extravascular e o termo “intrínseco” deve-se ao facto de todos os participantes se encontrarem no sangue (Smith, 2010).

Todavia, este conceito está a mudar e atualmente não se considera uma distinção/separação entre estas vias, pois a coagulação *in vivo* não segue necessariamente vias distintas (Couto, 2009; McMichael, 2012; Smith, 2010). Ainda assim, foi este conceito que resultou na criação dos testes de coagulação (McMichael, 2012), continuando estas designações a ser empregues dada a sua utilidade na interpretação *in vitro* da coagulação (McConnell, 2000b).

Todas as enzimas que participam na cascata, à exceção da trombina, têm atividade limitada a não ser que se liguem ao seu cofator ou a uma membrana pró-coagulante. Como tal, a maioria dos complexos enzimáticos funcionais são formados por uma subunidade enzimática e uma subunidade reguladora (cofator), e muitas das reações enzimáticas requerem uma membrana fosfolipídica e a presença de cálcio ionizado (Smith, 2010).

A vitamina K também é importante para o correto funcionamento da cascata da coagulação pois existem determinadas proteínas como os FVII, FIX, FX, a protrombina, a proteína C e a proteína S, que dependem desta. No fígado a vitamina K permite a carboxilação do ácido glutâmico presente nestas proteínas, permitindo-lhes que se liguem ao cálcio e às superfícies membranares ativadas (McConnell, 2000b; Smith, 2010).

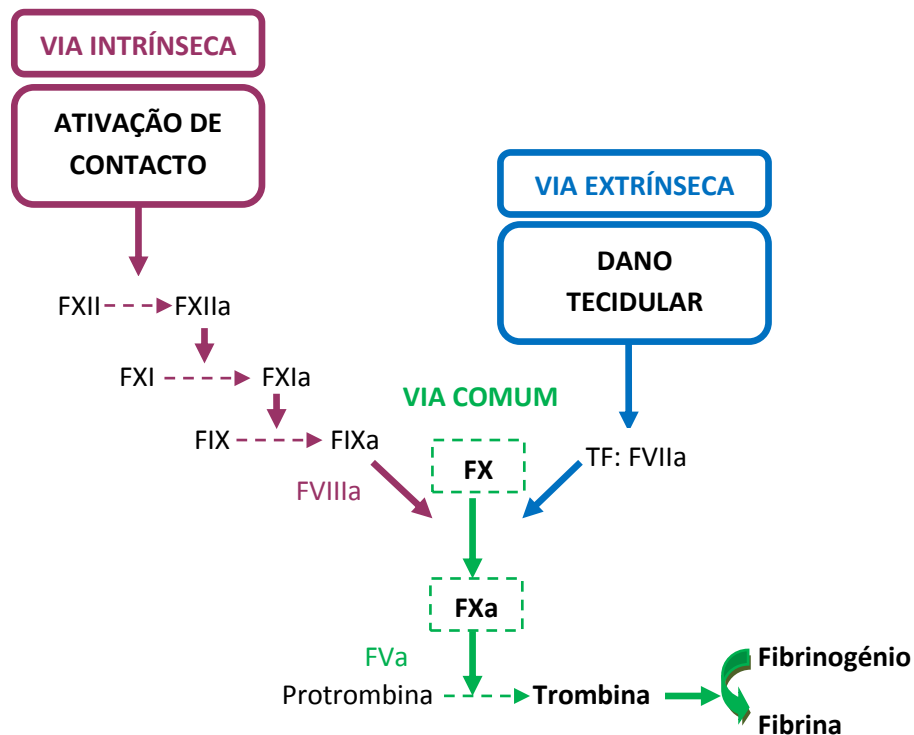


Figura 22 - Cascata tradicional da coagulação (adaptado de McMichael, 2012)

❖ Sistema de ativação por contacto

A ativação de contacto é a fonte da capacidade intrínseca de coagulação do sangue e a razão pela qual este coagula numa seringa ou num tubo sem anticoagulante (Smith, 2010). Deste sistema fazem parte o FXII, a pré-caliceína e o cofator quinogénio de elevado peso molecular (HMWK, *high molecular weight kinogen*) (McConnell, 2000b; Smith, 2010).

O ponto central da ativação por contacto é a conversão do FXII na sua forma ativa (FXIIa) ao ligar-se a uma superfície carregada negativamente, ativando outros fatores e em última instância formando trombina (McConnell, 2000b). A ativação do FXII *in vitro* ocorre quando o sangue contacta com uma superfície artificial (ex.: seringa ou tubo coletor). O FXIIa inicia a via intrínseca e converte a pré-caliceína a caliceína, que por sua vez converte o HMWK em bradiquinina, um mediador inflamatório (McConnell, 2000b).

In vivo não se sabe ao certo como o FXII é ativado mas é possível que seja devido à exposição do subendotélio (McConnell, 2000b; McMichael, 2005). Contudo, sabe-se que os fatores de contacto não parecem ser importantes na coagulação *in vivo*, visto que deficiências nestes não causam hemorragias nos seus portadores (McConnell, 2000b; McMichael, 2012; Smith, 2010). *In vivo*, estes fatores parecem desempenhar outras funções principais na inflamação, na fibrinólise e na angiogénese (McConnell, 2000b; McMichael, 2012; Smith, 2010). Ainda assim, *in vitro* ativam o FXI, daí a sua importância nos testes laboratoriais (Smith *et al.*, 2005).

❖ Via extrínseca

O TF, interveniente principal na via extrínseca, é uma glicoproteína do plasma e de uma variedade de células (ex.: fibroblastos subendoteliais, queratinócitos, monócitos, granulócitos) (Smith, 2010). Quando o tecido subendotelial é exposto o TF é apresentado aos fatores de coagulação (McConnell, 2000b), e combina-se com o FVIIa que circula no sangue formando um complexo capaz de ativar diretamente o FX. O TF funciona como a unidade reguladora do complexo TF-FVIIa, sendo que este complexo é o ativador mais potente da cascata de coagulação (McConnell, 2000b; Smith, 2010).

❖ Via intrínseca

In vivo, o FXI não é ativado pelos fatores de contacto mas sim pela trombina formada pelo complexo TF-FVIIa. Este facto levou a que a via extrínseca fosse considerada a via iniciadora da coagulação, sendo a via intrínseca considerada um meio de manutenção da coagulação (Smith *et al.*, 2005).

O FXIa ativa o FIX (que também pode ser ativado pelo TF), que se combina com o cálcio ionizado e com o FVIIIa (ativado pela trombina) formando o complexo tenase. Este complexo por sua vez também irá ativar o FX (Smith *et al.*, 2005).

❖ Via comum

O FXa combina-se com o FVa (ativado pela trombina) e com o cálcio ionizado formando-se o complexo protrombinase, iniciando-se a conversão da protrombina a trombina (Smith *et al.*, 2005). A formação de trombina é fundamental para a hemóstase normal, pois esta ativa por *feedback* positivo vários fatores e converte o fibrinogénio solúvel em monómeros de fibrina insolúvel que se ligam entre si (*crosslinked*), através da ação do FXIII, formando-se assim uma rede insolúvel de fibrina (Smith *et al.*, 2005).

3.1.1.3. MECANISMOS ANTICOAGULANTES

A hemóstase compreende um conjunto de mecanismos e intervenientes que promovem a coagulação mas também a sua inibição, constituindo-se assim um equilíbrio funcional. Os inibidores da coagulação, referidos em seguida, desempenham um papel essencial na medida em que impedem a formação de um coágulo descontrolado (Smith *et al.*, 2005). Por sua vez, a diluição dos fatores de coagulação à medida que o sangue flui também constitui um mecanismo inibitório, restringindo a coagulação ao local de lesão (McConnell, 2000b).

3.1.1.3.1. ANTITROMBINA

A antitrombina (AT) é uma glicoproteína produzida pelo fígado que constitui o inibidor mais abundante e mais importante da coagulação (McConnell, 2000b), e além do seu efeito anticoagulante possui também efeito anti-inflamatório (Hopper, 2005b). Esta glicoproteína inibe primeiramente a trombina e o FXa, mas também possui atividade inibitória para a calicreína, o FVIIa, o FIXa, o FXIa e o FXIIa (Hopper, 2005b; McConnell, 2000b; Smith, 2010). O seu ativador endógeno é o sulfato de heparano presente nas células endoteliais, que aumenta a sua atividade, porém a trombosmodulina também o pode fazer (Smith, 2010).

A deficiência de AT tanto congénita como adquirida está associada a trombose patológica (Smith, 2010).

3.1.1.3.2. INIBIDOR DA VIA DO FATOR TECIDULAR

O inibidor da via do fator tecidular (TFPI, *tissue factor pathway inhibitor*) é sintetizado pelas células endoteliais e na sua maioria é expressado na superfície endotelial (80-85%), Outra pequena quantidade (10%) circula no plasma e é libertada pelas plaquetas ativadas (Smith, 2010). Na presença de cálcio ionizado, o TFPI combina-se com o FXa e com o complexo TF-FVIIa, inibindo estes fatores (McConnell, 2000b).

O TFPI é o único inibidor endógeno do complexo TF-FVIIa tornando-se fundamental para o equilíbrio hemostático, de tal modo que a sua deficiência não foi descrita, sugerindo incompatibilidade com a vida (Hopper, 2005b; Smith, 2010).

3.1.1.3.3. PROTEÍNA C E PROTEÍNA S

A proteína C e o seu cofator, a proteína S, são anticoagulantes dependentes da vitamina K que circulam no plasma como precursores inativos. (Hopper, 2005b; McConnell, 2000b).

A proteína C possui ação anticoagulante, pró-fibrinolítica e anti-inflamatória, uma vez que desregula a formação de trombina (Hopper, 2005b; Smith, 2010). Quando a trombina se liga à trombosmodulina na superfície das células endoteliais intactas perde a sua atividade coagulante e torna-se um potente fator antitrombótico ao ativar a proteína C (Smith, 2010).

Na presença de cálcio ionizado e de uma superfície fosfolipídica de carga negativa, o complexo proteína C-proteína S é um forte inibidor dos FVIIIa e FVa e logo, dos complexos tenase e protrombinase (Hopper, 2005b; McConnell, 2000b; Smith, 2010). A membrana fosfolipídica pode ser substituída pelo recetor endotelial da proteína C (EPCR, *endothelial cell protein C receptor*), contudo este parece contribuir mais para os efeitos anti-inflamatórios desta proteína (Smith, 2010).

A deficiência de proteína C está associada a distúrbios tromboticos (Smith, 2010).

3.1.1.4. MODELO CELULAR DA COAGULAÇÃO

O modelo celular da coagulação (*cell-based model of coagulation*) surgiu como o resultado de investigação realizada, uma vez que o modelo da cascata da coagulação não conseguia explicar ao certo o funcionamento da coagulação *in vivo*, num sistema dinâmico (McMichael, 2012; Smith, 2010).

Esta visão moderna da coagulação enfatiza a conexão existente entre a coagulação e a inflamação, ao considerar que algumas das enzimas envolvidas na coagulação desempenham papéis fora da hemóstase, nomeadamente, na inflamação e na proliferação celular (Hopper, 2005b; Smith, 2009).

Este modelo para compreensão da hemóstase incorpora o papel das células. Sugere que a coagulação *in vivo* ocorre em fases sobrepostas, que envolvem a participação principal de dois tipos de células: *TF-bearing cells* (células capazes de expressar o TF) e plaquetas (Smith, 2009). Considera que a geração de trombina ocorre em 3 fases (Figura 23): iniciação, amplificação e propagação (Brooks, *et al.*, 2011; McMichael, 2012; Smith, 2009). Todas as fases acontecem em superfícies membranares, nomeadamente naquelas capazes de expressar fosfatidilserina (fosfolípido de carga negativa), sendo que as plaquetas ativadas são a maior fonte deste fosfolípido (Brooks, *et al.*, 2011).

Em situações fisiológicas a superfície membrana celular não expressa estes fosfolípidos, mas quando é lesada ocorre inversão membrana e a superfície celular fica negativamente carregada, exibindo propriedades pró-coagulantes. Esta capacidade das células em controlar a sua natureza membrana permite restringir as reações enzimáticas ao local de

lesão, e assim, controlar a formação de fibrina (Smith, 2009). O síndrome de Scott (síndrome raro dos Pastores Alemães e humanos) é uma diátese hemorrágica, isto é, uma predisposição hereditária para hemorragias, onde as plaquetas não são capazes de exteriorizar a fosfatidilserina e demonstra a importância das membranas celulares referida neste modelo (Brooks *et al.*, 2011).

3.1.1.4.1. FASE DE INICIAÇÃO

O TF parece ser o iniciador primário da coagulação *in vivo* tanto em estado fisiológicos como patológicos. Tem funções de sinalização, interage com outros sistemas e é a única proteína da coagulação que está sempre ligada a uma superfície membranar (Hopper, 2005b; Smith, 2009). Parece ser fundamental para a sobrevivência, pois não existem relatos da sua deficiência (McMichael, 2012). As células que expressam o TF localizam-se habitualmente fora da vasculatura (camada adventícia e músculo liso). Contudo, existem células circulantes (monócitos e células tumorais) que também são capazes de o expressar, mas que normalmente estão inativas (McMichael, 2012; Smith, 2010).

Quando ocorre uma lesão o sangue circulante é exposto às células capazes de expressar o TF, e este liga-se rapidamente ao FVIIa pré-existente, sendo que este é o único fator que circula no sangue na sua forma ativa. Por sua vez, o complexo TF-FVIIa ativa mais FVII formando-se assim mais complexo. Pequenas quantidades de FIX e FX são também ativadas pelo complexo. O FX pode ativar lentamente o FV que se liga a este constituindo o complexo protrombinase, e permitindo a formação de trombina (McMichael, 2012; Smith, 2010).

Contudo, o TFPI e a AT inibem os fatores produzidos formando-se apenas uma pequena quantidade de trombina nesta fase (figura 23-a). A atividade pró-coagulante cessa a não ser que o TF seja exposto em quantidades maiores (maior lesão tecidual) de forma a superar a ação destes inibidores. Logo, a formação de mais trombina está dependente das fases seguintes (McMichael, 2012; Smith, 2010).

3.1.1.4.2. FASE DE AMPLIFICAÇÃO

Depois da formação de uma pequena quantidade de trombina, esta difunde-se e fica disponível para se ligar às plaquetas ativando-as (figura 23-b). A ativação plaquetária resulta na exposição da membrana fosfolipídica negativamente carregada e na libertação dos seus grânulos. A desgranulação promove a ativação de mais plaquetas e a presença de cálcio fomenta a ligação de mais proteínas da coagulação à superfície membranar. A trombina formada também ativa o FIX e o FV na superfície das plaquetas e separa o FVIII do vWf, permitindo a sua ativação (McMichael, 2012; Smith, 2009).

O sucesso das fases anteriores consiste na ativação dos fatores FIX e FX e dos cofatores FV e FVIII, formando-se uma pequena quantidade de trombina (McMichael, 2012).

3.1.1.4.3. FASE DE PROPAGAÇÃO

Esta fase ocorre na superfície pró-coagulante das plaquetas (figura 23-c). Depois da ativação de algumas plaquetas na fase de amplificação, o conteúdo dos seus grânulos vai atrair mais plaquetas ao local de lesão e a exposição de ligandos na sua superfície leva à sua agregação. O FIXa formado anteriormente pode ligar-se ao FVIIIa compondo o complexo tenase intrínseco (FIXa-FVIIIa), na superfície das plaquetas, e formar FXa. Este já tinha sido formado na fase de iniciação, contudo não atingia a superfície das plaquetas pois era inibido pelo TFPI e pela AT (McMichael, 2012; Smith, 2009). O complexo tenase intrínseco é 50 vezes mais eficiente na formação de FX, do que o complexo TF-FVIIa (McMichael, 2012).

O FXa gerado nas plaquetas liga-se ao FVa e ao cálcio (complexo protrombinase) e cliva a protrombina a trombina. O resultado é a geração “explosiva” de trombina (McMichael, 2012; Smith, 2009). Quando tal acontece, o fibrinogénio é clivado e forma-se fibrina. Se a trombina for suficiente para se constituir uma massa de fibrina, as moléculas solúveis de fibrina vão-se polimerizar espontaneamente resultando numa matriz de fibrina insolúvel. A trombina formada vai também ativar o FXIII, que atua na fibrina polimerizada para que esta forme ligações cruzadas entre si (*crosslinked*) (McMichael, 2012; Smith, 2009).

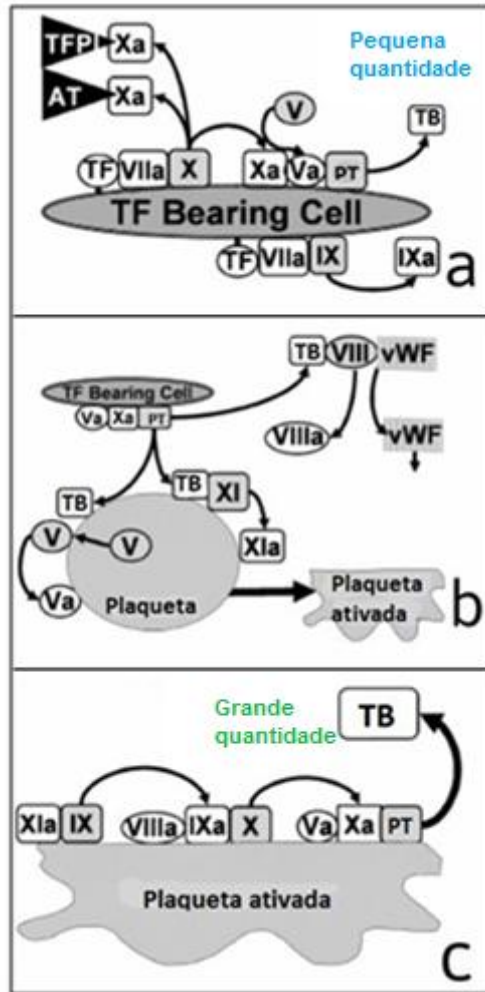


Figura 23 – Modelo celular da coagulação: a) Iniciação; b) Amplificação; c) Propagação (adaptado de Smith, 2009);
TB: trombina; PT: Protrombina

3.1.1.5. FIBRINÓLISE

A fibrinólise é o processo de dissolução do coágulo, sendo um mecanismo extremamente importante, pois previne a formação excessiva de coágulos ou trombos (Couto, 2009; Smith, 2010). O sistema fibrinolítico está normalmente quiescente devido à existência de inibidores e à necessidade de fibrina como cofator de muitas das reações (McMichael, 2012; Smith, 2010).

A plasmina é a enzima proteolítica responsável pela mediação da fibrinólise. Esta enzima é produzida no fígado e circula no plasma sob a sua forma inativa (plasminogénio). Quando o plasminogénio é ativado transforma-se em plasmina, que vai degradar a fibrina polimerizada (McConnell, 2000b; McMichael, 2012; Smith, 2010; Smith *et al.*, 2005).

Os dois ativadores fisiológicos do plasminogénio são: o ativador do plasminogénio tecidual (tPA, *tissue plasminogen activator*) e o ativador do plasminogénio tipo-uroquinase (uPA, *urokinase-type plasminogen activator*) (McConnell, 2000b; Smith, 2010). O tPA é o maior ativador no tecido vascular, enquanto que o uPA é um ativador extravascular (Hopper & Bateman, 2005; McMichael, 2012). O estímulo inicial que induz a cascata da coagulação induz, simultaneamente, a libertação destes inibidores (Good & Manning, 2003).

Os fragmentos resultantes da ação da plasmina são denominados, no seu conjunto, produtos de degradação da fibrina (PDF's). Os D-dímeros resultam da degradação da ligação estabelecida, exclusivamente, pelo FXIIIa entre os domínios D das moléculas de fibrina adjacentes. A presença de D-dímeros indica, assim, que houve dissolução do coágulo de fibrina, ligada entre si (*crosslinked*), enquanto que a presença de PDF's pode resultar da dissolução do fibrinogénio, dos monómeros da fibrina ou da fibrina ligada entre si (McMichael, 2012; Smith, 2010).

O processo fibrinolítico é também controlado pela ação de inibidores específicos que permitem evitar a ocorrência de hemorragias espontâneas (Couto, 2009). Estes circulam no plasma e inativam a plasmina e o plasminogénio. São eles: o inibidor ativo do plasminogénio I (PAI-I, *plasminogen activator inhibitor*) que é produzido pelas células endoteliais, hepatócitos e plaquetas, sendo o inibidor mais potente do tPA e do uPA; a $\alpha 2$ antiplasmina, produzida no fígado, que se liga ao plasminogénio interferindo com a sua ativação e o inibidor da fibrinólise ativado pela trombina (TAFI, *thrombin activatable fibrinolysis inhibitor*), também produzido no fígado, que modifica a fibrina tornando-a resistente à fibrinólise através da remoção dos locais de ligação do plasminogénio à fibrina (Smith, 2010).

Em suma, a hemóstase constitui assim um processo complexo, que conta com a intervenção de vários componentes, mantendo-se um equilíbrio entre a ativação e a inibição de vários mecanismos que ocorrem em simultâneo.

3.1.2. HEMÓSTASE E INFLAMAÇÃO

Existe uma interação entre a inflamação e a hemóstase, pois a ativação de um destes mecanismos causa alterações no outro (Hopper, 2005b; O'Brien, 2012; Smith, 2010). De maneira geral, processos pró-coagulantes tendem a ter efeitos pró-inflamatórios enquanto processos anticoagulantes tendem a ter efeitos anti-inflamatórios, sendo esta relação recíproca (Esmon, 2005; Hopper, 2005b).

Esta dinâmica é regulada e controlada de forma adequada na saúde, mas pode levar a morbilidade e mortalidade significativas na doença (O'Brien, 2012). Condições associadas a uma inflamação severa (ex.: pancreatite, sépsis, trauma, doenças imunomediadas ou neoplasia) podem provocar uma ativação ineficiente da hemóstase e resultar em distúrbios de coagulação (Cheng *et al.*, 2011; Smith, 2010).

A hemóstase parece ser afetada pela inflamação através de três mecanismos principais (figura 24): ativação da coagulação, desregulação dos anticoagulantes endógenos e inibição da fibrinólise (Esmon *et al.*, 1999).

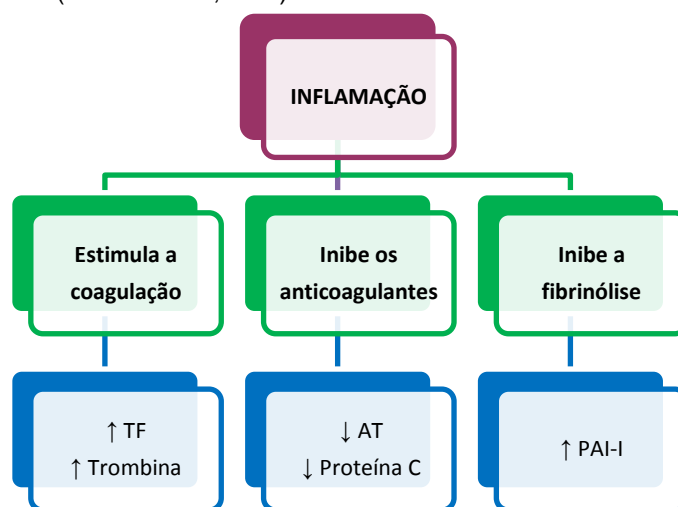


Figura 24 - Efeitos da inflamação na hemóstase (adaptado de Esmon *et al.*, 1999)

3.1.2.1. ATIVAÇÃO DA COAGULAÇÃO

A indução da expressão do TF intravascular é o mecanismo primário pelo qual a inflamação ativa a coagulação (Hopper & Bateman, 2005). As endotoxinas bacterianas e certas citocinas inflamatórias, como a interleucina-6 e o fator de necrose tumoral (TNF, *tumor necrosis factor*), induzem a expressão do TF nas células endoteliais e nos monócitos criando-se assim um ambiente pró-coagulante. Além disso, os monócitos também podem ativar diretamente o FX e catalisar a transformação de protrombina a trombina (Cheng *et al.*, 2011; O'Brien, 2012). A ativação das plaquetas também é promovida por endotoxinas bacterianas e mediadores inflamatórios, como o tromboxano e a catepsina G (Cheng *et al.*, 2011). Esmon (2005) refere que estas plaquetas formadas em resposta à inflamação parecem ser mais trombogênicas.

Por sua vez, a trombina formada ativa uma resposta pró-inflamatória ao ligar-se a um grupo específico de recetores celulares, os recetores ativados por proteases (PAR's, *protease-activated receptors*), estimulando a produção e libertação de mais citocinas inflamatórias (Cheng *et al.*, 2011; O'Brien, 2012), e exercendo um efeito quimiotático sobre os macrófagos e neutrófilos (Smith, 2010).

3.1.2.2. DESREGULAÇÃO DOS ANTICOAGULANTES ENDÓGENOS

Com a inflamação severa ocorre uma diminuição da produção de AT pelo fígado e esta é consumida e inativada. A produção de proteína C também é reduzida, pois a inflamação

inibe a trombomodulina e o EPCR (Cheng *et al.*, 2011; Esmon, 2005). O estudo realizado por Laforcade *et al.* (2003) corrobora esta afirmação ao demonstrar uma atividade reduzida destes anticoagulantes em cães com sépsis, evidenciando assim a tendência para um estado pró-coagulante.

Esta desregulação dos anticoagulantes endógenos não promove apenas a trombose, mas também amplifica o processo inflamatório, uma vez que os anticoagulantes possuem efeitos anti-inflamatórios (Cheng *et al.*, 2011; Esmon, 2005; O'Brien, 2012).

3.1.2.3. INIBIÇÃO DA FIBRINÓLISE

A inibição da fibrinólise é mediada por citocinas inflamatórias, como o TNF, e pela proteína-C reativa, que intensificam a produção de PAI-I que conseqüentemente inibe o tPA e o uPA (Cheng *et al.*, 2011; Esmon, 2005).

Por sua vez o sistema fibrinolítico também atua sobre o sistema inflamatório ao modular a produção de citocinas (Esmon, 2005).

3.1.2.4. CONSEQUÊNCIAS

Em suma, a maioria dos sinais inflamatórios responsáveis pela ativação do sistema imune desencadeiam um estado pró-coagulante e antifibrinolítico, tornando-se difícil precisar o momento em que a inflamação induz a coagulação, uma vez que ambas ocorrem num grande espectro de situações patológicas (Cheng *et al.*, 2009)..

Este desequilíbrio entre a formação de trombina e a degradação de fibrina aumenta a suscetibilidade do paciente a coagulação intravascular disseminada (CID), a trombose e ao conseqüente desenvolvimento de síndrome de disfunção orgânica múltipla (MODS, *multiple organ dysfunction syndrome*) (Cheng *et al.*, 2011; Hopper & Bateman, 2005; O'Brien, 2012).

3.1.3. AVALIAÇÃO LABORATORIAL DA HEMÓSTASE

Na avaliação do sistema hemostático a combinação da anamnese, com o exame físico completo e os exames complementares adequados, juntamente com uma colheita de sangue correta e um manuseamento adequado das amostras é fundamental para a precisão dos resultados (Herring & McMichael, 2012; Smith *et al.*, 2005).

3.1.3.1. COLHEITA DE AMOSTRAS SANGUÍNEAS

A colheita de sangue e o armazenamento de amostras inadequado continuam a ser uma fonte importante de erros na análise hematológica e, por isso, é necessário proceder de forma a tentar minimizar esses erros (Cheng *et al.*, 2011; Herring & McMichael, 2012).

O ideal é executar uma colheita atraumática que compreenda apenas uma venopunção e na qual o fluxo sanguíneo seja contínuo. Tentativas repetidas para atingir o lúmen do vaso sanguíneo ou um tempo de garrote prolongado vão estimular o sistema hemostático (Carr, 2004; Smith *et al.*, 2005). Podem ser descartadas algumas gotas de sangue, mas se a venopunção for limpa e obtida na primeira tentativa não é necessário (Lubas, Caldin, Wiinberg & Kristensen, 2010). As amostras hemolisadas ou lipémicas devem ser descartadas e a colheita deve ser realizada antes de iniciar medidas terapêuticas (Herring & McMichael, 2012).

O tipo de tubo a ser utilizado também é importante para a obtenção de resultados fidedignos. O EDTA é o anticoagulante de escolha para a realização do hemograma e da contagem plaquetária, já o citrato de sódio é o anticoagulante de escolha para os testes de coagulação (Herring & McMichael, 2012). Este é utilizado numa proporção de 1:9 de citrato de sódio para sangue (Herring & McMichael, 2012; Lubas *et al.*, 2010).

3.1.3.2. AVALIAÇÃO DA HEMÓSTASE PRIMÁRIA

3.1.3.2.1. CONTAGEM DE PLAQUETAS

A contagem de plaquetas pode ser manual ou automática. A contagem manual consiste na realização de um esfregaço sanguíneo. Este pode ser efetuado rapidamente em situações de urgência, permite observar a morfologia e a aglomeração das plaquetas e o resultado pode ser comparado com o dos meios automáticos (Herring & McMichael, 2012; Hopper, 2005a).

O esfregaço deve ser observado com a objetiva de imersão, devendo determinar-se o número de plaquetas em cinco campos de observação. Em cães devem estar presentes 12 a 15 plaquetas por campo e em gatos 10 a 12 plaquetas (Couto, 2009). Cada plaqueta observada ao microscópio é o equivalente a $12-15 \times 10^3$ plaquetas/ μL (Couto, 2009; Herring & McMichael, 2012; Hopper, 2005a).

O número de plaquetas pode ser determinado automaticamente através de aparelhos laboratoriais que analisam um número elevado de células em cada amostra. Contudo, são frequentes erros devido: à presença de plaquetas gigantes ou outras células, à fraca qualidade da amostra e à leitura errada do número de plaquetas existente (Herring & McMichael, 2012; McConnell, 2000a).

A trombocitopenia pode ser devida a defeitos na produção de plaquetas, à diminuição da sobrevivência das plaquetas, à perda de plaquetas da circulação sistémica ou pode ser induzida por drogas (Herring & McMichael, 2012).

3.1.3.2.2. TEMPO DE HEMORRAGIA DA MUCOSA BUCAL (THMB)

O THMB é o tempo necessário para que a hemorragia resultante de uma incisão *standart* na mucosa bucal (lábio superior) termine (McConnell, 2000a). Este teste deve ser realizado em pacientes com uma contagem normal de plaquetas e tem sido usado para avaliação de doença de von Willebrand, da função plaquetária e da função da parede vascular (Herring & McMichael, 2012). Vários autores (Couto, 2009; Herring & McMichael, 2012; Hopper, 2005a) consideram este teste pouco útil e inadequado para a avaliação clínica de um paciente, visto que depende muito do operador e é pouco sensível. Pode variar até 80%, mesmo quando realizado pelo mesmo operador (Couto, 2009). Em cães, o THMB normal está compreendido entre 1,7 e 4,2 minutos e em gatos entre 1 a 2,4 minutos (Herring & McMichael, 2012).

3.1.3.2.3. TESTE DO vWF

A quantidade e integridade funcional do vWF no plasma pode ser avaliada através de *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) e outros ensaios imunológicos, e também de testes genéticos para as raças predispostas (Herring & McMichael, 2012; Smith *et al.*, 2005).

A doença de von Willebrand resulta em defeitos na adesão plaquetária e em sinais clínicos de hemorragia (Herring & McMichael, 2012) e visto ser o distúrbio mais comum da hemóstase primária, recomenda-se testar o vWF e avaliar a sua possível deficiência em animais jovens com suspeita de diátese hemorrágica (Smith *et al.*, 2005).

3.1.3.2.4. TESTES DE FUNÇÃO PLAQUETÁRIA

Os testes da função plaquetária podem ser realizados para diagnosticar distúrbios plaquetários quando a contagem de plaquetas e o teste do vWF estão normais (Herring & McMichael, 2012; Smith *et al.*, 2005).

A capacidade de agregação das plaquetas e de libertação do conteúdo dos seus grânulos é avaliada num agregómetro, através da adição de reagentes, que induzem estas respostas em plaquetas saudáveis (McConnell, 2000a). Porém, como estes testes são dispendiosos e requerem técnicas laboratoriais especializadas encontram-se normalmente disponíveis apenas para fins de investigação (Herring & McMichael, 2012).

3.1.3.3. AVALIAÇÃO DA HEMÓSTASE SECUNDÁRIA

3.1.3.3.1. TEMPO DE COAGULAÇÃO ATIVADA

O TCA é um teste rápido que permite avaliar a via intrínseca e comum da coagulação e será descrito com mais detalhe adiante no trabalho.

3.1.3.3.2. TEMPO DE PROTROMBINA (TP)

O TP é um dos testes mais comuns da hemóstase secundária e avalia a via extrínseca (FVII) e comum (FX, FV, protrombina e fibrinogénio) da cascata da coagulação, não sendo afetado por defeitos nas plaquetas ou na via intrínseca (Lubas *et al.*, 2010; Herring & McMichael, 2012)..

O sangue é colhido para um tubo com citrato de sódio e analisado num aparelho automático. O método envolve a adição de uma mistura exógena de tromboplastina, fosfolípidos e cálcio ao plasma. A tromboplastina providencia o TF e desencadeia a coagulação ao interagir e ativar o FVII. O TP é o tempo necessário desde a adição de tromboplastina e cálcio à amostra, até ao aparecimento das primeiras fibras de fibrina (Herring & McMichael, 2012).

Um prolongamento do TP indica uma diminuição dos fatores da coagulação para menos de 30% do valor normal (McConnell, 2000a). O TP pode estar prolongado em pacientes com deficiência ou disfunção dos fatores referidos, doença hepática, intoxicação por rodenticida, CID, quimioterapia ou na presença de anticoagulantes (Herring & McMichael, 2012; Lubas *et al.*, 2010).

Este teste permite a deteção precoce de deficiência ou antagonismo da vitamina K, uma vez que avalia o FVII, que é o fator com menor semi-vida dependente desta vitamina (Marks, 2011).

3.1.3.3.3. TEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ATIVADA (TTPA)

O TTPA permite avaliar a via intrínseca (FVIII, FIX, FXI, FXII, pré-caliceína e o HMWK) e comum (FX, FV, fibrinogénio e protrombina) (Herring & McMichael, 2012).

O sangue é colhido para um tubo com citrato de sódio e avaliado num aparelho automático. Um ativador (sílica ou caolina) inicia o sistema de ativação por contacto e é adicionado cálcio à amostra. O TTPA é o tempo decorrido desde a adição de cálcio até ao aparecimento das primeiras fibras de fibrina (Herring & McMichael, 2012).

É útil para detetar deficiências nos FVIII (hemofilia A) e FIX (hemofilia B) e nos outros fatores avaliados. As restantes situações em que o TTPA se encontra aumentado são as mesmas referidas para o TP e, tal como este, para o TTPA estar aumentado os fatores tem de estar diminuídos para menos de 30% do valor normal (Herring & McMichael, 2012; Lubas *et al.*, 2010; McConnell, 2000a).

O TTPA e o TP são, normalmente, efetuados em simultâneo, uma vez que avaliam vias distintas (Smith *et al.*, 2005) e, atualmente, já existem instrumentos que permitem realizar estes testes na proximidade do paciente (Couto, 2009; Ford & Mazaferro, 2006b).

3.1.3.4. AVALIAÇÃO DO FIBRINOGÉNIO E DO SISTEMA FIBRINOLÍTICO

3.1.3.4.1. FIBRINOGÉNIO

Os métodos para avaliação do fibrinogénio incluem: o método de *Clauss*, o ensaio derivado do TP, ensaios imunológicos e o método gravimétrico. O mais comum é o método de *Clauss* que é baseado no tempo de formação de um coágulo de fibrina, após a adição de um excesso de trombina (Herring & McMichael, 2012).

A síntese de fibrinogénio aumenta com a inflamação, *stress* ou infeção devido à resposta da fase aguda (Herring & McMichael, 2012). Por sua vez, níveis diminuídos de fibrinogénio podem estar associados com a redução da sua produção (doença hepática, deficiência hereditária) ou o aumento do seu consumo (CID) (Smith *et al.*, 2005).

3.1.3.4.2. TEMPO DE TROMBINA

O tempo de trombina mede o tempo necessário para o plasma citratado coagular, após a adição de cálcio e trombina exógena à amostra. Este teste permite apenas avaliar a capacidade da trombina exógena em converter o fibrinogénio em fibrina. Encontra-se prolongado em casos de hipofibrinogenemia e disfibrinogenemia, ou quando existe inibição da trombina (Lubas *et al.*, 2010; McConnell, 2000a).

3.1.3.4.3. PRODUTOS DE DEGRADAÇÃO DA FIBRINA

O método de quantificação dos PDF's consiste na utilização de partículas de latex revestidas com anticorpos anti-PDF's. É um teste rápido, económico e de fácil interpretação (Herring & McMichael, 2012; Lubas *et al.*, 2010).

Níveis elevados de PDF's estão normalmente associados a CID, contudo não são específicos desta afeção, pois podem encontrar-se aumentados noutros processos patológicos que resultem em tromboembolismo (ex.: doença hepática, pancreatite, trauma severo, hiperadrenocorticism, dilatação-vólvulo gástrico, (Herring & McMichael, 2012; McConnell, 2000a).

3.1.3.4.4. D-DÍMEROS

Os D-dímeros têm uma semi-vida de cinco horas e refletem fibrinólise recente. Os testes disponíveis consistem em ensaios imunológicos que usam anticorpos monoclonais contra o epitopo do D-dímero e incluem ensaios de aglutinação ou ELISA (Herring & McMichael, 2012).

Os D-dímeros podem estar aumentados em qualquer condição que resulte na geração ou degradação de fibrina e são comumente associados a CID ou a estados tromboembólicos, mas não são específicos destas condições. Em cães, encontram-se aumentados após a realização de procedimentos cirúrgicos ou em condições como: AHI, doença hepática, doença renal, doença cardíaca, neoplasia ou hemorragia interna. Como tal, a sua determinação deve ser utilizada em conjunto com outros testes (Herring & McMichael, 2012).

3.1.3.5. TROMBOELASTROGRAFIA E TROMBOELASTROMETRIA

Existem novos métodos para avaliar a hemóstase que têm sido alvo de investigação nos últimos anos, tais como: a tromboelastografia e a tromboelastrometria. Estes ensaios avaliam as características viscoelásticas do sangue providenciando uma visão global da coagulação, desde o desenvolvimento do coágulo até à fibrinólise, numa amostra de sangue completo. Incorporam assim o papel das células na coagulação e podem refletir mais verdadeiramente a coagulação *in vivo*. Esta tecnologia permite avaliar o tempo necessário para a formação do coágulo, as suas propriedades mecânicas e o seu tempo de dissolução (Donahue & Otto, 2005; Spangler, 2005; McMichael & Smith, 2011;).

Na medicina veterinária o uso desta tecnologia foi relatado em cães, gatos, cabras e cavalos e tem sido útil no controlo da hemóstase cirúrgica, na aplicação de anticoagulantes e no diagnóstico de hipercoagulabilidade (Donahue & Otto, 2005; Spangler, 2005; McMichael & Smith, 2011;).

3.1.4. TEMPO DE COAGULAÇÃO ATIVADA: UM *POINT-OF-CARE TEST*

Ao avaliar um animal, o clínico deve considerar que um diagnóstico preliminar pode ser efetuado através de testes rápidos, realizados na proximidade paciente (Couto, 2009). O termo *point-of-care test*, ou teste de rastreio, refere-se a este tipo de testes realizados fora do laboratório, que permitem ter acesso a resultados rápidos e assim fornecer prontamente ao clínico informações sobre a situação do paciente (Brooks, 2007; Giger, 2010).

Estes testes são particularmente importantes em situações de urgência e nos cuidados intensivos, onde decisões tomadas atempadamente podem fazer a diferença na recuperação do paciente. Na avaliação da hemóstase os *point-of-care tests* são tipicamente utilizados para avaliar pacientes com sinais de hemorragia ativa ou pacientes eventualmente sujeitos a cirurgia (Brooks, 2007).

O TCA é um *point-of-care test* que permite avaliar a via intrínseca e comum da coagulação (avalia os FXII, FXI, FX, FIX, FVIII, FV, protrombina e fibrinogénio). Quantifica o tempo necessário para o sangue coagular na presença de uma substância que inicia a ativação de contacto da coagulação (Brooks, 2007; Carr, 2004; Couto, 2009; Lubas *et al.*, 2010;

McConnell, 2000a). A sua realização é simples, não requer um técnico especializado nem equipamento especial e os resultados são de fácil interpretação (Bateman & Mathews, 1999).

É considerado um teste inicial a realizar na clínica para avaliação de defeitos na coagulação, juntamente com o hematócrito, o esfregaço de sangue periférico, o TP e o TTPA (Ford & Mazaferro, 2006b). Na medicina veterinária uma indicação comum para a realização do TCA é a intoxicação por antagonistas da vitamina K (Cheng *et al.*, 2011).

Estudos recentes em medicina veterinária (Cheng *et al.*, 2009) sugerem uma interpretação alternativa para o TCA relacionando-o também com a inflamação.

3.1.4.1. MÉTODO DE DETERMINAÇÃO DO TCA

A determinação do TCA pode ser manual ou automática (Lubas *et al.*, 2010; See *et al.*, 2009), e em ambos os métodos são utilizados tubos próprios para a sua determinação. Existem vários tubos disponíveis para determinação do TCA que contêm um ativador inerte da cascata de coagulação. Estes ativadores podem ser partículas de terras diatomáceas ou uma mistura dessas partículas com caolina e partículas de vidro (Bateman & Mathews, 1999; Couto, 2009; Lubas *et al.*, 2010; McConnell, 2000a; See *et al.*, 2009).

No procedimento manual, o tubo de TCA é previamente aquecido numa fonte de calor (bloco de aquecimento ou banho maria) até 37°C. É realizada uma venopunção preferencialmente na veia jugular externa, e 2 mL de sangue são transferidos de imediato para um tubo de TCA aquecido. O tempo começa a ser contabilizado no momento da transferência do sangue para o tubo. O tubo é invertido suavemente para assegurar que o sangue se misture com o ativador, e é colocado imediatamente na fonte de calor durante 60 segundos. É depois inspecionado visualmente aos 60 segundos nos cães ou aos 45 segundos nos gatos, e posteriormente a cada 5-10 segundos até à visualização de um coágulo firme de fibrina, momento em que o teste termina. Entre os intervalos o tubo é imediatamente colocado na fonte de calor (Cheng *et al.*, 2009; Couto, 2009; Ford & Mazaferro, 2006b; McConnell, 2000a).

Fontes alternativas de calor que podem ser utilizadas incluem: a axila humana, a palma da mão humana e água ajustada à temperatura adequada (Bateman & Mathews, 1999).

Bateman & Mathews (1999) realizaram um estudo onde compararam a utilização da axila humana como fonte de calor com a utilização de um bloco de aquecimento, para determinação do TCA em cães saudáveis e em cães suspeitos de alterações hemostáticas. O estudo concluiu que a axila humana como fonte de calor constitui uma alternativa aceitável para a determinação do TCA, quando uma fonte de temperatura constante não se encontra disponível.

Os instrumentos automáticos utilizam tubos que contêm um íman e detetam o coágulo através da mobilidade desse íman, reduzindo o erro resultante da inspeção visual do coágulo (Lubas *et al.*, 2010; See *et al.*, 2009). Estes tubos também podem ser utilizados no método manual (Cheng *et al.*, 2011; See *et al.*, 2009).

3.1.4.2. VALORES DE REFERÊNCIA PARA O TCA

Vários autores (Brooks, 2007; Carr, 2004; Cheng *et al.*, 2009; Couto, 2009; Ford & Mazaferro, 2006b; Macintire, 2012; McConnell, 2000a) consideram diferentes valores de referência para o TCA.

Nos cães, o TCA encontra-se aumentado para valores superiores a 120 segundos (Brooks, 2007; Ford & Mazaferro, 2006b; Macintire, 2012). São também referidos valores mínimos para o TCA, sendo 60 segundos o menor valor referido para os cães (McConnell, 2000a).

Os valores de referência do TCA variam em função do ativador utilizado, como tal é aconselhável que cada instituição estabeleça os seus valores de referência baseados no seu protocolo, na fonte de calor utilizada e em referências já existentes (Cheng *et al.*, 2009).

3.1.4.3. INTERPRETAÇÃO DO TCA

O prolongamento de TCA indica uma anomalia severa na via intrínseca ou comum da coagulação. Um aumento do TCA pode ser visto na hemofilia A ou B e em deficiências dos outros fatores avaliados, na intoxicação por rodenticida, na CID, na falência hepática ou aquando da terapia com heparina (Carr, 2004; Couto, 2009; Hopper, 2005a; McConnell, 2000a). Contudo, o TCA só se encontra prolongado quando a concentração de um fator se encontra diminuída para menos de 25% do seu valor normal (Couto, 2009), ou quando defeitos múltiplos estão presentes (Hackner, 2009). A trombocitopenia severa ($< 10 \times 10^9$ plaquetas/L) e a hipofibrinogenemia também podem levar a um prolongamento do TCA (Carr, 2004; Ford & Mazaferro, 2006b; Lubas *et al.*, 2010; McConnell, 2000a).

O TCA, o TP e o TTPA podem estar diminuídos na CID, pois nesta afeção domina, primeiramente, um estado pró-coagulante. Contudo, na maioria das vezes esta fase da CID não é reconhecida nos pacientes em cuidados intensivos, sendo que, posteriormente, com o consumo das plaquetas e dos fatores de coagulação estes testes se encontram prolongados (Ford & Mazaferro, 2006a). A combinação do TCA com a contagem de plaquetas manual foi considerada, por Bateman *et al.* (1999), um meio preciso para o diagnóstico de CID, que pode ser realizado na proximidade do paciente. Atualmente, o diagnóstico de CID tem sido realizado através da combinação de critérios clínicos e laboratoriais e tem sido realizada investigação para perceber se os novos métodos viscoelásticos são eficazes no seu diagnóstico precoce. Ainda assim, não existe nenhum teste específico para a CID, continuando os testes tradicionais a ser utilizados (Stokol, 2012).

Um estudo realizado em cães, por Cheng *et al.* (2009), determinou a relação existente entre a inflamação e a coagulação, através da associação entre dois marcadores da inflamação (contagem de neutrófilos maduros e concentração da proteína-C reativa) e cinco parâmetros de coagulação (TCA, TP, TTPA, AT e contagem plaquetária). O estudo demonstrou

uma forte correlação entre o TCA e a proteína-C reativa, pois concentrações mais elevadas de proteína-C reativa estavam relacionadas com um prolongamento do TCA, apesar da inexistência de coagulopatia. Já a correlação da proteína-C reativa com o TTPA foi mais fraca, apesar deste teste ser semelhante ao TCA.

O TTPA é considerado mais sensível que o TCA por se encontrar prolongado mais precocemente (Carr, 2004; Lubas *et al.*, 2010) e por não ser afetado por distúrbios da hemóstase primária (Herring & McMichael, 2012). Todavia, ao contrário do TTPA, o TCA não necessita da adição de reagentes exógenos o que lhe permite ser um indicador global da coagulação (Cheng *et al.*, 2011). Cheng *et al.* (2009) consideram que a forte correlação encontrada entre o TCA e a proteína-C poderia dever-se a esta capacidade do TCA em indicar o estado global da coagulação no paciente, uma vez que este teste depende não só da atividade dos fatores mas também da necessidade de plaquetas e de células capazes de expressar o TF (*TF-bearing cells*). O TCA está, assim, sujeito a uma maior influência da inflamação.

Posto isto, Cheng *et al.* (2009) indicam que o TCA pode providenciar informação adicional em relação à componente inflamatória da condição de um paciente, sugerindo uma modificação na interpretação deste teste de coagulação. Referem assim, que uma nova interpretação do TCA pode permitir a deteção mais precoce de determinadas doenças que causam disfunção sistémica (Cheng *et al.*, 2009).

Assim como outros testes para avaliação da hemóstase, a determinação do TCA, também deve ser realizada de forma a minimizar possíveis erros. A presença de TF, devido a colheita inadequada, leva a ativação da via extrínseca e a um valor equívoco do TCA (Ford & Mazaferro, 2006b). A determinação visual do coágulo também pode constituir outra fonte de erro, resultando em valores prolongados de TCA. A temperatura também pode alterar o resultado do TCA (Cheng *et al.*, 2011). Em suma, o TCA é um teste relativamente insensível, mas muito fácil de realizar (Carr, 2004; Ford & Mazaferro, 2006b; Lubas *et al.*, 2010).

3.2. TRABALHO EXPERIMENTAL

3.2.1. OBJETIVOS

O presente estudo teve como objetivo principal a determinação do TCA nos pacientes caninos admitidos na Urgência e nos Cuidados Intensivos do HVC. Pretendeu-se avaliar a sua importância como um *point-of-care test*, através da determinação do seu valor prognóstico.

3.2.2. MATERIAIS E MÉTODOS

3.2.2.1. ANIMAIS ENVOLVIDOS NO ESTUDO

O trabalho experimental foi realizado durante um período de 4 meses e incluiu animais da espécie *Canis lupus familiaris*, que deram entrada na Urgência e nos Cuidados Intensivos do HVC.

Não foram excluídos animais por quaisquer motivos relacionados com raça ou sexo. Animais com idade inferior a 4 meses foram excluídos do estudo por se considerar que o pequeno calibre da veia dificultaria a colheita da amostra e devido ao volume de amostra necessário para a realização do TCA.

3.2.2.2. COLHEITA DE AMOSTRAS PARA A DETERMINAÇÃO DO TCA

De cada animal admitido na Urgência e nos Cuidados Intensivos do HVC foi recolhida uma amostra de sangue por venopunção da veia jugular externa. A colheita foi efetuada no momento de admissão do animal (T0). A amostra de sangue foi recolhida por aspiração com uma agulha de 23G para uma seringa, e um volume de 2 mL era transferido de imediato para um tubo de TCA.

Os tubos de TCA utilizados no estudo foram tubos BD Vacutainer® Evacuated Glass Tube #366522, que contém partículas de terras diatomáceas como o ativador de contacto da coagulação (Figura 25-a).

Foram excluídas do estudo: amostras obtidas através de múltiplas tentativas de venopunção, amostras obtidas através da venopunção de veias que não a jugular externa ou amostras recolhidas a animais sujeitos a fluidoterapia ou medicação, previamente à colheita da amostra.

Nos animais em que foi possível realizou-se a colheita de mais duas amostras em tempos diferentes (T1 e T2): T1 - 24 horas após a admissão do animal e T2 - 48 horas após a admissão do animal. Não foi possível efetuar a colheita das 3 amostras em todos os animais, uma vez que alguns tiveram alta clínica, foram eutanasiados ou sofreram morte natural durante o período das 48 horas.

3.2.2.3. VALOR DE REFERÊNCIA

Considerou-se que o TCA se encontrava aumentado quando era superior a 120 segundos (TCA > 120"). Este é o valor utilizado pelo corpo clínico do HVC, e já se encontrava previamente definido pelo hospital aquando do início do estudo. Este valor encontra-se de acordo com o mencionado por outros autores para a espécie em estudo (Brooks, 2007; Ford & Mazafferro, 2006b; Macintire, 2012).

3.2.2.4. GRUPOS DE ESTUDO

Para a análise estatística dos resultados foram criados diferentes grupos de estudo. Os animais foram organizados em dois grupos tendo em conta se o valor de TCA determinado era superior ($>120''$) à referência utilizada, ou igual ou inferior ($\leq 120''$) a esta: grupo com TCA superior à referência (GSR) e grupo com TCA igual ou inferior à referência (GIIR). Foram determinadas a sobrevivência, a associação do TCA com a sobrevivência e, apesar de não ser um objetivo do trabalho, as áreas clínicas associadas a cada um dos grupos.

Para a avaliação da sobrevivência nos grupos teve-se em conta a evolução do animal e o respetivo resultado final: se o animal teve alta clínica, se sofreu eutanásia ou se teve morte natural. A inclusão dos animais que sofreram eutanásia deveu-se ao facto de se considerar que esta opção foi devido à severidade das lesões, e não por razões monetárias.

As áreas clínicas foram definidas atendendo ao motivo de admissão do animal no HVC e aos diagnósticos realizados.

Por curiosidade, avaliou-se também a correlação existente entre os valores de TCA com os dias de internamento, e como em alguns casos foi possível realizar três colheitas de amostras nos animais, avaliou-se a tendência do TCA durante o internamento, nos animais sobreviventes e não sobreviventes

3.2.2.5. MÉTODO DE DETERMINAÇÃO DO TCA

O método utilizado para determinação do TCA foi o método manual e a fonte de calor usada foi a axila humana. O protocolo executado foi o seguinte:

- a) Pré-incubar o tubo de TCA colocando-o na axila durante 5 minutos;
- b) Realizar a colheita de uma amostra de sangue por venopunção da veia jugular externa (Figura 25-b) e transferir prontamente 2 mL da amostra para tubo de TCA;
- c) Cronometrar 60 segundos a partir do momento em que o sangue entra no tubo;
- d) Inverter o tubo suavemente para homogeneizar a amostra com o ativador de contacto;
- e) Colocar novamente o tubo na axila até finalizarem os 60 segundos iniciados no ponto c;
- f) Remover o tubo da axila e inspecionar visualmente a existência de um coágulo formado (Figura 25-c). Se existir um coágulo terminar o teste e contabilizar o tempo decorrido desde a colocação do sangue no tubo;
- g) Caso não se verifique a existência de um coágulo no tubo, colocar novamente o tubo na axila e inspecionar 5 segundos depois;
- h) Repetir o passo anterior (a cada 5 segundos) até detetar um coágulo no tubo;
- i) Terminar o teste aquando da visualização do primeiro coágulo inequívoco.

- j) Contabilizar o tempo decorrido desde a colocação do sangue no tubo até à visualização do primeiro coágulo e determinar o TCA.

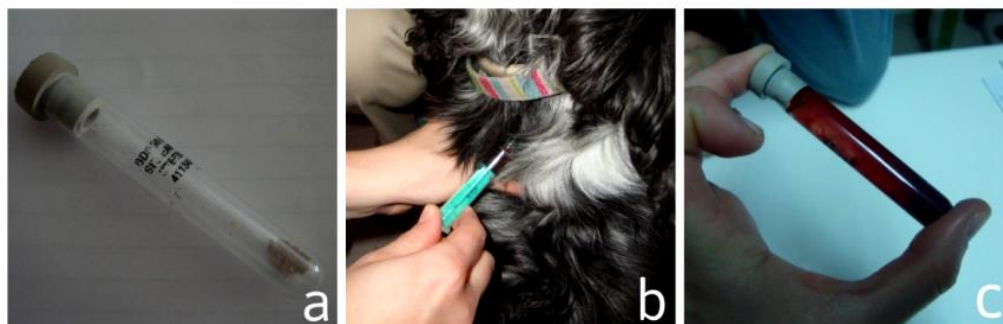


Figura 25 – Determinação do TCA: a) tubo de TCA; b) colheita de sangue da veia jugular externa; c) tubo de TCA após formação do coágulo

O TCA é o tempo total que decorre desde a entrada do sangue no tubo até ao momento em que é visualizado o coágulo.

3.2.2.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados resultantes do trabalho experimental foram registados, organizados e processados utilizando o programa informático Microsoft® Excel 2007. A análise estatística foi realizada recorrendo ao programa informático SPSS® Statistics 20.0. Foram determinadas estatísticas descritivas (frequências, percentagens, médias e desvios-padrão) e estatísticas inferenciais (teste Qui-quadrado, teste *odds ratio* e teste *R* de Pearson). Estabeleceu-se um nível de significância estatística de 0.05 ($p < 0,05$).

3.2.3. RESULTADOS

3.2.3.1. CARATERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra foi constituída por um total de 69 canídeos ($n=69$) de 27 raças diferentes. As fêmeas representaram 43,3 % ($n=30$) e os machos 56,7% ($n=39$) dos animais em estudo. A amostra incluía animais com idades compreendidas entre os 4 meses e os 15 anos, sendo a média de idades $8 \pm 4,1$ anos.

3.2.3.2. VALORES DE TCA

Dos 69 canídeos incluídos no estudo, 85,5% (n=59) tinham TCA inferiores ou iguais a 120 segundos e 14,5% (n=10) apresentavam TCA prolongados. Os resultados estão representados na tabela (Tabela 25) e gráfico (Gráfico 3) seguintes.

Tabela 25 - Frequências absolutas e frequências relativas do TCA nos grupos

TCA	Fi	Fr (%)
Superior à referência (GSR)	10	14,5
Igual ou inferior à referência (GIIR)	59	85,5
Total	69	100,0

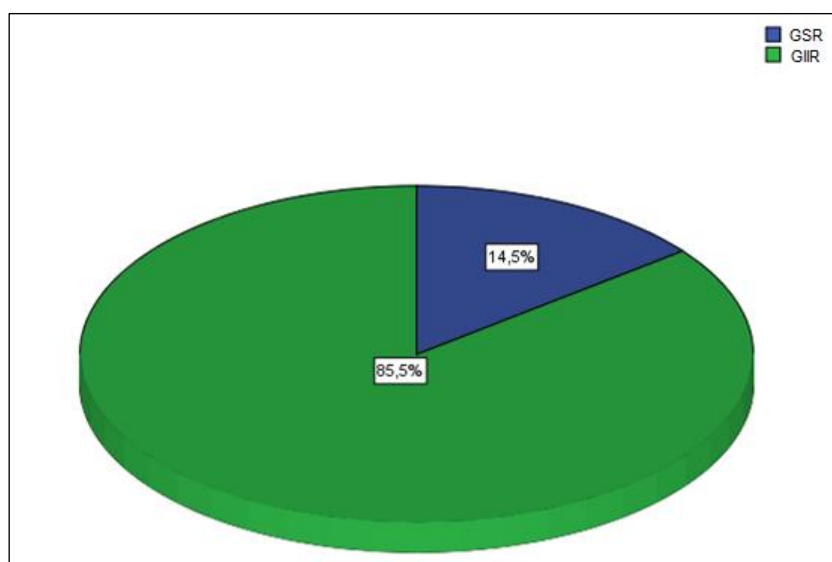


Gráfico 3 - Distribuição percentual do TCA nos grupos

GSR: grupo com TCA superior à referência; GIIR: grupo com TCA igual ou inferior à referência

3.2.3.3. AVALIAÇÃO DA SOBREVIVÊNCIA NOS GRUPOS

A mortalidade geral da amostra em estudo foi de 24,6%. Dos 17 animais não sobreviventes, cinco sofreram eutanásia: dois sofreram eutanásia após paragem cardiorrespiratória (PCR), dois apresentavam processos neoplásicos metastizados e um apresentava alterações neurológicas graves.

No GSR observou-se que 70,0% (n=7) dos cães não sobreviveu. Por sua vez, no GIIR observou-se que a maioria dos pacientes (83,1%; n=49) sobreviveu (Tabela 26).

Tabela 26 – Frequências absolutas e frequências relativas da sobrevivência no GSR e no GIIR

Sobrevivência	GSR		GIIR	
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)
Não sobreviventes	7	70,0	10	16,9
Sobreviventes	3	30,0	49	83,1
Total	10	100,0	59	100,0

3.2.3.4. ASSOCIAÇÃO ENTRE O TCA E A SOBREVIVÊNCIA

Pretendeu-se conhecer o valor prognóstico do TCA e para tal verificou-se a sua associação com a sobrevivência. Para analisar a relação entre as duas variáveis recorreu-se ao teste do *odds ratio*. O *odds ratio* mede a probabilidade de ocorrência de duas variáveis, em que uma das variáveis designada por fator (TCA) é de ocorrência anterior à outra designada por acontecimento (sobrevivência) (Tabela 27) (Pestana & Gageiro, 2008).

Tabela 27 - Associação entre as variáveis TCA e sobrevivência

TCA	Sobrevivência		Total
	Não sobreviventes	Sobreviventes	
Superior à referência	7	3	10
Igual ou inferior à referência	10	49	59
Total	17	52	69

Para aplicar o *odds ratio* pressupõe-se a dependência das variáveis em estudo. Para tal utilizou-se o teste do Qui-quadrado. Podemos verificar que as variáveis são dependentes ($p < 0,05$) (Tabela 28) (Pestana & Gageiro, 2008).

Tabela 28 - Teste do Qui-quadrado para as variáveis TCA e sobrevivência

	Valor	Graus de liberdade	Significância (p)
Qui-quadrado	12,961	1	<0,05
Nº casos válidos	69		

Calcularam-se então os *odds ratio* para avaliar a associação entre as duas variáveis (Tabela 29).

Tabela 29 - Teste do *odds ratio* para as variáveis TCA e sobrevivência

	Valor	Intervalo de confiança 95%	
		Limite inferior	Limite superior
Odds ratio	11,433	2,516	51,956
Nº casos válidos	69		

Verificou-se que um animal com valores de TCA superiores à referência (>120'') tem 11 vezes (11,433) mais probabilidade de não sobreviver do que um animal com valores de TCA iguais ou inferiores à referência ($\leq 120''$), sendo as diferenças significativas, pois o valor um não pertence ao intervalo de confiança de 95% (Pestana & Gageiro, 2008).

3.2.3.5. ÁREAS CLÍNICAS ASSOCIADAS AOS GRUPOS

Os gráficos seguintes representam a distribuição percentual das áreas clínicas associadas a cada um dos grupos (Gráfico 4 e 5).

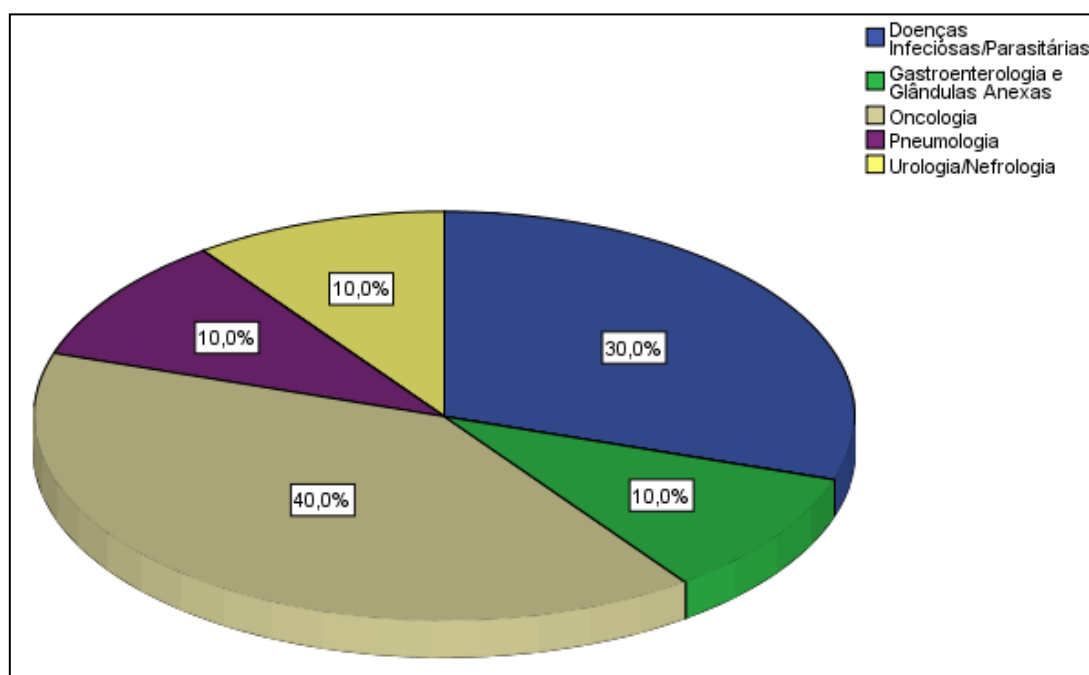


Gráfico 4 - Distribuição percentual das afeções associadas ao GSR, agrupadas por área clínica

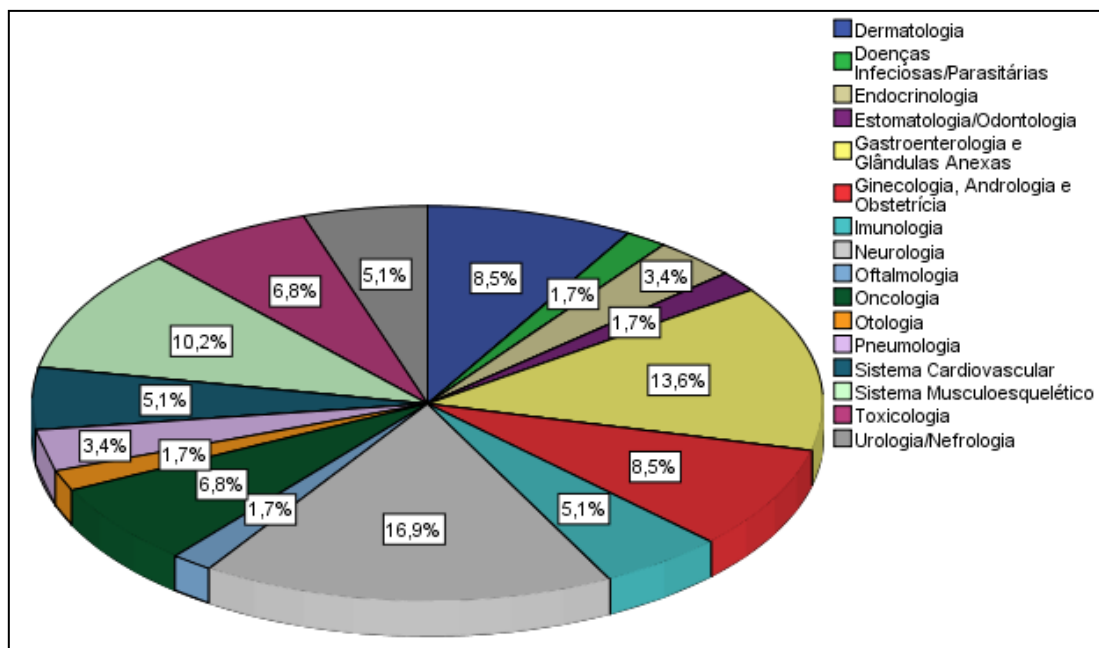


Gráfico 5 - Distribuição percentual das afeções associadas ao GIIR, agrupadas por área clínica

Observou-se que no GSR as área da Oncologia e das Doenças Infeciosas/Parasitárias foram as mais representativas, com uma Fr de 40% (n=4) e 30% (n=3) respetivamente.

No GIIR verificou-se que 16,9% (n=10) dos canídeos apresentavam afeções associadas à área de Neurologia e que 13,6% (n=8) apresentavam doenças associadas à Gastroenterologia e Afeções das Glândulas Anexas.

3.2.3.6. CORRELAÇÃO DOS VALORES DE TCA COM OS DIAS DE INTERNAMENTO

Para avaliar a relação entre o TCA dos animais sobreviventes e os dias de internamento (dias de recuperação) recorreu-se ao teste *R de Pearson* (Tabela 30).

Tabela 30 - Teste de *R de Pearson*

		T0
Dias de recuperação	Coeficiente de correlação (r)	-0,066
	Nº casos válidos	52
	Significância (p)	>0,05

Observou-se que existe uma associação linear muito baixa (*R* em valor absoluto <0,2), que não é significativa ($p > 0,05$), entre as duas variáveis e que estas variam em sentidos contrários ($r = -0,066$) (Pestana & Gageiro, 2008).

3.2.3.7. TENDÊNCIA DO TCA

Avaliou-se a tendência do TCA durante o internamento, nos animais sobreviventes e não sobreviventes. Observou-se que 78,0% (n=32) dos animais sobreviventes apresentaram um TCA superior no momento de admissão (T0), tendo o TCA diminuído durante o período de internamento. Nos animais não sobreviventes verificou-se uma frequência semelhante de animais cujo TCA diminuiu (57,1%; n=4) nas 48 horas, e de animais cujo TCA aumentou (42,9%; n=3) nesse período (Tabela 31).

Tabela 31 - Frequências absolutas e frequências relativas da tendência do TCA

Tendência do TCA	Sobrevivência			
	Não sobreviventes		Sobreviventes	
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)
T0<T2	3	42,9	9	22,0
T0>T2	4	57,1	32	78,0
Total	7	100,0	41	100,0

3.2.4. DISCUSSÃO

O TCA é um teste funcional, acessível, não necessita de um técnico especializado nem de equipamento específico e os resultados são fáceis de interpretar (Bateman & Mathews, 1999). Estas características fazem com que seja considerado um *point-of-care test* (Brooks, 2007; Lubas *et al.*, 2010). A grande vantagem deste tipo de testes é o facto de permitirem resultados imediatos, sendo por isso muito úteis nas situações de urgência, nos cuidados intensivos e mesmo em cirurgias complexas onde é necessária uma monitorização pós-cirúrgica apertada (Giger, 2010).

O HVC tem um serviço de urgências disponível 24 horas por dia e é um hospital veterinário que aposta na monitorização contínua dos seus pacientes, disponibilizando para tal serviços de cuidados intensivos e internamento, sendo por isso vantajosa a realização de *point-of-care tests* neste hospital.

O prolongamento do TCA está associado a deficiências nos fatores de coagulação avaliados, a intoxicação por rodenticida, a falência hepática ou a CID (Carr, 2004; Couto, 2009; Hopper, 2005a; McConnell, 2000a). Cheng *et al.* (2009) referem o TCA como um indicador global do estado de coagulação e indicam que este pode fornecer informação adicional em relação à componente inflamatória da condição de um paciente.

A capacidade do TCA como um indicador geral do estado de coagulação bem como a sua relação com a inflamação foram consideradas para a realização deste trabalho, e

pretendeu-se assim avaliar a sua utilidade como um *point-of-care test* na Urgência e nos Cuidados Intensivos do HVC, determinado o seu valor prognóstico. Para tal, o TCA foi determinado nos canídeos admitidos na Urgência e nos Cuidados Intensivos do HVC.

Ao analisar os resultados obtidos verifica-se que dos 69 animais em estudo, 59 tinham valores de TCA inferiores ou iguais a 120 segundos no momento de admissão no HVC (T0) e que 10 animais possuíam um TCA aumentado (>120 segundos). Os animais foram assim divididos em dois grupos (GSR e GIIR), em função do TCA determinado no momento de admissão.

Como se pretendia avaliar o valor prognóstico do TCA considerou-se a evolução do animal em cada um destes grupos e observou-se que no GSR a maioria dos canídeos (70%) não sobreviveu, contrariamente ao que aconteceu no GIIR onde a maioria dos cães sobreviveu (83,1%). Estes resultados foram de encontro ao que era esperado, pois como referido anteriormente, um prolongamento do TCA está associado a determinadas condições patológicas.

Posteriormente, ao analisar a associação entre o TCA e a sobrevivência verificou-se que um animal com valores de TCA superiores à referência utilizada tem 11 vezes (11,433) mais probabilidade de não sobreviver do que um animal com valores de TCA iguais ou inferiores à referência utilizada, sendo as diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$). Assim, verificou-se que animais com valores iniciais de TCA prolongados tinham um pior prognóstico.

No momento T0 pouco se conhecia acerca da condição patológica do animal, porém sabe-se que existe uma relação entre a inflamação e a coagulação e que determinadas condições patológicas podem alterar esta dinâmica, levando a morbilidade e mortalidade significativas (O'Brien, 2012). Na amostra em estudo, a mortalidade observada nos cães com valores de TCA aumentados pode ter surgido por uma alteração desta dinâmica que torna o paciente mais suscetível a determinados estados patológicos (Cheng *et al.*, 2011; Hopper & Bateman, 2005; O'Brien, 2012). A CID é uma complicação secundária comum de infeções, inflamação sistémica e neoplasias (Ralph & Brainard, 2012; Stokol, 2012) e, por sua vez, ao avaliar as frequências associadas a cada grupo, apesar de não ser um objetivo do trabalho, verificou-se que no GSR as afeções oncológicas e infeciosas/parasitárias foram as mais representativas.

É necessário atender a que os resultados obtidos neste trabalho são relativos à amostra em estudo, sendo que o tamanho desta é relativamente pequeno e para perceber até que ponto estes resultados são representativos devem ser realizados trabalhos adicionais e mais aprofundados.

Por curiosidade avaliou-se a relação existente entre o valor inicial do TCA e os dias de internamento e verificou-se que existia uma correlação muito baixa entre estes, variando em sentido contrário ($r = -0,066$), ou seja, valores de TCA maiores estavam associados a menos dias de internamento, ao contrário do que se esperava. Porém, quando se excluiu o paciente

com um maior período de recuperação (18 dias), o TCA e os dias de internamento passaram a variar no mesmo sentido ($r=0,081$). Este paciente permaneceu internado por um período prolongado, pois apresentava paralisia flácida ascendente e a proprietária preferiu que ficasse internado durante mais tempo, dadas as dificuldades na sua movimentação. Ainda assim, mesmo excluindo este paciente a correlação manteve-se muito baixa ($r=[0,081]$) o que indica que existem outros fatores associados. Por exemplo, os dias de internamento podem ter sido influenciados por complicações que surgiram durante o internamento (contaminação de penso, vasculite, etc.) e/ou pela realização de cirurgias, uma vez que no HVC o serviço de cirurgia só funciona durante o fim de semana em situações de urgência.

Cheng *et al.* (2009) referem que pode ser útil a monitorização do TCA para uma avaliação global de pacientes com uma doença não identificada ou vaga. Como em alguns cães foi possível quantificar o TCA ao longo do internamento avaliou-se a tendência deste, comparando o seu valor em T0 com T2. Observou-se que na maioria dos animais sobreviventes (78,0%) o TCA diminuiu durante o período de internamento, o que pode ser indicativo de uma resposta positiva ao tratamento. Por outro lado, nos animais não sobreviventes a frequência de animais cujo valor diminuiu (57,1%) é semelhante à frequência de animais cujo valor aumentou durante o internamento (42,9%). Ainda assim, poderá ser interessante em trabalhos futuros verificar a tendência dos valores de TCA e a sua relação com a resposta ao tratamento.

Como é normal existem limitações associadas a este trabalho. Uma delas, já referida anteriormente, é o tamanho relativamente pequeno da amostra. Outra das limitações deste estudo são os erros associados à realização do procedimento que podem originar resultados enganadores. Contudo, durante a realização do trabalho experimental procedeu-se de forma a minimizar esses possíveis erros.

Tal como nos outros testes para avaliação da hemóstase também no TCA é necessário a realização de uma colheita adequada da amostra, de forma a minimizar a estimulação do sistema hemostático, o que pode originar resultados alterados (McConnell, 2000a). Assim, no presente estudo foram excluídas as amostras obtidas por múltiplas tentativas de venopunção.

O TCA foi determinado usando um método manual tendo-se utilizado a axila humana como fonte de calor. É referido que a fonte de calor deve estar à temperatura de 37° C (Couto, 2009; Ford & Mazaferro, 2006b; McConnell, 2000a) e que a manutenção do tubo na axila pode ser a causa de variações na temperatura (Smith *et al.*, 2005). Todavia, o estudo realizado por Bateman e Mathews (1999) considera a axila como uma fonte de calor admissível quando não existe uma fonte de temperatura constante, utilizando-se esta opção para o trabalho por se considerar aceitável, prática e ser a fonte utilizada no HVC.

Quando se utiliza o método manual há que ter em conta que a inspeção visual do coágulo pode levar a resultados inadequados (Lubas *et al.*, 2010). Por vezes, pode ocorrer uma coagulação parcial e a incapacidade de identificar estes coágulos pode conduzir a TCA prolongados. Quando se verifica uma coagulação parcial deve-se anotar esse tempo, recolocar

o tubo na axila e inspecionar cinco segundos depois a existência de um coágulo inequívoco (Cheng *et al.*, 2011). No presente trabalho optou-se por inspecionar o tubo de TCA durante todo procedimento a cada cinco segundos de forma a diminuir os possíveis erros resultantes da inspeção visual.

3.2.5. CONCLUSÃO

Considerando a experiência adquirida durante a realização deste trabalho e os resultados obtidos, pode ser concluído o seguinte:

- ❖ A determinação do TCA é um procedimento simples, rápido, pouco dispendioso, fácil de interpretar e que pode ser efetuado por rotina em clínicas e hospitais veterinários;
- ❖ O TCA é muito útil quando se pretende conhecer prontamente a situação do paciente, pois proporciona ao médico veterinário resultados imediatos;
- ❖ Dada a dinâmica existente entre os mecanismos inflamatórios e hemostáticos a sua interpretação pode dar informações relativamente ao correto funcionamento deste equilíbrio;
- ❖ Cães com valores de TCA superiores à referência utilizada apresentaram mais probabilidade de não sobreviver, relativamente a cães com valores de TCA iguais ou inferiores à referência;
- ❖ Existe uma correlação muito fraca entre o valor do TCA e os dias de internamento.

Assim, tendo em conta os resultados obtidos com o presente trabalho, o TCA parece possuir potencial como indicador de prognóstico em canídeos, uma vez que os animais com valores de TCA aumentados tenderam a não sobreviver.

Porém, relembramos que as alegações relativas aos resultados obtidos foram expressas de uma forma hipotética e que existem limitações, de maneira que os resultados devem ser comprovados com uma população maior e numa população diferente para se determinar se existe capacidade de reprodutibilidade, pois só assim os dados podem ser generalizados (Randolph, Guyatt, Calvin, Doig & Richardson, 1998). Como tal, futuramente deve-se recorrer a estudos adicionais.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A realização deste estágio curricular constituiu um complemento à minha formação como médica veterinária, na medida em que me permitiu aprofundar e aplicar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária, obter experiência profissional, contactar com a realidade profissional e ainda realizar um trabalho experimental, despertando o interesse pela investigação.

Considero assim, que foi um estágio curricular bastante enriquecedor e profícuo, quer a nível profissional, quer a nível pessoal.

BIBLIOGRAFIA

- Bagley, R. S. (2005). Old dog spinal disease update. *Proceedings of the North American Veterinary Conference* [em linha]. Orlando, Flórida.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/451.pdf?LA=1> [acedido a 12 de junho de 2013].
- Bartges, J. W. (2012). Urinary tract infections. *Proceedings of the of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians* [em linha]. Rimini, Itália.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2012/Bartges2.pdf?LA=1> [acedido a 19 de junho de 2013]
- Bateman, S. W. & Mathews, K. A. (1999). Comparison of axillary and heating block methods of activated clotting time (ACT) in dogs. *Journal of Veterinary and Emergency Critical Care*, 9(2), 79-83.
- Bateman, S. W., Mathews, K. A., Abrams-Ogg, A. C. G. (1998). Disseminated intravascular coagulation in dogs: review of the literature. *Journal of Veterinary and Emergency Critical Care*, 8(1), 29-45.
- Bateman, S. W., Mathews, K. A., Abrams-Ogg, A. C. G., Lumsden, J. H., Johnstone, I. B. & Hillers, T. K. (1999). Evaluation of point-of-care test for diagnosis of disseminated intravascular coagulation in dogs admitted to an intensive care unit. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215(6), 805-810.
- Benavides, H. (2008). Manejo del paciente com trauma medular. *Proceedings of the LAVECC* [em linha]. Rio de Janeiro, Brasil.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/laveccs/2008/Benavides2.pdf?LA=1> [acedido a 19 de junho de 2013]
- Brooks, M. (2007). Poin-of-care hemostasis testing. *Hemostasis and hypercoagulability in the critically III: American College of Veterinary Emergency Critical Care*, 7-11. Orlando, Florida.
- Brooks, M. & Catalfamo, J. L. (2004). Platelet disorders and von Willebrand disease. Em S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, (pp. 1918-1928). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

- Brooks, M., Stokol, T. & Catalfamo, J. L. (2011). Comparative hemostasis: animal models and new hemostasis tests. *Clinical Laboratory Medicine*, 31, 139–159.
- Carr, A. P. (2004). Inherited coagulopathies. Em S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, (pp. 1929-1932). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Cheng, T., Mathews, K. A., Abrams-Ogg, A. C. G., & Wood, R. D. (2009). Relationship between assays of inflammation and coagulation: A novel interpretation of the canine activated clotting time. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, 73, 97-102.
- Cheng, T., Mathews, K. A., Abrams-Ogg, A. C. G., & Wood, R. D. (2011). The Link Between Inflammation and Coagulation: Influence on the Interpretation of Diagnostic Laboratory Tests. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 33(2).
- Cohn, L. A. (2006). Pleural effusion in the dog and cat. *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians* [em linha]. Rimini, Itália.
Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/cohn4_en.pdf?LA=1
[acedido a 17 de junho de 2013]
- Costa, R. C. (2009). Seizures and epilepsy: diagnostic approach and differential diagnosis. *Proceedings of the of the 34th World Small Animal Veterinary Congress* [em linha]. Rio de Janeiro, Brasil.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture29/7.pdf?LA=1>
[acedido a 16 de junho de 2013]
- Couto, C. G. (2009). Disorders of Hemostasis. Em Richard W. Nelson & C. Guillermo Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (pp.1242-1259). Saint Louis: Mosby Elsevier.
- Day, M. J., Horzinek, M. C. & Schultz, R. D. (2010). Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 51.
- Donahue, S. M. & Otto, C. M. (2005). Thromboelastography: a tool formeasuring hypercoagulability, hypocoagulability, and fibrinolysis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 15(1), 9-16.
- Esmon, C. T. (2005). The interactions between inflammation and coagulation. *British Journal of Haematology*, 131, 417–430.

- Esmon, C. T., Fukudome, K. Mather, T., Bode, W., Regan, L. M., Stearns-Kurosawa, D. J. & Kurosawa, S. (1999). Inflammation, sepsis, and coagulation. *Haematologica*, 84, 254-259.
- Ford, R. B. & Mazzaferro, E. M. (2006a). Emergency management of specific conditions. *Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment* (pp. 81-291). St. Louis, Missouri: Saunders.Elsevier.
- Ford, R. B. & Mazzaferro, E. M. (2006b). Laboratory diagnosis and test protocols . *Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment* (pp. 574-642). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Giger, U. (2010). Point-of-care hematological diagnostics and the practice laboratory. *Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress* [em linha]. Suíça. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2010/c27.pdf> [acedido a 6 de maio de 2013]
- Gil, W. (2001). Inflammo-coagulatory response, extrinsic pathway thrombin generation and a new theory of activated clotting time interpretation. *Perfusion*, 16, 27-35.
- Good, L. & Manning, A. (2003). Thromboembolic disease: predisposition and clinical management. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians* 25(9), 660–674.
- Hackner, S. G. (2009). Bleeding disorders. Em D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (pp. 507-515). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Hall, E. (2009). Canine diarrhoea a rational approach to diagnostic and therapeutic dilemmas. *In Practice*, 31: 8-16.
- Hasler, A. H. (2000). Anaemia of chronic renal disease. Em M. Day, A Mackin & J. Littlewood (Eds.), *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (pp.60-65). Gloucester: BSAVA.
- Harvey, C. (2012). Periodontal disease: how it develops, why its important and how to prevent or treat it. *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional de AVEPA* [em linha]. Barcelona, Espanha. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/13.pdf> [acedido a 6 de maio de 2013]

- Harvey, M. (2004). Conditions of the non-pregnant female. Em G. M. Simpson, G. C. W. England & M. Harvey (Eds.), *Manual of Small Animal Reproduction and Neonatology* (pp.35-52). Gloucester: BSAVA.
- Herring, J., McMichael, M. (2012). Diagnostic Approach to Small Animal Bleeding Disorders. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27, 73-80.
- Hopper, K. (2005a). Interpreting coagulation tests. *50° Congresso Nazionale Multisala SCIVAC* [em linha]. Italy.
Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Hopper2_en.pdf?LA=1
[acedido a 26 de abril de 2013]
- Hopper, K. (2005b). The modern coagulation cascade and coagulation abnormalities associated with sepsis. *50° Congresso Nazionale Multisala SCIVAC* [em linha]. Italy.
Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2005/Hopper1_en.pdf?LA=1
[acedido a 26 de abril de 2013]
- Hopper, K. & Bateman, S. (2005). An updated view of hemostases: mechanisms of hemostatic dysfunction associated with sepsis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 15(2), 38-91.
- Johnson, C. A. (2009). Disorders of the Vagina and Uterus. Em R. W. Nelson and C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (pp. 911-925). Missouri: Mosby Elsevier.
- Laforcade, A. M., Freeman, L. M., Shaw, S. P., Brooks, M. B., Rozanski, E. A. & Rush, J. E. (2003). Hemostatic changes in dogs with naturally occurring sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 14, 674-679.
- Lana, S. E., Rutteman, G. R. & Withrow, S. J. (2007). Tumors of mammary gland. . Em D. M. Vail & J. S. Withrow (Eds.), *Small Animal Clinical Oncology* (pp. 619-636). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- LeCouteur, R. A., & Grandy, J. L. (2005). Diseases of the spinal cord. Em S. J. Ettinger, & E. C. Feldman (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine* (pp. 842-887). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

- Liptak, J. M. & Withrow, S. J. (2007). Cancer of the gastrointestinal tract. . Em D. M. Vail & J. S. Withrow (Eds.), *Small Animal Clinical Oncology* (pp. 455-510). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Lubas, G., Caldin, M., Wiinberg, B. & Kristensen, A. T. (2010). Laboratory testing of coagulation disorders. Em D. G. Weiss & K. J. Wardrop (Eds.), *Schalm's Veterinary Hematology* (pp. 1082-1100). Ames, IA: Wiley-Blackwell.
- Macintire, D. K. (2012). Hematologic emergencies. Em D. K. Macintire, K. J. Dobratz, S. C. Haskins & W. D. Saxon (Eds.), *Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine* (pp. 333-354). Oxford: Willey-Blackwell.
- Mackin, A. (2000). Immune-mediated haemolytic anaemia. Em M. Day, A Mackin & J. Littlewood (Eds.), *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (pp.68-77). Gloucester: BSAVA
- MacPhail, C. M. (2010). Pleural and mediastinal disorders. Em V. Fuentes, L. R. Johnson & S. Dennis (Eds.), *Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (pp.293-300). Gloucester: BSAVA
- Margolis, J. (1958). The kaolin clotting time: a rapid one-stage method for diagnosis of coagulations defects. *Journal of Clinical Pathology*, 11, 406-409.
- Marks, S. L. (2011). Approach to the bleeding patient. *Proceeding of the LAVECCS* [em linha]. Chile.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/laveccs/2011/Marks1.pdf> [acedido a 12 de abril de 2013]
- Middleton, D. J & Watson, A. D. (1978). Activated coagulation times of whole blood in normal dogs and dogs with coagulopathies. *Journal of Small Animal Practice*, 19, 417-422.
- Miller, D. (2007). Enteral feeding devices. *Proceedings of theWorld Small Animal Veterinary Association* [em linha]. Sidney, Austrália.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/Wsava/2007/pdf/miller02.pdf> [acedido a 23 de junho de 2013]
- McConnell, M. F. (2000a). Haemostatic diagnostic techniques. Em M. Day, A Mackin & J. Littlewood (Eds.), *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (pp.173-181). Gloucester: BSAVA.

- McConnell, M. F. (2000b). Overview of Haemostasis. Em M. Day, A Mackin & J. Littlewood (Eds.), *Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* (pp.165-171). Gloucester: BSAVA.
- McMichael, M. (2005). Primary hemostasis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 15(1), 1-8.
- McMichael, M. (2012). New models of hemostasis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27, 40-45.
- McMichael, M. & Smith, S. A. (2011) Viscoelastic coagulation testing: technology, applications, and limitations. *Veterinary Clinical Pathology*, 40(2), 140-153.
- Murata H., Shimada, N. & Yoshioka, M. (2004). Current research on acute phase proteins in veterinary diagnosis: an overview. *The Veterinary Journal*, 168, 28-40.
- Nelson, R. W. (2009). Disorders of the endocrine pancreas. Em Richard W. Nelson & C. Guillermo Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (pp.764-809). Saint Louis: Mosby Elsevier.
- O'Brien, M. (2012). The reciprocal relationship between inflammation and coagulation. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27, 46-52.
- Pestana, M. H. & Gageiro, J. N. (2008). Análise de dados para Ciências Sociais – A complementaridade do SPSS. Lisboa: Edições Sílado.
- Plickert, H. D., Einspanier, R., Arndt, G., Brunnberg, L. & Kohn, B. (2011). Evaluation of a point-of-care test for canine C-reactive protein. *Veterinary Clinical Pathology*, 40(3), 384-388.
- Ralph, A. L. & Brainard, B. M. (2012). Update on disseminated intravascular coagulation: when to consider it, when to expect it, when to treat it. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27, 65-62.
- Randolph, A. G., Guyatt, G. H., Calvin, J. E., Doig, G. & Richardson, W. S. (1998). Understanding articles describing clinical prediction tools. *Critical Care Medicine*, 26, 1603-1612.

- Renwick, P. W. & Petersen-Jones, S. M. (2009). Orbital and ocular pain. Em Peiffer, R. & Simon Petersen-Jones. *Small Animal Ophthalmology: A Problem-Oriented Approach* (pp. 203-252). Saunders Elsevier.
- Schallig, H., Cardoso, L. & Semião-Santos, S. (2013). Seroepidemiology of canine leishmaniosis in Évora (southern Portugal): 20-year trends. *Parasites & Vectors*, 6(100).
- Schoeman, J. P. (2011). Canine diabetes mellitus. *Proceeding of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA* [em linha]. Coreia.
Disponível em : <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/153.pdf> [acedido a 20 de junho de 2013]
- See, A. M., Swindells, K. L., Sharman, M. J., Haack, K. L., Goodman, D., Delaporta, A., Robertson, I. & Foster, S. F. (2009). Activated coagulation times in normal cats and dogs using MAX-ACT™ tubes. *Australian Veterinary Journal*, 87(7), 292-295.
- Seim, H. (2007). Enteral feeding tube placement. Proceedings of the NAVC [em linha].
Disponível em : <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/498.asp?LA=1>
[acedido a 25 de junho de 2013].
- Seim, H. B. (2008). Cirurgia da coluna toracolombar. Em T. W. Fossum (Ed.), *Cirurgia de Pequenos Animais* (pp-1460-1492). Mosby Elsevier.
- Sénior, A. H. (2000). Management of urinary tract infections. Em J. Elliott & G. F. Grauer (Eds.), *Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology* (pp.282-289). Gloucester: BSAVA.
- Simpson, J. W. (2005). Approach to the investigation of gastrointestinal disease. Em J. Hall, J. W. Simpson & D. A. Williams (Eds.), *Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (pp.1-12). Gloucester: BSAVA.
- Smith, J. W., Day, T. K., & Mackin, A. (2005). Diagnosing Bleeding Disorders. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 27(11), 828-842.
- Smith, S. A. (2009). The cell-based model of coagulation. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 19(1), 3–10.
- Smith, S. A. (2010). Overview of Hemostasis. Em D. G. Weiss & K. J. Wardrop (Eds.), *Schalm's Veterinary Hematology* (pp. 635-653). Ames, IA: Wiley-Blackwell.

- Solano-Gallego, L., Miró, G., Koutinas, A., Cardoso, L., Pennisi, M. G., Ferrer, L., Bordeau, P., Oliva, G. & Baneth, G. (2011). LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors*, 4(86).
- Spangler, E. (2011). Thromboelastography for Evaluation of coagulation status: description of the method and discussion of case examples. *Proceeding of the ACVP/ASVCP Concurrent Annual Meetings* [em linha] . USA.
Disponível em : <http://www.ivis.org/proceedings/acvp/2011/5m/Spangler.pdf?LA=1> [acedido a 10 de maio de 2013]
- Stokol, T. (2010). Hemostasis review including some newer tests. *Proceeding of the International SCIVAC Congress* [em linha]. Italy.
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2010/Stokol.pdf?LA=1> [acedido a 26 de abril de 2013]
- Stokol, T. (2012). Laboratory diagnosis of disseminated intravascular coagulation in dogs and cats: the past, the present, and the future. *Veterinary Clinics of Small Animal*, 42, 189-202.
- Taylor, S. (2009). Seizures. Em Richard W. Nelson & C. Guillermo Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (pp.1036-1046). Saint Louis: Mosby Elsevier.
- Thomas, R., (2006). Otitis externa: a systematic approach to diagnosis and treatment. *Proceedings of the NAVC* [em linha].
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/345.asp?LA=1> [acedido a 12 de junho de 2013].
- Tseng, L. W., Hughes, D.& Giger, U. (2001). Evaluation of a point-of-care coagulation analyzer for measurement of prothrombin time, activated partial thromboplastin time, and activated clotting time in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 62(9), 1455-1460.
- Vail, D. M. & Withrow, S. J. (2007). Tumors of the skin and subcutaneous tissues. Em D. M. Vail & J. S. Withrow (Eds.), *Small Animal Clinical Oncology* (pp. 375-401). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Ware, W. A. (2009). Pericardial disease and cardiac tumors. Em Richard W. Nelson & C. Guillermo Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (pp.156-168). Saint Louis: Mosby Elsevier.

Withrow, S. J. (2007). Cancer of the gastrointestinal tract. . Em D. M. Vail & J. S. Withrow (Eds.), *Small Animal Clinical Oncology* (pp. 455-510). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

ANEXOS

Anexo 1 – Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados

Tabela 32 - Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados

Nº Ficha	Sexo	Idade	Raça	T0=0h	T1=24h	T2=48h	Dias recuperação	Sobrevivência	Área Clínica	Morte
15359	M	14	SRD	75	100	100	4	S	Oncologia	
18743	M	3	WHWT	75	110	120	9	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	
17729	F	1	BF	100	-	-	1	S	Imunologia	
3407	M	12	SRD	80	90	110	2	S	Sistema Musculoesquelético	
18746	M	10	LAB	60	70	100	3	S	Doenças Infeciosas/Parasitárias	
12722	M	10	SRD	130	150	-	-	NS	Oncologia	Eutanásia
1185	F	9	SRD	125	130	-	-	NS	Oncologia	Eutanásia
17730	F	2	ST	85	110	105	8	S	Sistema Musculoesquelético	
13895	M	9	LAB	90	150	135	-	NS	Oncologia	PCR
11712	F	9	SRD	135	110	100	6	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	
15905	F	12	CHOW	80	90	90	4	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	
4136	M	10	ROTT	90	100	105	3	S	Neurologia	
17326	F	2	SNZ	90	105	100	3	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	
6035	M	14	COC	95	135	135	-	NS	Oncologia	PCR
11211	F	9	LAB	60	125	125	-	NS	Endocrinologia	PCR
14850	F	10	COC	65	105	120	2	S	Sistema Cardiovascular	
7909	F	14	SRD	115	100	120	2	S	Sistema Cardiovascular	
3265	M	3	BOX	125	150	155	3	S	Doenças Infeciosas/Parasitárias	
2848	M	1	COC	90	105	95	4	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	

Tabela 33 (continuação) - Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados

1948	M	3	SRD	85	65	105	3	S	Pneumologia	
2367	M	10	GD	105	120	140	-	NS	Neurologia	PCR
18776	M	13	LAB	115	100	115	-	NS	Oncologia	PCR
14506	M	13	HUS	125	-	-	-	NS	Pneumologia	PCR
2651	M	12	LAB	90	90	90	2	S	Neurologia	
18358	F	3	MAS	90	105	120	4	S	Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	
4925	F	12	SRD	60	105	110	18	S	Neurologia	
11534	M	4	SE	75	110	90	3	S	Sistema Musculoesquelético	
15230	M	11	SRD	80	95	85	4	S	Urologia/Nefrologia	
17017	F	2	SRD	60	-	-	0	S	Dermatologia	
7320	F	9	GAL	110	90	80	2	S	Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	
1443	F	7	SRD	60	120	120	4	S	Dermatologia	
17976	F	11	SRD	85	60	60	4	S	Neurologia	
7374	M	8	BOX	95	120	-	2	S	Sistema Musculoesquelético	
8621	F	6	YST	105	-	-	1	S	Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	
16258	F	9	BOX	145	150	135	-	NS	Oncologia	PCR
18813	F	3	BF	60	120	80	2	S	Otologia	
752	F	8	SRD	125	-	-	-	NS	Oncologia	PCR
5391	F	8	SRD	95	-	-	1	S	Endocrinologia	
8947	M	8	SRD	110	-	-	-	NS	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	PCR
9050	M	14	SRD	95	90	90	2	S	Pneumologia	
18809	M	7	ST	80	85	110	2	S	Neurologia	
18813	M	3	LROD	80	100	90	3	S	Neurologia	
4105	F	6	BM	90	100	110	3	S	Urologia/Nefrologia	
15519	M	6	SHARP	75	115	110	3	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	
17117	M	3	SRD	95	-	-	0	S	Dermatologia	
18819	M	12	CAP	110	100	60	7	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	
3164	M	14	SRD	90	-	-	-	NS	Neurologia	Eutanásia

Tabela 34 (continuação) - Registo dos canídeos incluídos no trabalho e respetivos dados

18218	M	9	DARG	120	140	-	-	NS	Sistema Cardiovascular	Eutanásia após PCR
4558	M	9	JRT	80	100	100	3	S	Toxicologia	
4558	F	7	SRD	85	95	100	3	S	Toxicologia	
14498	F	15	SRD	80	-	-	-	NS	Estomatologia/Odontologia	Eutanásia após PCR
5697	M	13	SRD	95	125	110	3	S	Sistema Musculoesquelético	
4167	M	12	SRD	80	120	100	2	S	Oftalmologia	
18838	F	14	SRD	70	100	-	-	NS	Urologia/Nefrologia	PCR
18841	M	13	SRD	95	110	80	8	S	Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	
2997	M	8	SRD	90	95	-	2	S	Toxicologia	
16974	M	3	BI	195	160	145	4	S	Doenças Infeciosas/Parasitárias	
2027	M	3	TECK	95	100	95	14	S	Neurologia	
12985	M	5	SRD	85	100	110	4	S	Dermatologia	
11983	F	13	PA	90	100	105	3	S	Neurologia	
18854	M	3	PITT	125	140	120	-	NS	Doenças Infeciosas/Parasitárias	PCR
3154	F	6	ROTT	90	60	130	4	S	Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	
18864	M	9	FSM	100	-	-	1	S	Sistema Musculoesquelético	
18865	F	0,3	SRD	95	110	100	3	S	Toxicologia	
18860	F	13	PA	90	-	-	0	S	Imunologia	
3642	M	6	SRD	90	110	100	2	S	Gastroenterologia e Glândulas Anexas	
2998	F	11	BOX	125	120	-	-	NS	Urologia/Nefrologia	PCR
18860	F	3	SRD	95	-	-	0	S	Imunologia	
18762	M	4	PITT	90	-	-	0	S	Dermatologia	

BF: Bulldog Francês; BI: Bulldog Inglês; BM: Bichon Maltês; BOX: Boxer; CAP: Cão de água Português; CHOW: Chow-Chow; COC: Cocker Spaniel; DARG: Dogue Argentino; FSM: Fila de São Miguel; GAL: Galgo; GD: Great Dane; HUS: Husky; JRT; Jack Russel Terrier; LAB: Labrador; LROD; Leão da Rodésia; MAS: Mastin dos Pirinéus; PA: Pastor Alemão; PITT: Pittbul; ROTT: Rottweiler; SE: Serra da Estrela; SAHRP: Shar-pei; SNZ; Schnauzer; SRD: Sem raça definida; TECK: Teckel; WHWT: West Highland White Terrier; YST: York Shire Terrier

Anexo 2 – Outputs dos testes estatísticos obtidos no SPSS® Statistics 20.0.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	12,961 ^a	1	,000		
Continuity Correction ^b	10,261	1	,001		
Likelihood Ratio	11,131	1	,001		
Fisher's Exact Test				,001	,001
Linear-by-Linear Association	12,773	1	,000		
N of Valid Cases	69				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,46.

b. Computed only for a 2x2 table

Acima da Referência * Sobrevivência Crosstabulation

Count

		Sobrevivência		Total
		Não Sobriviveu	Sobriviveu	
Acima da Referência	Acima da referência	7	3	10
	Não acima da referência	10	49	59
Total		17	52	69

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Acima da Referência (Acima da referência / Não acima da referência)	11,433	2,516	51,956
For cohort Sobrevivência = Não Sobriviveu	4,130	2,060	8,279
For cohort Sobrevivência = Sobriviveu	,361	,139	,938
N of Valid Cases	69		

Correlations

	VAR00003	VAR00004
Pearson Correlation	1	-,066
VAR00003 Sig. (2-tailed)		,644
N	52	52
Pearson Correlation	-,066	1
VAR00004 Sig. (2-tailed)	,644	
N	52	52

Correlations

	VAR00003	VAR00004
Pearson Correlation	1	,081
VAR00003 Sig. (2-tailed)		,571
N	51	51
Pearson Correlation	,081	1
VAR00004 Sig. (2-tailed)	,571	
N	51	51