



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Clínica de animais de companhia**

**Ana Cristina da Silva Jacinto**

Orientação: Doutora Joana Reis

Dr. Diogo Magno

**Mestrado integrado em medicina veterinária**

Relatório de Estágio

Évora, 2016

## **Agradecimentos**

A realização deste trabalho só foi possível devido a um grupo de pessoas, que direta ou indiretamente, me orientaram, inspiraram e apoiaram. A todos vós manifesto os meus mais sinceros agradecimentos e vos digo que vos admiro e respeito.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Restelo, médicos, enfermeiros e auxiliares agradeço por todo o conhecimento transmitido e pela disponibilidade sempre demonstrada.

Aos meus orientadores, Dr. Diogo Magno e professora Joana Reis quero dizer, que vos agradeço muito, e faço ênfase no muito, pelo tempo que me dispensaram, pelas dúvidas que me esclareceram e pelo apoio que me prestaram.

Às minhas amigas, Ulla, Vanessa, Sandra e Catarina, um muito obrigado por todo o apoio, carinho e amizade que me têm dado. Não vos esquecerei.

À minha família, pais, avós, manos e Eduardo, quero vos dizer que estou eternamente grata por todo o amor, apoio e compreensão. Amo-vos muito.

Ao meu gato, Sr. China, manifesto todos os dias os meus sentimentos de gratidão e amor.

**Resumo**  
**Clínica de animais de companhia**

O presente relatório pretende descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, realizado no Hospital Veterinário do Restelo, no período de 4 de agosto a 31 de janeiro.

A hipertensão sistémica é uma doença insidiosa e progressiva, que se não controlada pode provocar lesões irreversíveis em órgãos alvo. Nos animais o seu desenvolvimento é normalmente secundário a processos de doença ou à administração exógena de alguns fármacos. Nos cães as causas mais comuns compreendem a doença renal crónica, a doença renal aguda e o hiperadrenocorticismo, enquanto nos gatos o seu desenvolvimento está, normalmente, associado à doença renal crónica, ao hipertiroidismo e ao hiperaldosteronismo primário. O diagnóstico da hipertensão e da causa primária responsável pelo seu desenvolvimento constituem um desafio clínico, criado por um conjunto diversificado de fatores associados aos animais, aos métodos de medição indiretos, processos de doença concorrentes e financeiros.

Palavras-chave: hipertensão sistémica; gatos; cães.

**Abstract**  
**Small animal clinics**

The present report aims to describe the activities developed during the traineeship realized at Hospital Veterinário do Restelo, from August 4 to January 31.

Systemic hypertension is an insidious and progressive disease, which uncontrolled is responsible for irreversible damage in target organs. In animals, their development is usually secondary to disease processes or exogenous administration of some drugs. In dogs, the most common causes include chronic kidney disease, acute renal disease and hyperadrenocorticism, while in cats their development is usually associated with chronic kidney disease, hyperthyroidism and primary aldosteronism. The diagnosis of hypertension and the primary cause responsible for its development are a clinical challenge created by a diverse set of factors associated with the animals, the indirect measurement methods, concurrent disease processes and financial.

Keywords: systemic hypertension; cats; dogs.

## Índice geral

Índice de figuras.....	vi
Índice de gráficos.....	vii
Índice de tabelas.....	viii
Abreviaturas e siglas.....	x
I. Introdução.....	1
II. Atividades desenvolvidas.....	2
1. Descrição do local de estágio.....	2
2. Descrição das atividades.....	3
3. Descrição da casuística.....	3
3.1 Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais.....	3
3.2 Distribuição da casuística por área clínica.....	4
3.2.1 Medicina preventiva.....	5
3.2.1.1 Desparasitação.....	6
3.2.1.1.1 Prevenção da dirofilariose.....	7
3.2.1.1.2 Prevenção da leishmaniose.....	8
3.2.1.2 Vacinação.....	8
3.2.2 Clínica médica.....	10
3.2.2.1 Andrologia, ginecologia e obstetrícia.....	11
3.2.2.2 Dermatologia e alergologia.....	12
3.2.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias.....	15
3.2.2.4 Endocrinologia.....	16
3.2.2.5 Gastrenterologia.....	18
3.2.2.6 Hematologia.....	20
3.2.2.7 Neurologia.....	22
3.2.2.8 Odontoestomatologia.....	25
3.2.2.9 Oftalmologia.....	26
3.2.2.10 Oncologia.....	28
3.2.2.11 Ortopedia e traumatologia.....	30
3.2.2.12 Sistema cardiovascular.....	32
3.2.2.13 Sistema respiratório.....	35
3.2.2.14 Toxicologia.....	37
3.2.2.15 Urologia e nefrologia.....	38
3.2.3 Clínica cirúrgica.....	42
3.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles.....	42
3.2.3.2 Procedimentos cirúrgicos menores.....	43
3.2.3.3 Cirurgia ortopédica.....	44
3.2.3.4 Neurocirurgia.....	44

3.2.3.5. Cirurgia oftalmológica.....	44
3.3 Exames complementares de diagnóstico.....	45
3.3.1 Imagiologia.....	45
3.3.2 Análises laboratoriais.....	46
III. Monografia – Pressão sanguínea arterial.....	47
1. Mecanismos de controlo da pressão sanguínea arterial.....	47
1.1 Mecanismos de regulação a curto prazo.....	47
1.2 Mecanismos de regulação a médio prazo.....	51
1.3 Mecanismos de regulação a longo prazo.....	52
2. Determinação da pressão arterial.....	54
2.1 Pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e pressão arterial média.....	54
2.2 Métodos de medição da pressão sanguínea arterial .....	55
2.2.1 Métodos diretos.....	55
2.2.1.1 Radiotelemetria.....	56
2.2.2 Métodos indiretos.....	56
2.2.2.1 Ultrassom com <i>Doppler</i> .....	57
2.2.2.2 Oscilometria.....	58
2.2.2.3 Oscilometria de alta definição.....	58
2.2.3 Palpação digital.....	59
2.3 Fatores de variação fisiológicos.....	59
2.4 Protocolo de determinação da pressão sanguínea arterial.....	60
3. Hipertensão sistémica.....	60
3.1 Definição.....	60
3.2 Classificação do risco de lesão.....	61
3.3 Etiologia, epidemiologia e patofisiologia.....	61
3.3.1 Hipertensão da bata branca.....	62
3.3.2 Hipertensão sistémica secundária.....	62
3.3.2.1 Doença renal.....	62
3.3.2.2 Hipertiroidismo.....	64
3.3.2.3 Hiperaldosteronismo primário.....	65
3.3.2.4 Hiperadrenocorticismo.....	65
3.3.2.5 Feocromocitoma.....	66
3.3.2.6 Diabetes <i>mellitus</i> .....	67
3.3.2.7 Obesidade.....	67
3.3.2.8 Síndrome metabólico.....	68
3.3.2.9 Aumento da pressão intracraniana.....	68
3.3.3 Hipertensão sistémica idiopática.....	69
3.4 Mecanismos de lesão de órgãos alvo.....	69
3.4.1 Olho.....	69

3.4.2 Coração.....	70
3.4.3 Cérebro.....	71
3.4.4 Rins.....	71
3.5 Diagnóstico.....	72
3.5.1 Avaliação das lesões em órgãos alvo.....	72
3.5.2 Diagnóstico da causa primária.....	75
3.6 Tratamento.....	78
3.6.1 Tratamento com fármacos anti-hipertensivos.....	79
3.7 Monitorização.....	83
IV Caso clínico.....	84
1. Consulta dia 26/09/2015.....	84
1.1 Abordagem médica.....	85
2. Consulta de reavaliação, dia 29/09/2015.....	86
2.1 Abordagem médica.....	86
3. Consulta de reavaliação, dia 2/10/2015.....	86
3.1 Abordagem médica.....	87
4. Comunicação dos resultados por telefone, dia 10/11/2015.....	87
4.1 Abordagem médica.....	87
V Discussão.....	88
VI Conclusão.....	91
VII Bibliografia.....	92
Anexo I.....	a
Anexo II.....	b

## Índice de figuras

<b>Figura 1</b> – Consultório, HVR.....	2
<b>Figura 2</b> – Sala de radiologia, HVR.....	2
<b>Figura 3</b> – UCI, HVR.....	2
<b>Figura 4</b> – Internamento, HVR.....	2
<b>Figura 5</b> – Fenda palatina, num cão com oito meses.....	25
<b>Figura 6</b> – Neovascularização bilateral da córnea de um cão com queratite superficial crónica.....	26
<b>Figura 7</b> – Larvas de <i>Thelazia</i> , retiradas do saco conjuntival de um cão.....	26
<b>Figura 8</b> – Radiografia (projeção ventro-dorsal) de um cão com luxação coxofemoral caudo-dorsal.....	31
<b>Figura 9</b> – Radiografia torácica (projeção LL) de um gato com efusão pleural.....	35
<b>Figura 10</b> – Curva de pressão sistólica, pressão diastólica e pressão média.....	55
<b>Figura 11</b> – Curvas de pressão determinadas na artéria aorta, artéria femoral e na artéria dorsal do pé.....	55
<b>Figura 12</b> – Midríase bilateral num gato com descolamento bilateral da retina.....	72
<b>Figura 13</b> – (A) Hifema; (B) Coágulo de sangue na câmara anterior e hifema; (C) Descolamento da retina e midríase; (D) Múltiplas áreas de descolamento bolhoso da retina e edema peripapilar difuso; (E) Hemorragia extensa vítrea; (F) Hemorragias multifocais e descolamento focal bolhoso da retina.....	73
<b>Figura 14</b> – Cardiomegalia generalizada com dilatação atrial esquerda (cão, projeção LL).....	74
<b>Figura 15</b> – Artéria aorta ondulante (gato, projeção LL).....	74

## Índice de gráficos

<b>Gráfico 1</b> – Distribuição das $F_{ip}$ por espécie/grupo de animais e área clínica (n = 687).....	4
---	---



## Índice de tabelas

<b>Tabela 1</b> – Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais (n = 710).....	4
<b>Tabela 2</b> – Distribuição da casuística por área clínica (n = 687), por espécie e grupo de animais..	4
<b>Tabela 3</b> – Procedimentos de medicina preventiva (n = 113), por espécie e grupo de animais.....	5
<b>Tabela 4</b> – Desparasitantes internos e externos comumente utilizados no HVR.....	7
<b>Tabela 5</b> – Plano de vacinação dos cães implementado no HVR.....	9
<b>Tabela 6</b> – Distribuição das frequências absolutas parciais ( $F_{ip}$ ), frequências absolutas ( $F_i$ ) e frequências relativas ( $F_r$ ), por espécie/grupo de animais e especialidade médica (n = 496).....	11
<b>Tabela 7</b> – Casos clínicos andrológicos, ginecológicos e obstétricos (n = 5), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	11
<b>Tabela 8</b> – Casos clínicos dermatológicos (n = 64), por espécie e grupo de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	13
<b>Tabela 9</b> – Casos clínicos infecciosos e parasitários (n = 54), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	15
<b>Tabela 10</b> – Casos clínicos endocrinológicos (n = 21), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	17
<b>Tabela 11</b> – Casos clínicos gastroenterológicos (n = 68), por espécie e grupos de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	19
<b>Tabela 12</b> – Casos clínicos hematológicos (n = 6), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	20
<b>Tabela 13</b> – Casos clínicos neurológicos (n = 35), por espécie e grupos de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	22
<b>Tabela 14</b> – Casos clínicos odontoestomatológicos (n = 30), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	25
<b>Tabela 15</b> – Casos clínicos oftalmológicos (n = 36), por espécie e grupos de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	27
<b>Tabela 16</b> – Casos clínicos oncológicos (n = 21), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	29
<b>Tabela 17</b> – Casos ortopédicos e traumatológicos (n = 51), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	31
<b>Tabela 18</b> – Casos clínicos relativos ao sistema cardiovascular (n = 21), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	33
<b>Tabela 19</b> – Casos clínicos relativos ao sistema respiratório (n = 24), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	36
<b>Tabela 20</b> – Casos toxicológicos (n = 7), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	37

<b>Tabela 21</b> – Casos clínicos urológicos e nefrológicos (n = 53), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ).....	39
<b>Tabela 22</b> – Estadiamento da DRC em cães e gatos.....	40
<b>Tabela 23</b> – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e especialidade cirúrgica (n = 78).....	42
<b>Tabela 24</b> – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 36).....	43
<b>Tabela 25</b> – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 26).....	43
<b>Tabela 26</b> – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 12).....	44
<b>Tabela 27</b> – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 2).....	44
<b>Tabela 28</b> – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 2).....	45
<b>Tabela 29</b> – Distribuição das frequências, absoluta ( $F_i$ ) e relativa ( $F_r$ ), por exames imagiológicos (n = 243).....	45
<b>Tabela 30</b> – Distribuição das frequências, absoluta ( $F_i$ ) e relativa ( $F_r$ ), por análises laboratoriais (n = 291).....	46
<b>Tabela 31</b> – Resumo da atividade simpática e parassimpática sobre o sistema cardiovascular..	50
<b>Tabela 32</b> – Valores de PA determinados pelo método direto, em cães e gatos saudáveis.....	56
<b>Tabela 33</b> – Valores de PA determinados por ultrassom com <i>Doppler</i> , em cães e gatos saudáveis.....	57
<b>Tabela 34</b> – Valores de PA determinados por oscilometria, em cães e gatos saudáveis.....	58
<b>Tabela 35</b> – Classificação do risco de lesão em órgãos alvo.....	61
<b>Tabela 36</b> – Doenças relacionadas com a obesidade no homem, nos cães e nos gatos.....	68
<b>Tabela 37</b> – Alterações dos parâmetros hematológico, bioquímicos e urinários que podem estar presentes na(o): DRC; hipertireoidismo; hiperaldosteronismo primário; hiperadrenocorticism; feocromocitoma; DM.....	76
<b>Tabela 38</b> – Anti-hipertensivo recomendado para cada uma das doenças responsáveis pela hipertensão.....	80
<b>Tabela 39</b> – Modo de ação, efeito adverso e dose de alguns fármacos anti-hipertensivos.....	81
<b>Tabela 40</b> - Modo de ação, efeito adverso e dose de alguns fármacos anti-hipertensivos.....	82
<b>Tabela 41</b> – Resultado do hemograma realizado no dia 26 de setembro de 2015.....	85
<b>Tabela 42</b> – Resultado das bioquímicas séricas realizadas no dia 26 de setembro de 2015.....	85
<b>Tabela 43</b> – Resultado das bioquímicas séricas realizadas no dia 2 de outubro de 2015.....	86

## Abreviaturas e siglas

**AAHA** – do inglês, *American Animal Hospital Association*; Associação dos Hospitais de Animais Americana

**ACTH** – do inglês, *adrenocorticotropic hormone*; hormona adrenocorticotrófica

**ACVIM** – do inglês, *American College of Veterinary Internal Medicine*; Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária

**AHIM** – Anemia hemolítica imunomediada

**ALT** – Alanina aminotransferase

**AVMA** – do inglês, *American Veterinary Medical Association*; Associação Médica Veterinária Americana

**BAS** – Basófilos

**BCC** – Bloqueador dos canais de cálcio

**CAV** – do inglês, *canine adenovirus*; adenovírus canino

**CDE** – Coeficiente de distribuição dos eritrócitos

**CDP** – Coeficiente de distribuição de plaquetas

**CDV** – do inglês, *canine distemper Virus*; vírus da esgana

**CGB** – Contagem de glóbulos brancos

**CGV** – Contagem de glóbulos vermelhos

**CHCM** – Concentração de hemoglobina corpuscular média

**CHOP** – Ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona

**CMH** – Cardiomiopatia hipertrófica

**CP** – Contagem de plaquetas

**CPiV** – do inglês, *canine parainfluenza virus*; vírus da parainfluenza canina

**CPV-2** – do inglês, *canine parvovirus type 2*; parvovírus canino tipo 2

**DA** – Dermatite atópica

**DAD** – Doença articular degenerativa

**DC** – Débito cardíaco

**DL<sub>50</sub>** – Dose letal capaz de provocar a morte de 50% dos animais

**DM** – Diabetes *mellitus*

**DRC** – Doença renal crónica

**DTM** – do inglês, *dermatophyte test medium*; meio de teste para dermatófitos

**ECA** – Enzima conversora de angiotensina

**EOS** – Eosinófilos

**ESCCAP** – do inglês, *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*; Conselho Científico Europeu para os Parasitas dos Animais de Companhia

**FA** – Fosfatase alcalina

**FC** – Frequência cardíaca

**FCV** – do inglês, *feline calicivirus*; calicivírus felino

**FeLV** – do inglês, *feline leukemia virus*; vírus da leucemia felina

**FHV-1** – do inglês, *feline herpesvirus type 1*; herpesvírus felino tipo 1

**F<sub>i</sub>** – Frequência absoluta

**F<sub>ip</sub>** – Frequência absoluta parcial

**FIV** – do inglês, *feline immunodeficiency virus*; vírus da imunodeficiência felina

**FPV** – do inglês, *feline panleukopenia virus*; vírus da panleucopenia felina

**F<sub>r</sub>** – Frequência relativa

**HCM** – Hemoglobina corpuscular média

**Hgb** – Hemoglobina

**HPB** – Hiperplasia prostática benigna

**Hct** – Hematócrito

**HVR** – Hospital Veterinário do Restelo

**IECA** – Inibidor da enzima conversora de angiotensina

**IgE** – Imunoglobulina E

**IRIS** – do inglês, *International Renal Interest Society*; Sociedade Internacional de Interesse Renal

**LCR** – Líquido cefalorraquidiano

**LIN** – Linfócitos

**LL** – Latero-lateral

**MON** - Monócitos

**n** – Número de casos

**NAC** – Novos animais de companhia

**NEU** – Neutrófilos

**NPH** – do inglês, *neutral protamine Hagedorn*; protamina neutra *Hagedorn*

**PA** – Pressão sanguínea arterial

**PAAF** – Punção aspirativa por agulha fina

**PAD** – Pressão arterial diastólica

**PaO<sub>2</sub>** – Pressão parcial de oxigénio

**PAM** – Pressão arterial média

**PAS** – Pressão arterial sistólica

**Pct** – Plaquetócrito

**PIVKA** – do inglês, *protein induced in vitamin k absence*; proteínas induzidas pelos antagonistas da vitamina K

**PZI** – do inglês, *protamine zinc insulin*; insulina protamina zinco

**QSC** – Queratite superficial crónica

**RPT** – Resistência periférica total

**SDMA** – do inglês, *Symmetric dimethylarginine*; dimetil-arginina simétrica

**SNA** – Sistema nervoso autónomo

**SNC** – Sistema nervoso central

**SNP** – Sistema nervoso parassimpático

**SNS** – Sistema nervoso simpático

**SRAA** – Sistema renina angiotensina aldosterona

**T<sub>3</sub>** – Triiodotironina

**T<sub>4</sub>** – Tiroxina

**TFG** – Taxa de filtração glomerular

**TP** – Tempo de protrombina

**TSA** – Teste de sensibilidade aos antibióticos

**UCI** – Unidade de cuidados intensivos

**UP/C** – Rácio entre proteína na urina e creatinina

**VCM** – Volume corpuscular médio

**VGG** – do inglês, *Vaccination Guidelines Group*; Grupo de Orientações de Vacinação

**VPM** – Volume plaquetário médio

**VS** – Volume sistólico

**WSAVA** – do inglês, *World Small Animal Veterinary Association*; Associação Veterinária Mundial de Animais de Companhia

## I. Introdução

O presente relatório é referente ao estágio curricular que decorreu no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), no período de quatro de agosto de 2015 a trinta e um de janeiro de 2016, sob orientação do Dr. Diogo Magno.

A primeira parte do trabalho tem como objetivo a descrição do local de estágio, das atividades desenvolvidas e da casuística acompanhada.

Durante o período de estágio foi assistido um total de 710 animais, dos quais 68,31% representam a espécie canídea, 30,56% a espécie felídea e os restantes 1,13%, os novos animais de companhia (NAC).

Das três áreas clínicas abordadas, a clínica médica foi a mais representada, tendo contabilizado um total de 496 casos clínicos ( $F_r = 72,20\%$ ), seguida da medicina preventiva com 113 procedimentos ( $F_r = 16,45\%$ ) e da clínica cirúrgica com 78 procedimentos cirúrgicos ( $F_r = 11,35\%$ ).

A distribuição dos casos clínicos foi feita por quinze especialidades médicas, das quais se destacam pelo seu maior número de casos a gastroenterologia ( $F_r = 13,71\%$ ), a dermatologia ( $F_r = 12,90\%$ ), as doenças infecciosas e parasitárias ( $F_r = 10,89\%$ ), a urologia e nefrologia ( $F_r = 10,69\%$ ) e a ortopedia e traumatologia ( $F_r = 10,28\%$ ).

A segunda parte do trabalho tem como objetivo o desenvolvimento de uma monografia sobre hipertensão sistémica em cães e gatos, seguida da apresentação de um caso clínico e da sua discussão.

A hipertensão sistémica é uma doença insidiosa e progressiva, que se não controlada pode provocar lesões irreversíveis em órgãos alvo. Nos animais o seu desenvolvimento é, normalmente, secundário a doença renal crónica (DRC) e a algumas endocrinopatias, nomeadamente, hipertiroidismo, hiperadrenocorticismismo, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma e diabetes *mellitus* (DM), podendo ser ainda induzida por alguns fármacos.

O diagnóstico da doença apresenta vários desafios clínicos, alguns deles relacionados com o diagnóstico da causa primária, mas também com os métodos de medição utilizados, com fatores de variação fisiológicos e/ou questões de natureza financeira.

## II. Atividades desenvolvidas

### 1. Descrição do local de estágio

O HVR foi inaugurado na cidade de Lisboa no ano de 2002. Tem como principal missão prestar um serviço de excelência a todos os animais que por ali passam, contando para tal com uma equipa multidisciplinar de médicos, enfermeiros e auxiliares.

Presta serviços a pequenos animais e a NAC, em diferentes áreas clínicas, como a oftalmologia, dermatologia, comportamento, cardiologia, neurologia, nefrologia, ortopedia, medicina interna e medicina cirúrgica (cirurgia oftalmológica, neurocirurgia, cirurgia ortopédica e cirurgia de tecidos moles). Disponibiliza ainda um serviço permanente de vinte e quatro horas, sete dias por semanas, e um serviço de domicílio a quem o requeira.

A sua estrutura física, excluindo o espaço para uso do pessoal de serviço, compreende cinco consultórios (figura 1), uma sala de altas, uma sala de ecografia, uma sala de radiologia (figura 2), uma sala de tomografia computadorizada, uma sala de hemodiálise, uma unidade de cuidados intensivos (UCI) (figura 3), dois blocos cirúrgicos, um laboratório e um internamento. Este último está subdividido em quatro áreas, cada uma delas específica para o internamento (figura 4) de uma espécie/grupo de animais (canídeos, felídeos e NAC) ou situação clínica (infectocontagiosos).

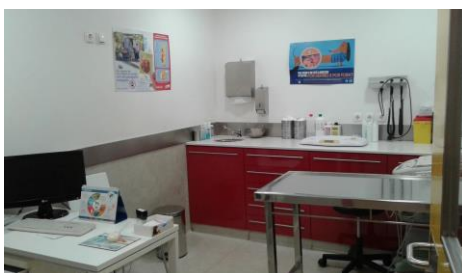


Figura 1 – Consultório, HVR

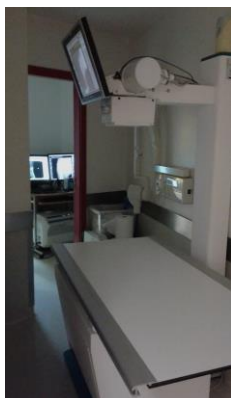


Figura 2 – Sala de radiologia,  
HVR



Figura 3 - UCI, HVR



Figura 4 – Internamento,  
HVR

## **2. Descrição das atividades**

O horário dos estagiários era exatamente igual aos dos médicos que acompanhavam. Assim, com uma periodicidade quinzenal, cada estagiário mudava de médico e conseqüentemente de área(s) clínica(s).

Com esta metodologia foi possível assistir a consultas de diferentes áreas, assistir e acompanhar procedimentos cirúrgicos, acompanhar o tratamento de animais internados e realizar pequenos procedimentos e exames complementares de diagnóstico sob supervisão.

Eram ainda realizadas reuniões entre os estagiários e o Dr. Diogo Magno para discussão de casos clínicos e/ou apresentação de trabalhos.

## **3. Descrição da casuística**

A casuística em seguida apresentada é referente aos casos clínicos acompanhados durante as 26 semanas de estágio no HVR.

Os animais estão agrupados por espécie (canídeo e felídeo) ou grupo de animais (NAC – aves e leporídeos).

A totalidade dos casos acompanhados encontra-se distribuída por três áreas clínicas – medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica.

Os exames complementares de diagnóstico estão distribuídos por dois grupos, um deles referente às análises laboratoriais e o outro aos exames imagiológicos.

Nas tabelas, em seguida apresentadas, o número de casos (n) correspondente a cada área clínica, doença ou procedimento está distribuído por espécie e grupo de animais, e os seus resultados estão expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$  – número de casos ocorridos em cada espécie/grupo de animais), frequência absoluta ( $F_i$  – número de casos de uma área clínica/doença ou procedimento) e frequência relativa [ $F_r$  - número de casos de uma área clínica/doença ou procedimento ( $F_i$ ) \*100/número total de casos].

### **3.1 Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais**

De acordo com o exposto na tabela 1, durante o período de estágio foram assistidos 710 animais, dos quais 68,31% representam a espécie canídea, 30,56% a espécie felídea e os restantes 1,13% os NAC.

A maioria dos animais aqui contabilizados está, também, distribuída pela área clínica na qual foram assistidos.

Os animais referenciados para exames complementares de diagnóstico (como por exemplo para tomografia computadorizada) não estão distribuídos por nenhuma área clínica, uma vez que não foram acompanhados no HVR.

Tabela 1 – Distribuição da casuística por espécie e grupo de animais (n = 710)

	Canídeos	Felídeos	NAC	
	<b>F<sub>ip</sub></b>			<b>n</b>
<b>F<sub>i</sub></b>	485	217	8	<b>710</b>
<b>F<sub>r</sub> (%)</b>	<b>68,31</b>	<b>30,56</b>	<b>1,13</b>	<b>100</b>

### 3.2 Distribuição da casuística por área clínica

Tal como é apresentado na tabela 2, referente à distribuição da casuística por área clínica, foram acompanhados um total de 687 casos. No gráfico 1 é possível observar a distribuição das frequências absolutas parciais de cada uma das espécies/grupo de animais pela respetiva área clínica.

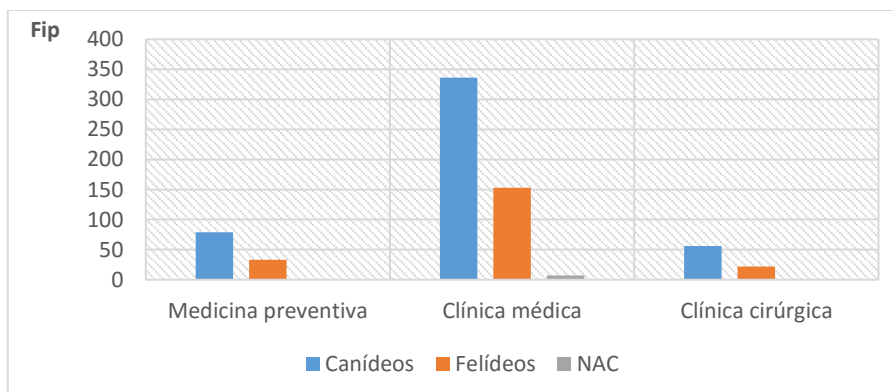
A clínica médica foi a área mais representada ( $F_r = 72,20\%$ ), seguida da medicina preventiva ( $F_r = 16,45\%$ ) e da clínica cirúrgica ( $F_r = 11,35\%$ ).

Em todas as áreas clínicas, os canídeos foram a espécie que contabilizou o maior número de casos ( $F_{ip} = 471$ ).

Tabela 2 – Distribuição da casuística por área clínica (n = 687), por espécie e grupos de animais

Área clínica	Canídeos	Felídeos	NAC		
	<b>F<sub>ip</sub></b>			<b>F<sub>i</sub></b>	<b>F<sub>r</sub> (%)</b>
Medicina preventiva	79	33	1	113	<b>16,45</b>
Clínica médica	336	153	7	496	<b>72,20</b>
Clínica cirúrgica	56	22	0	78	<b>11,35</b>
<b>n</b>	<b>471</b>	<b>208</b>	<b>8</b>	<b>687</b>	<b>100</b>

Gráfico 1 – Distribuição das F<sub>ip</sub> por espécie/grupo de animais e área clínica (n = 687)





### 3.2.1 Medicina preventiva

A medicina preventiva é de suma importância, pois é pela aplicação de suas práticas que o médico veterinário consegue, atempadamente, prevenir algumas doenças e/ou fazer o diagnóstico precoce de outras. Além do propósito profilático que a maioria das consultas serve, os proprietários têm ainda a oportunidade de verem atendidas algumas das suas dúvidas e preocupações no que respeita à saúde dos seus animais, reforçando assim a importância das mesmas.

A Associação Médica Veterinária Americana (AVMA, do inglês, *American Veterinary Medical Association*) juntamente com a Associação dos Hospitais de Animais Americana (AAHA, do inglês, *American Animal Hospital Association*) deram a conhecer novas orientações sobre cuidados de saúde preventivos para cães e gatos, de forma a melhorar e uniformizar a prática do médico veterinário na área da medicina preventiva. Sendo que, a avaliação do estado de saúde do animal é formada com base em dados subjetivos, que são retirados da sua história, e de dados objetivos, constatados durante o exame físico. Posteriormente é elaborado um plano de ação, composto por um plano de diagnóstico, um plano terapêutico e por um plano preventivo, ficando o proprietário informado sobre os cuidados de saúde que o seu animal necessita, a cada ano <sup>1</sup>.

Tabela 3 – Procedimentos de medicina preventiva (n = 113), por espécie e grupo de animais

	Canídeos	Felídeos	NAC		
	F <sub>ip</sub>			F <sub>i</sub>	F <sub>r</sub> (%)
Consulta pré cirúrgica	3	3	0	6	5,31
Corte de unhas	6	4	0	10	8,85
Desparasitação	18	11	0	29	25,66
Vacinação	44	14	0	58	51,33
Identificação eletrónica	4	0	0	4	3,54
Check-up	4	1	1	6	5,31
<b>n</b>	<b>79</b>	<b>33</b>	<b>1</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

Na tabela 3 estão apresentados os procedimentos efetuados na área da medicina preventiva durante o estágio. Pela sua análise verifica-se que o ato médico/procedimento mais efetuado foi a vacinação, seguida da desparasitação e do corte de unhas. Verifica-se, também, que a espécie mais representada em qualquer um destes procedimentos foram os canídeos.

É ainda de referir que o corte de unhas raramente foi um motivo isolado de consulta e, quando o era, os proprietários normalmente aproveitavam a ocasião para esclarecer dúvidas, a maioria delas relacionadas com a prevenção de doenças infecciosas, parasitárias, questões de ordem nutricional e/ou comportamental.

As consultas pré-cirúrgicas de animais candidatos a cirurgias eletivas tinham como objetivo determinar o risco cirúrgico associado ao estado de saúde do animal em questão. Para tal, todos os animais eram submetidos a um exame físico e eram realizadas análises sanguíneas, que

incluíam um hemograma e bioquímicas séricas. A ecocardiografia era sempre solicitada aos animais com suspeita de doença cardíaca ou com doença cardíaca diagnosticada.

A identificação eletrônica é obrigatória em Portugal para todos os cães nascidos após um de julho de 2008 <sup>2</sup>. De acordo com a legislação vigente, a vacinação antirrábica ou outros atos de profilaxia médica só poderão ser realizados pelo médico veterinário, se o animal estiver identificado <sup>2</sup>. No hospital, a identificação eletrônica era realizada entre os três e os seis meses de idade, normalmente no dia em que os animais eram vacinados pela primeira vez contra o vírus da raiva, e o dispositivo era aplicado por via subcutânea no centro da face lateral esquerda do pescoço.

As consultas de *check-up*, na sua maioria, foram realizadas a animais geriátricos, e incluíam um exame de estado geral, análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas), ecografia abdominal e ecocardiografia. Consoante o resultado dos exames prévios poderia ser solicitado outro exame adicional.

### **3.2.1.1 Desparasitação**

O Conselho Científico Europeu para os Parasitas dos Animais de Companhia (ESCCAP, do inglês, *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*) elaborou uma série de documentos orientadores, no que respeita ao diagnóstico, tratamento e prevenção de doenças parasitárias. No âmbito preventivo, recomendam que a desparasitação interna dos cachorros e gatinhos seja realizada às duas e três semanas de idade, respetivamente, devendo esta ser repetida quinzenalmente até às duas semanas após o desmame. As progenitoras devem ser desparasitadas em simultâneo com os seus filhotes aquando da primeira desparasitação <sup>3</sup>.

Os animais adultos são desparasitados consoante a necessidade. Os que vivem em ambiente de elevado risco poderão ser desparasitados mensalmente, minimizando o risco de infeções patentes. Para os que vivem em ambiente pouco contaminado a periodicidade das desparasitações poderá ser quadrimestral. Em alternativa às desparasitações cegas, poderão ser realizados exames fecais a intervalos regulares, de mês a mês ou de três em três meses, de forma a verificar a necessidade ou não da desparasitação <sup>3</sup>.

Os ectoparasitas, além da ação espoliadora, podem provocar doenças dermatológicas e/ou alérgicas e servir de vetor a protozoários, bactérias e vírus. São, portanto, responsáveis de forma direta ou indireta por doenças nos animais e, em alguns casos, no homem. A sua prevenção é importante e deve ser adequada ao estilo de vida de cada animal <sup>3</sup>.

No HVR, a primeira desparasitação interna é feita a partir dos quinze dias de vida, e é sempre realizada cinco a sete dias antes da primeira vacinação. Posteriormente, os animais continuam o seu plano de desparasitação num regime quinzenal até completarem os três meses, passando as tomas a serem mensais dos três aos seis meses de idade. A partir dos seis meses, os animais passam a ser desparasitados de três em três meses ou de quatro em quatro meses, consoante o risco associado ao ambiente onde vivem.

Os desparasitantes existem sob várias formas farmacêuticas, desde comprimidos, pastas, suspensões orais e soluções em pipeta *spot-on*. A sua composição pode ser simples ou composta, e a escolha de cada um deles depende da espécie e idade/peso do animal a que se destinam, bem como da ação desparasitante pretendida. Alguns dos desparasitantes, internos e externos, mais utilizados no hospital encontram-se listados na tabela 4.

Tabela 4 – Desparasitantes internos e externos comumente utilizados no HVR

<b>Ação desparasitante</b>	<b>Princípio ativo</b>
Nematodes intestinais	Febendazol (Panacur®)
Nematodes e cestodes	Mebendazol (Telmin®) Febantel e pirantel (Drontal Puppy®) Febendazol e praziquantel (Caniquantel®)
Nematodes intestinais e formas larvares da <i>Dirofilaria immitis</i>	Ivermectina e pirantel (Heartgard®)
Nematodes intestinais, cestodes e formas larvares da <i>Dirofilaria immitis</i>	Milbemicina e praziquantel (Milbemax®)
Nematodes, cestodes e protozoários	Praziquantel, pirantel e febantel (Drontal plus®)
Ectoparasitocidas	Fluralaner (Bravecto®) Imidacloprida e permetrina (Advantix®)
Endectoparasitocidas	Selamectina (Stronghold®) Moxidectina e imidacloprida (Advocate®) Fipronil, S-metropeno, eprinomectina e praziquantel (Broadline®)

### 3.2.1.1.1 Prevenção da dirofilariose

A prevenção da dirofilariose é extremamente importante e deve ser feita em duas frentes. Uma delas, impedindo a transmissão do parasita através do uso de repelentes/inseticidas, como por exemplo coleiras repelentes com deltametrina (Scalibor®) ou soluções em pipeta *spot-on* com permetrina e imidacloprida (Advantix®), e a outra evitando o desenvolvimento das suas formas larvares, L3 e L4, através da aplicação mensal ou semestral de lactonas macrocíclicas (ação microfilaricida). Estas últimas encontram-se no mercado sob três formas farmacêuticas: comprimidos para uso oral (ivermectina, milbemicina); soluções em pipeta *spot-on* para aplicação tópica (moxidectina, selamectina); e solução injetável para uso parenteral (microesferas lipídicas impregnadas com moxidectina). As duas primeiras têm duração de ação de trinta dias, enquanto a forma parenteral tem um tempo máximo de ação de seis meses. As formulações quimioproláticas são seguras para todas as raças de cães, mesmo para aquelas que frequentemente apresentam mutação no gene MDR1, como algumas raças de cães de pastoreio (como por exemplo a raça *border collie*)<sup>4</sup>.

Os animais que vivem em áreas endêmicas devem iniciar a prevenção o mais cedo possível, de preferência antes das oito semanas. Se a prevenção for iniciada depois desta data, os animais

devem ser testados passados seis meses. Os cães com sete meses ou mais devem ser sempre testados antes do início da prevenção <sup>4</sup>.

### **3.2.1.1.2 Prevenção da leishmaniose**

A prevenção da leishmaniose, tal como da dirofilariose, é multimodal, e passa pelo controlo do vetor (*Phlebotomus spp.*) através do uso de repelentes/inseticidas associado à vacinação ou a um imunoestimulante, como a domperidona. A domperidona é um derivado benzimidazólico, antagonista dos recetores dopaminérgicos D<sub>2</sub>. A sua ação antidopaminérgica resulta na secreção de serotonina, que por sua vez incentiva a secreção de prolactina. Os picos agudos de prolactina, induzidos pelas tomas periódicas deste fármaco, estimulam tanto a resposta imunitária natural como a adquirida do tipo celular, estando o seu uso indicado, não apenas para prevenir a infeção, mas também para minorar os sinais clínicos produzidos pela doença <sup>5,6</sup>.

No HVR, a opção entre a vacinação ou a toma periódica de domperidona recaia sobre a questão económica. Normalmente, a vacinação era recomendada aos animais com mais de vinte quilograma e o Leishgard® (domperidona em xarope para administração oral) aos animais com menos de vinte quilograma.

### **3.2.1.2 Vacinação**

A Associação Veterinária Mundial de Animais de Companhia (WSAVA, do inglês, *World Small Animal Veterinary Association*) do Grupo de Orientações de Vacinação (VGG, do inglês, *Vaccination Guidelines Group*) recomenda que todos os cães e gatos, independentemente das circunstâncias ou situação geográfica, sejam vacinados com vacinas core ou essenciais, que os protejam de doenças graves que têm distribuição global. Nos cães, estas vacinas conferem proteção contra o vírus da esgana (CDV, do inglês, *canine distemper virus*), o adenovírus canino (CAV, do inglês, *canine adenovirus*) tipo 1 e 2 e variantes do parvovírus tipo 2 (CPV-2, do inglês, *canine parvovirus type 2*). Nos gatos, a sua ação é contra o vírus da panleucopenia felina (FPV, do inglês, *feline panleukopenia virus*), o calicivírus felino (FCV, do inglês, *feline calicivirus*) e o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1, do inglês, *feline herpesvirus type 1*) <sup>7</sup>. Em Portugal, a vacinação antirrábica é obrigatória nos canídeos, fazendo por esse motivo parte do grupo de vacinas essenciais.

O VGG recomenda que os cães e os gatos iniciem o seu plano de vacinação, com vacinas essenciais, entre as seis e as oito semanas de idade, e que os reforços vacinais sejam espaçados entre si, por duas a quatro semanas, até que os animais completem as 16 semanas de idade <sup>7</sup>.

O VGG definiu, ainda, como vacinas não core ou opcionais todas aquelas que, não sendo obrigatórias, só devem ser fornecidas aos animais cuja localização geográfica, local, ambiente ou estilo de vida os coloque em risco de contrair infeções específicas, como por exemplo a leptospirose, a leishmaniose, a tosse do canil e a piroplasmose <sup>7</sup>.

A maioria das vacinas múltiplas, comercializadas em Portugal, imunizam os animais contra os agentes infecciosos anteriormente agrupados no plano de vacinação essencial e contra alguns agentes infecciosos que fazem parte do plano de vacinação opcional (*Chlamydomphila felis*, *Leptospira*, vírus da parainfluenza canina – CPiV).

A leptospirose é uma afeção bacteriana com distribuição mundial, que afeta várias espécies de animais, incluindo o homem. Algumas medidas de profilaxia médica (vacinação) e sanitária (diminuir o acesso/contacto dos animais a potenciais fontes de infeção) devem ser tomadas para diminuir a probabilidade de infeção dos animais que estejam em situação de risco<sup>8</sup>. Em Portugal a vacinação dos animais contra a leptospirose é recomendada. A imunidade proporcionada pela vacina é dependente dos serotipos que a constituem, não sendo por esse motivo sempre eficaz. De forma a aumentar o espectro de imunização, a vacina conta já com 4 serotipos da *Leptospira* – *Leptospira interrogans* serogrupo *Canicola* serovariedade *Portland-vere*, *Leptospira interrogans* serogrupo *Icterohaemorrhagiae* serovariedade *Copenhageni*, *Leptospira interrogans* serogrupo *Australis* serovariedade *Bratislava*, *Leptospira kirschneri* serogrupo *Grippotyphosa* serovariedade *Dadas*<sup>9</sup>.

A vacina contra a leishmaniose é uma das opções preventivas contra a doença. A vacina é apenas administrada aos animais seronegativos e com mais de seis meses de idade. Ela reduz tanto a probabilidade de infeção como a severidade dos sinais clínicos nos animais infetados<sup>7</sup>.

O plano de vacinação dos cães implementado no HVR encontra-se resumido na tabela 5.

Tabela 5 – Plano de vacinação dos cães implementado no HVR

Idade à primeira vacina	Vacina	Número de reforços	Intervalo entre reforços	Observações
Seis semanas	Vacina bivalente (CDV e CPV)	Três reforços: vacina multivalente (CDV, CAV-2, CPV, CPiV e <i>Leptospira spp.</i> )	Três a quatro semanas	Independentemente da idade com que iniciem o plano vacinal, a última dose do reforço deve ser administrada entre as doze e as dezasseis semanas
Oito semanas	Vacina multivalente (CDV, CAV-2, CPV, CPiV e <i>Leptospira spp.</i> )	Dois		
A partir das 16 semanas		Um		
Às 18 semanas os animais são vacinados contra o vírus da raiva				
A partir das 18 semanas	<i>Babesia canis</i> (Pirodog®)	Um	Quatro semanas	Antes da primavera
	<i>Bordetella bronchiseptica</i> e CPiV (Pneumodog®)			Antes do outono; Imunidade sete a dez dias após a última inoculação
	<i>Bordetella bronchiseptica</i> e CPiV (Nobivac® KC)	Dose única		Vacina intranasal Imunidade após 72h
A partir das 24 semanas	leishmaniose (CaniLeish®)	Dois	Três semanas	Antes da vacinação: teste serológico para pesquisa de anticorpos anti-leishmania

O reforço da imunidade conferida pelas vacinas mencionadas na tabela 5 é feito anualmente. A vacina multivalente (CDV, CAV-2, CPV, CPiV e *Leptospira spp.*) pode ser dada tanto com a vacina contra o vírus da raiva como com a vacina contra a *Bordetella bronchiseptica* e o CPiV. Relativamente à vacina contra o vírus da raiva, esta pode ser dada conjuntamente com a vacina contra a *Babesia canis* ou com a *Bordetella bronchiseptica* e o CPiV.

A vacina contra a leishmaniose é sempre administrada isolada.

O plano de vacinação dos gatos implementado no HVR assenta nos seguintes pontos:

- Animais com idade inferior a dezasseis semanas são vacinados às oito semanas, com uma vacina multivalente (FPV, FHV-1, FCV e *Chlamydomphila felis*), seguida de dois reforços, espaçados entre si por um intervalo de três semanas;
- Os animais com mais de dezasseis semanas são vacinados com a mesma vacina. Neste caso são apenas necessárias duas inoculações, com três semanas de intervalo;
- Vacinação contra o vírus da leucemia felina (FeLV, do inglês, *feline leukemia virus*) pode ser feita três a quatro semanas depois do último reforço. O reforço é feito com uma segunda inoculação três semanas depois. Só deve ser administrada aos animais em risco de infeção (sobretudo os de exterior) e após a realização de um teste serológico para pesquisa de antígenos.
- O reforço da imunidade conferida por estas vacinas é feito anualmente.

### 3.2.2. Clínica médica

Durante o estágio foram acompanhados em diferentes especialidades da clínica médica 496 animais, dos quais 336 pertencem à espécie canídea, 153 à espécie felídea e sete aos NAC.

Alguns destes animais foram incluídos em mais do que uma especialidade médica. Um exemplo que retrata esta situação é a dos cachorros com parvovirose, que foram incluídos tanto nas doenças infecciosas como na gastroenterologia.

A especialidade médica que contabilizou um maior número de casos clínicos foi a gastroenterologia ( $F_r = 13,71\%$ ), seguida da dermatologia ( $F_r = 12,90\%$ ) e das doenças infecciosas e parasitárias ( $F_r = 10,89$ ). As frequências absolutas e relativas das restantes especialidades encontram-se registadas na tabela 6.

Tabela 6 – Distribuição das frequências absolutas parciais ( $F_{ip}$ ), frequências absolutas ( $F_i$ ) e frequências relativas ( $F_r$ ), por espécie/grupo de animais e especialidade médica ( $n = 496$ )

Especialidade médica	Canídeos	Felídeos	NAC		
	$F_{ip}$	$F_i$	$F_r$ (%)		
Andrologia, ginecologia e obstetrícia	5	0	0	5	1,00
Dermatologia	49	13	2	64	12,90
Doenças infecciosas e parasitárias	33	21	0	54	10,89
Endocrinologia	14	7	0	21	4,23
Gastrenterologia	49	16	3	68	13,71
Hematologia	3	3	0	6	1,21
Neurologia	29	5	1	35	7,06
Odontoestomatologia	16	14	0	30	6,05
Oftalmologia	21	14	1	36	7,26
Oncologia	17	4	0	21	4,23
Ortopedia e traumatologia	46	5	0	51	10,28
Sistema cardiovascular	13	8	0	21	4,23
Sistema respiratório	16	8	0	24	4,84
Toxicologia	5	2	0	7	1,41
Urologia e nefrologia	20	33	0	53	10,69
<b>n</b>	<b>336</b>	<b>153</b>	<b>7</b>	<b>496</b>	<b>100</b>

### 3.2.2.1 Andrologia, ginecologia e obstetrícia

Os casos clínicos assistidos nesta área estão indicados na tabela 7. Nela podemos observar que a hiperplasia prostática benigna (HPB) foi a doença que ocorreu com maior frequência ( $F_r = 40\%$ ). Verifica-se ainda que os canídeos foram a única espécie representada por esta especialidade.

Tabela 7 – Casos clínicos andrológicos, ginecológicos e obstétricos ( $n = 5$ ), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos		
	$F_{ip}$	$F_i$	$F_r$ (%)
Distocia	1	1	20,00
Hiperplasia prostática benigna	2	2	40,00
Pólipo vaginal	1	1	20,00
Quisto testicular	1	1	20,00
<b>n</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

A HPB é uma condição relacionada com o avançar da idade, comumente encontrada em cães com mais de cinco anos. Apesar de o mecanismo fisiopatológico não estar totalmente elucidado, pensa-se que o aumento hiperplásico dos lobos prostáticos surja como consequência do efeito direto de certas hormonas (dihidrotestosterona, testosterona e estradiol) e de fatores de crescimento sobre o tecido glandular. Os animais com esta condição estão mais predispostos a desenvolverem infecções, quistos e abscessos prostáticos <sup>10</sup>.

Os cães afetados podem estar assintomáticos ou apresentar sinais clínicos relacionados com a compressão que os lobos da glândula exercem sobre a uretra (disúria, hematúria, corrimento uretral) e/ou sobre o cólon descendente e o reto <sup>10</sup>. Os sinais clínicos mais frequentes incluem gotejamento de sangue pela uretra, hematúria e hemoespermia <sup>11</sup>. Nos casos mais complicados os animais podem apresentar sinais de doença sistêmica <sup>10</sup>.

O diagnóstico da doença é feito após a exclusão de outras afeições (prostatite, abscessos e neoplasia), mediante a realização de um exame físico, que inclua uma palpação retal, e de exames de diagnóstico, como por exemplo ecografia abdominal, hemograma, citologia, cultura do fluido prostático e biopsia. À palpação retal verifica-se um aumento simétrico e indolor dos lobos prostáticos <sup>10</sup>. Na ecografia, pode verificar-se um aumento simétrico ou assimétrico, liso ou nodular, do parênquima da glândula (até quatro vezes o seu tamanho normal). O parênquima, normalmente homogêneo, pode apresentar focos hiperecogênicos (focos de fibrose) e/ou quistos (cavidade quística hipoecogênica) <sup>12</sup>.

A redução do tamanho da próstata e dos sinais clínicos é conseguida através de tratamento cirúrgico (orquiectomia) ou químico. A abordagem cirúrgica é sempre preferível ao tratamento químico, que apenas é utilizado como última opção em animais reprodutores ou naqueles que apresentem risco cirúrgico elevado <sup>10,11</sup>.

Nos dois casos clínicos acompanhados no HVR os animais estavam assintomáticos e o seu diagnóstico surgiu como um achado de ecografia. Em ambas as situações foi recomendada a orquiectomia.

### **3.2.2.2 Dermatologia e alergologia**

Na tabela 8, encontram-se registados todos os casos clínicos da área da dermatologia assistidos durante o estágio. Com maior representatividade destaca-se a dermatite atópica (DA), com uma frequência relativa de 15,63%, seguida da piodermatite superficial ( $F_r = 10,94\%$ ) e da dermatite alérgica à picada da pulga ( $F_r = 9,38\%$ ).

A espécie que contabilizou um maior número de casos foi a canídea, seguida dos felídeos e dos NAC. Nos felídeos os abscessos cutâneos foram os casos dermatológicos mais recorrentes. Nos NAC foram assistidos dois casos: um abscesso cutâneo na base do pênis de um porquinho-da-índia, e uma laceração dos músculos peitorais de um papagaio.

A DA é uma doença inflamatória, alérgica, pruriginosa, de base genética. O seu desenvolvimento é determinado pela combinação de fatores genéticos e ambientais, que de forma primária ou secundária, afetam tanto a resposta imunológica como a função de barreira da pele. A vulnerabilidade da pele a alérgenos (ambientais e alimentares) é maior e estes, ao penetrarem nela, desencadeiam uma resposta imunológica complexa, mediada entre outras, por células de *langerhans*, linfócitos T, interleucinas, imunoglobulina E (IgE) e mastócitos <sup>13</sup>.



Tabela 8 – Casos clínicos dermatológicos (n = 64), por espécie e grupo de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos	Felídeos	NAC	$F_i$	$F_r$ (%)
	$F_{ip}$				
Abcesso subcutâneo	0	3	1	4	6,25
Alergia alimentar	2	0	0	2	3,13
Angioedema	4	0	0	4	6,25
Dermatite atópica	10	0	0	10	15,63
Dermatite alérgica à picada da pulga	5	1	0	6	9,38
Dermatite mento	1	0	0	1	1,56
Dermatite ulcerativa do plano nasal	0	1	0	1	1,56
Dermatofitose	1	0	0	1	1,56
Esvaziamento dos sacos anais	2	0	0	2	3,13
Ferida por mordedura	2	1	0	3	4,69
Fístula perianal	0	1	0	1	1,56
Laceração de almofada plantar	0	1	0	1	1,56
Laceração no peito	0	0	1	1	1,56
Nódulo subcutâneo	2	0	0	2	3,13
Otite bacteriana	3	2	0	5	7,81
Otite por <i>Malassezia sp.</i>	2	1	0	3	4,69
Otite por <i>Otodectes sp.</i>	0	2	0	2	3,13
Otohematoma	2	0	0	2	3,13
Piodermatite profunda	2	0	0	2	3,13
Piodermatite superficial	7	0	0	7	10,94
Seroma	4	0	0	4	6,25
<b>n</b>	<b>49</b>	<b>13</b>	<b>2</b>	<b>64</b>	<b>100</b>

São conhecidas duas formas da doença, uma alérgica (sobretudo atópica), na qual se conseguem identificar IgE contra determinados alergénios (a maioria ambientais), e uma forma do tipo atópico (*atopic-like dermatitis*), quando não se detetam IgE <sup>13</sup>.

A apresentação clínica é diversificada e depende de fatores genéticos (fenótipos associados à raça), da extensão das lesões (localizadas ou generalizadas), do estágio da doença (aguda ou crónica) e da existência de infeções secundárias <sup>14</sup>.

Dois terços dos animais afetados exibem os primeiros sinais clínicos antes dos três anos de idade. Os animais com prurido coçam-se, esfregam-se em objetos, mordiscam-se, lambem partes do seu corpo, estão agitados e podem abanar a cabeça. Dependendo do tipo de alergénio responsável pela doença, o prurido pode ter carácter sazonal (pólenes) ou não sazonal (ácaros e alimentos). Pode estar associado a lesões primárias da pele, como eritema e pápulas, ou associado a lesões secundárias (escoriações, hiperqueratose, lenhificação, alopecia, hiperpigmentação, seborreia e descamação), decorrentes de autotraumatismos, inflamação crónica e infeções secundárias. As regiões da pele mais afetadas são a face, o pavilhão auricular, o ventre, as axilas, a região inguinal, a região perineal e as extremidades distais <sup>14</sup>.

As informações recolhidas da anamnese, do exame físico, dos testes de diagnóstico dermatológico e da resposta a tratamentos, permitem a exclusão de outras doenças pruriginosas, o tratamento de infeções concomitantes e o diagnóstico definitivo de DA <sup>14</sup>.

Claude Fravrot e os seus colegas realizaram um estudo no qual analisaram várias características da história clínica de 1096 cães com DA, com o intuito de identificarem quais destas características poderiam ser utilizadas como critérios para o diagnóstico da doença e quais os critérios que poderiam distinguir a DA induzida por hipersensibilidade alimentar da não alimentar. Alguns dos critérios incluídos no estudo foram: (1) início dos sinais clínicos a idade inferior a 3 anos; (2) animais com vida de interior; (3) prurido responsivo a corticosteroides; (4) infecção por *Malassezia sp.* crónica ou recorrente, (5) otite externa crónica ou recorrente; (6) lesões interdigitais; (7) lesões axilares; (8) lesões no pavilhão auricular. Apesar de não ter sido possível distinguir clinicamente as duas formas da doença, verificaram que os animais com dermatite alérgica induzida por hipersensibilidade alimentar apresentavam (1) os primeiros sinais clínicos mais cedo (< 1 ano em 46,5% versus 38,6%) ou mais tarde (> 6 anos em 8,7% versus 3,8%) (2) tinham sinais gastrointestinais mais frequentes, (3) o prurido era menos responsivo a corticosteroides (4) e que em 89,5% dos casos o prurido não evidenciava sazonalidade. Agruparam ainda os critérios para o diagnóstico da DA em dois grupos, um com 5 critérios e o outro com 6, com sensibilidade e especificidade de 85% e 79% e de 58 e 89%, respetivamente <sup>15</sup>.

As opções terapêuticas para o tratamento e controlo do prurido podem variar, dependendo se se trata de um caso agudo ou crónico e da severidade e extensão das lesões. Nos casos agudos, em que as lesões são localizadas, os glucocorticoides tópicos em pulverizador (hidrocortisona) podem ser uma boa opção. Quando as lesões são extensas e severas, é preferível usar glucocorticoides por via oral (0,5 a 1 mg/kg) ou inibidores seletivos da janus cinase-1, como o oclacitinib (0,4 a 0,6 mg/kg). Além destes, estão também descritos para uso nos casos crónicos, macrólidos tópicos (tacrolimus) ou inibidores da calcineurina (ciclosporina, via oral, 5mg/kg). Como o efeito da ciclosporina é lento (quatro a seis semanas), pode ser benéfico associá-la a glucocorticoides durante as primeiras três semanas. Banhos regulares com champôs emolientes não irritantes (com lípidos, complexos de açúcar e antissépticos) são benéficos, pois melhoram a qualidade e higiene da pele e do pelo. O alívio do prurido será tanto maior quanto maior for a frequência e a intensidade da sua aplicação. Os ácidos gordos essenciais (ricos em ómega 6) também melhoram a qualidade da pele e parecem ter algum efeito na redução dos sinais clínicos. No entanto, os benefícios do seu uso só são visíveis dois meses após o início do tratamento <sup>16</sup>.

Os testes alérgicos estão recomendados para os animais que apresentem sinais clínicos severos, cuja duração ultrapasse os três meses por ano, e nos casos em que o tratamento sintomático se verifique insuficiente. Os resultados dos testes, em alguns casos, permitem a identificação dos alérgenos responsáveis pela atopia e a realização de imunoterapia antigénio-específica <sup>14</sup>.

Os casos acompanhados durante o estágio de animais com DA incluíram consultas de reavaliação, agudização de processos crónicos e a administração de imunoterapia antigénio-específica.

### 3.2.2.3 Doenças infecciosas e parasitárias

De todas as doenças infecciosas e parasitárias assistidas durante o estágio, a parvovirose canina foi a que ocorreu com maior frequência ( $F_r = 25,93\%$ ), seguida da leucemia felina e da síndrome coriza, que ocorreram com frequência igual a 11,11%. Na tabela 9 estão registadas as restantes situações clínicas.

Tabela 9 – Casos clínicos infecciosos e parasitários (n = 54), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Babesiose	4	0	4	7,41
Dirofilariose	1	0	1	1,85
Esgana	1	0	1	1,85
Infeção por <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	0	1	1	1,85
Infeção por coronavírus	2	0	2	3,70
Infeção por <i>Isoospora</i>	1	0	1	1,85
Infeção por <i>Mycoplasma haemofelis</i>	0	3	3	5,56
Infestação por <i>Thelazia</i>	1	0	1	1,85
Imunodeficiência felina	0	3	3	5,56
Leishmaniose	1	0	1	1,85
Leucemia felina	0	6	6	11,11
Peritonite infecciosa felina	0	2	2	3,70
Parvovirose	14	0	14	25,93
Riketsiose	4	0	4	7,41
Síndrome infecciosa coriza	0	6	6	11,11
Tosse do canil	4	0	4	7,41
<b>n</b>	<b>33</b>	<b>21</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

A parvovirose canina é uma doença infecciosa comum em cães. É altamente contagiosa, podendo ser por vezes fatal. A sua ocorrência é mais frequente em cães jovens, entre as seis semanas e os seis meses de idade. A ausência ou falha de imunidade, a presença de parasitas intestinais, a sobrepopulação, condições ambientais stressantes e a falta de higiene, são fatores que predispõem os animais à infeção. Algumas raças, como o *rottweiler*, *doberman pinscher*, *labrador retriever*, *pastor alemão*, *american staffordshire terrier* e *malamute do Alasca*, parecem apresentar um maior risco de infeção<sup>17</sup>.

A doença é provocada por diferentes estirpes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2, CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c), que são vírus de pequeno diâmetro, sem envelope e altamente estáveis no ambiente. As estirpes 2a, 2b e 2c, quando comparadas com a estirpe original do CPV-2, são mais patogénicas para os cães, conseguindo, ainda, infetar e provocar doença em gatos<sup>18</sup>.

Estes vírus replicam no núcleo celular, de células em replicação ativa, como o epitélio germinal das criptas intestinais e em precursores de linfócitos e células linfoides<sup>18</sup>. A transmissão do vírus é feco-oral. A replicação inicial ocorre nos tecidos linfoides da orofaringe, linfonodos mesentéricos e timo. Um a cinco dias após a infeção, a viremia subsequente permite que o vírus seja disseminado, predominantemente, até ao trato gastrointestinal (epitélio da língua, mucosa

oral e esofágica, criptas intestinais), tecido linfoide (timo, linfonodos) e medula óssea. No intestino delgado, a destruição do epitélio ocorre a uma taxa mais rápida do que a sua reepitelização, tornando as vilosidades intestinais cada vez mais curtas e disfuncionais. A neutropenia e a linfopenia que muitas vezes se verifica são, normalmente, proporcionais à severidade da doença. As infecções secundárias por bactérias gram-negativas (*Echerichia coli*) e anaeróbios (*Clostridium perfringens*) são eminentes e, quando ocorrem, agravam a lesão intestinal, podendo provocar bacteriemia, endotoxemia e coagulação intravascular disseminada <sup>17</sup>.

Os animais infetados têm início súbito de diarreia, frequentemente fétida e hemorrágica, associada ou não a vômitos. Os animais em risco de vida geralmente apresentam número total de leucócitos igual ou inferior a 1030 células/ $\mu$ L, linfopenia persistente, monocitopenia e eosinopenia <sup>17</sup>.

O diagnóstico clínico por si só não é conclusivo e a doença deve ser sempre confirmada através de testes de diagnóstico <sup>18</sup>. No hospital eram realizados testes rápidos de diagnóstico, nos quais era pesquisada a presença de antígenos de parvovírus canino nas fezes.

No HVR o tratamento dos animais com parvovirose era sintomático, e passava pela reposição do equilíbrio hídrico e eletrolítico, pela prevenção de infecções bacterianas secundárias (ampicilina ou amoxicilina/ácido clavulânico), pelo controlo da dor (buprenorfina), pela proteção da mucosa gástrica (omeprazol intravenoso) e pela prevenção do vômito (metoclopramida ou maropitant). A fluidoterapia era mantida até que a diarreia e os vômitos cessassem, e a sua taxa era ajustada diariamente e adequada às perdas pela diarreia e vômitos. Nos casos em que se verificava hipoglicemia e hipocalemia, suplementavam-se os fluidos com glucose e cloreto de potássio, respetivamente. Aos animais com hipoproteinemia era feita transfusão de plasma. A maioria dos animais era medicada também com Infermun®.

Outras opções terapêuticas referidas na literatura incluem:

- Administração de soluções coloides como alternativa à transfusão de plasma;
- Aos animais com anemia severa pode ser feita transfusão de sangue total;
- A administração de interferão recombinante felino W, por via intravenosa, em doses altas ( $2,5 \cdot 10^6$  unidades/kg), pode ajudar a reduzir os sinais clínicos e a mortalidade quando administrado precocemente (quatro dias ou menos após a infeção) <sup>17</sup>.

#### **3.2.2.4 Endocrinologia**

Na tabela 10 encontram-se registados todos os casos clínicos da área da endocrinologia assistidos durante o estágio. Com maior representatividade destaca-se a DM, com uma frequência relativa de 33,33%, seguida do hipertiroidismo ( $F_r = 23,81\%$ ).

À exceção do hipertiroidismo, que só se verificou nos felídeos, todas as outras doenças tiveram maior expressão na espécie canídea.

Tabela 10 – Casos clínicos endocrinológicos (n = 21), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial (F<sub>ip</sub>), frequência absoluta (F<sub>i</sub>) e frequência relativa (F<sub>r</sub>)

	Canídeos		Felídeos	
	F <sub>ip</sub>		F <sub>i</sub>	F <sub>r</sub> (%)
Cetoacidose diabética	1	0	1	4,76
Diabetes <i>mellitus</i>	5	2	7	33,33
Hiperadrenocorticismo	3	0	3	14,29
Hipertiroidismo	0	5	5	23,81
Hipoadrenocorticismo	3	0	3	14,29
Hipotiroidismo	2	0	2	9,52
<b>n</b>	<b>14</b>	<b>7</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

A DM é uma doença endócrina bastante comum em cães e em gatos <sup>19</sup>.

A forma mais comum da doença nos cães assemelha-se com a DM tipo I dos humanos, afetando principalmente animais adultos a partir dos 8 anos. O seu desenvolvimento e manutenção são determinados por mecanismos autoimunes associados, ou não, a fatores genéticos, fatores ambientais, pancreatite e doenças (hiperadrenocorticismo) ou fármacos (glucocorticoides, progesterona) que antagonizem a ação da insulina. Em cortes histológicos do pâncreas verifica-se redução do número e do tamanho das ilhotas pancreáticas e vacuolização e degenerescência das células β. Na forma juvenil da doença as alterações são mais extremas e incluem uma deficiência absoluta das células β e hipoplasia e aplasia das ilhotas pancreáticas. Em qualquer um dos casos a deficiência ou disfunção das células β é irreversível e a hipoinsulinemia é permanente <sup>19</sup>.

Nos gatos a forma clínica mais frequente da doença assemelha-se com a DM tipo II dos humanos, afetando cerca de 80% dos gatos diabéticos. O seu desenvolvimento é determinado por mecanismos de resistência à insulina e pela disfunção das células β do pâncreas. O principal fator responsável pela resistência à insulina é a obesidade. Nos gatos obesos a expressão dos recetores de insulina é menor e os seus adipócitos secretam menor quantidade de adiponectina e maior quantidade de leptina e de citocinas pró-inflamatórias. A adiponectina é uma substância com propriedades anti-inflamatórias, essencial para a sensibilização dos tecidos à insulina, que quando presente em baixa concentração é responsável pelo aumento da resistência dos tecidos à insulina. Este efeito é também potencializado pelo aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias. A leptina é produzida após a ingestão de alimentos e participa nos mecanismos responsáveis pela saciedade. No entanto, os animais obesos são resistentes à sua ação <sup>20, 21, 22</sup>, <sup>23 referido em 19</sup>.

Os sinais clínicos característicos da doença – poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso – só se desenvolvem quando a glicémia atinge valores tais (180 – 220 mg/dl nos cães e 200 – 280 mg/dl gatos) que ultrapassa a capacidade de reabsorção da glicose pelos túbulos renais <sup>24</sup>.

A avaliação inicial dos animais com suspeita de DM deve incluir um hemograma, bioquímicas séricas, ionograma, urianálise tipo II com urocultura e frutossamina sérica <sup>25</sup>.

O controlo da doença clínica é feito através da administração de insulina, modificação da dieta, elaboração de um plano de exercício físico moderado e prevenção e controlo de doenças desencadeadoras de resistência à insulina <sup>24</sup>.

A insulina normalmente recomendada para uso nos cães é de ação intermédia, como a insulina lente (de origem porcina) ou a insulina recombinante humana – protamina neutra *Hagedorn* (NPH, do inglês, *neutral protamine Hagedorn*). Nos gatos, o controlo da glicémia tem-se demonstrado mais eficaz com insulinas de longa ação, como a glargina ou a insulina protamina zinco (PZI, do inglês, *protamine zinc insulin*) <sup>24, 25</sup>. A dose inicial de insulina nos cães e nos gatos é de 0,25 unidades/kg, de doze em doze horas. Nos gatos a dose não deve exceder as 2 unidades/gato <sup>25</sup>.

A perda de peso nos gatos obesos pode ser o suficiente para reverter a resistência à insulina. A condição física dos animais deve ser determinada e instituído um plano de controlo ou de perda de peso, preferencialmente com dietas que minimizem a hiperglicemia pós-prandial. Nos gatos são preferíveis dietas proteicas (> 45%) e nos cães dietas ricas em fibra solúvel e insolúvel. Nos gatos obesos a perda de peso não deve ser superior a 2% por semana (ou um máximo de 4% a 8% por mês) e nos cães além da modificação da dieta deve ser iniciado um programa de exercício moderado, duas vezes por dia, de preferência após as refeições <sup>25</sup>.

### **3.2.2.5 Gastreenterologia**

De acordo com o exposto na tabela 11 verifica-se que a gastroenterite hemorrágica foi a doença que ocorreu com maior frequência ( $F_r = 20,59$ ).

Os canídeos foram a espécie que contabilizaram um maior número de casos clínicos, seguidos dos felídeos e dos NAC. Nos felídeos a doença que ocorreu com maior frequência foi a “triadite”, a qual se refere à presença em simultâneo de colangite, pancreatite e doença intestinal inflamatória.

Na maioria dos casos acompanhados desta especialidade, os animais apresentavam à consulta sinais clínicos inespecíficos como vômito e diarreia. Alguns deles manifestavam dor ou desconforto à palpação abdominal e alteração de parâmetros vitais, como hipotermia e hipotensão na torção gástrica, e febre nas doenças infecciosas.

Os casos de indiscrição alimentar foram autolimitantes, tendo os animais respondido bem a tratamento sintomático com protetores gástricos, antieméticos, reguladores da flora intestinal e alteração da dieta.

Os casos suspeitos de obstrução intestinal foram confirmados através de ecografia abdominal e os animais foram posteriormente encaminhados para cirurgia.

Os animais com torção gástrica chegaram ao hospital em situação de urgência, em estado recumbente, com dilatação abdominal considerável, hipovolémicos e hipotérmicos. A radiografia abdominal foi eficaz no diagnóstico da doença. As imagens radiográficas apresentavam o estômago extremamente dilatado, repleto de gás, com o piloro à esquerda da linha média e

cranial ao cárdia. O tratamento da condição é exclusivamente cirúrgico, e consiste na reposição do estômago à sua posição anatômica e subsequente gastropexia.

Tabela 11 – Casos clínicos gastroenterológicos (n = 68), por espécie e grupos de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos	Felídeos	NAC	$F_i$	$F_r$ (%)
	$F_{ip}$				
Colangiohepatite	0	2	0	2	<b>2,94</b>
Colite	3	0	0	3	<b>4,41</b>
Doença inflamatória intestinal	2	0	0	2	<b>2,94</b>
Enterite	3	2	1	7	<b>10,29</b>
Estase gástrica	0	0	2	2	<b>2,94</b>
Fecaloma	0	2	0	2	<b>2,94</b>
Gastrite	4	1	0	5	<b>7,35</b>
Gastroenterite	6	1	0	7	<b>10,29</b>
Gastroenterite hemorrágica	14	0	0	14	<b>20,59</b>
Indiscrição alimentar	4	0	0	4	<b>5,88</b>
Ingestão de corpo estranho	3	1	0	4	<b>5,88</b>
Obstrução intestinal	4	1	0	5	<b>7,35</b>
Pancreatite	2	2	0	4	<b>5,88</b>
<i>Shunt</i> porto-sistêmico extra-hepático	1	0	0	1	<b>1,47</b>
“Triadite”	0	4	0	4	<b>5,88</b>
Torção gástrica	3	0	0	3	<b>4,41</b>
<b>n</b>	<b>49</b>	<b>16</b>	<b>3</b>	<b>68</b>	<b>100</b>

A gastroenterite aguda pode estar associada a infecções parasitárias, bacterianas, virais ou ser decorrente de doença sistêmica, nomeadamente, pancreatite, colecistite bacteriana, piômetra, doença renal, peritonite séptica, torção gástrica e doença hepática. Os animais com doença aguda apresentam início súbito de vômito e/ou diarreia, em consequência da inflamação da mucosa gastrointestinal. O diagnóstico definitivo é dependente da história, dos sinais clínicos, do exame físico e dos resultados dos testes de diagnóstico (hemograma, bioquímicas séricas, ecografia abdominal, coprologia, pesquisa de antígenos virais e lípase pancreática) <sup>26</sup>.

Os casos indicados na tabela de gastroenterite hemorrágica referem-se a duas ninhadas de cachorros que deram entrada no HVR com diarreia hemorrágica, vômitos e prostração. A principal suspeita da causa da afeção incidiu sobre as doenças infecciosas, como a parvovirose. Foram realizados testes rápidos de pesquisa de antígenos virais do parvovírus, os quais se revelaram positivos.

Mais de 50% dos gatos com pancreatite têm colangite, e 39% destes apresentam, em simultâneo, doença intestinal inflamatória. Cerca de 83% dos gatos com colangite têm também doença intestinal inflamatória. Os animais com qualquer uma destas condições estão em risco de desenvolverem lipidose hepática <sup>27</sup>.

Os sinais clínicos associados às três condições são vagos. Os animais frequentemente aparecem à consulta com queixas de anorexia (ou polifagia), letargia, perda de peso, vômito e

diarreia. Podem ainda apresentar desconforto abdominal, desidratação, febre, icterícia, hepatomegalia e efusão abdominal <sup>27</sup>.

Os animais afetados necessitam de tratamento sintomático, que inclua reposição eletrolítica e hídrica e suporte nutricional (por vezes, necessitam de alimentação parenteral) <sup>27</sup>.

O tratamento médico da colangite é feito através da (1) administração oral de ácido ursodesoxicólico (promove a colerese e reduz a inflamação), (2) fornecimento oral de hepatoprotetores, como a S-adenosil-L-metionina e a silibina (reduzem as lesões oxidativas nos hepatócitos), (3) administração subcutânea de vitamina K<sub>1</sub> (fitomenadiona) (0,5 a 1,5 mg/kg) aos animais com coagulopatia, (4) administração de estimulantes do apetite, como a mirtazapina (3,75 mg, uma vez por dia, durante 2 a 3 dias), (5) controlo da dor com buprenorfina, (6) controlo do vômito com maropitant, (7) protetores gástricos, (8) antibioterapia com amoxicilina/ácido clavulânico e metronidazol durante 4 a 6 semanas, nos casos de colangite neutrofílica, (9) prednisolona oral, nos casos de colangite linfocítica (pode ser associada a antibioterapia durante 2 a 4 semanas) <sup>27, 28</sup>.

Os casos de pancreatite aguda são controlados com analgésicos, antieméticos e protetores gastrointestinais. Nos casos de pancreatite crónica está também preconizado a administração de anti-inflamatórios esteroides (prednisolona) <sup>28</sup>.

O tratamento da doença inflamatória intestinal passa pelo fornecimento de uma dieta de eliminação, durante pelo menos sete dias. Mais de 50% dos gatos com a doença responde rapidamente a este tratamento. A administração de anti-inflamatórios esteroides na dose imunossupressora, associada ou não à administração de metronidazol, está indicada quando o tratamento anterior é ineficaz. O clorambucilo tem sido utilizado quando os animais não respondem ao tratamento com anti-inflamatórios esteroides <sup>28</sup>.

### 3.2.2.6 Hematologia

Os casos clínicos desta área estão representados na tabela 12. A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) constituiu a principal afeção, representando 66,67% dos 6 casos acompanhados. A síndrome de *Evans* e a trombocitopenia imunomediada, que apenas se verificaram nos canídeos, ocorreram com F<sub>r</sub> igual a 16,67%.

Tabela 12 – Casos clínicos hematológicos (n = 6), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial (F<sub>ip</sub>), frequência absoluta (F<sub>i</sub>) e frequência relativa (F<sub>r</sub>)

	Canídeos	Felídeos		
	F <sub>ip</sub>		F <sub>i</sub>	F <sub>r</sub> (%)
Anemia hemolítica imunomediada	1	3	4	66,67
Síndrome de <i>Evans</i>	1	0	1	16,67
Trombocitopenia imunomediada	1	0	1	16,67
<b>n</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>100</b>



A distribuição dos casos por ambas as espécies foi equitativa, tendo cada uma delas registado um total de 3 casos clínicos.

A AHIM é uma causa comum de anemia em cães e gatos. Estão descritas duas formas da doença, uma primária ou idiopática sem causa identificável, e outra secundária a processos infecciosos, inflamatórios e neoplásicos ou associada à vacinação ou à administração de alguns fármacos <sup>29</sup>.

A forma idiopática é mais frequente nos cães, sobretudo nos jovens adultos a meia-idade e em algumas raças, como o *cocker spaniels*, o *english springer spaniels*, o *poodle* e o *collie*.<sup>21</sup>

Nos gatos a doença é, na maioria das vezes, secundária a processos infecciosos de natureza viral (FeLV) ou bacteriana (*Mycoplasma haemofelis*) <sup>29</sup>.

A destruição dos eritrócitos é resultado de uma reação de hipersensibilidade do tipo II, mediada por anticorpos. Estes últimos podem ser produzidos contra componentes da membrana eritrocitária (formas maduras ou imaturas) ou contra antigénios aderentes à sua superfície <sup>29</sup>.

Na hemólise intravascular a lesão dos eritrócitos e a subsequente lise celular resulta da adesão de imunoglobulinas (a maioria imunoglobulina M) e da fixação do complemento aos seus componentes de membrana <sup>30</sup>.

A hemólise extravascular, levada a cabo pelo sistema fagocitário mononuclear, tem lugar principalmente ao nível do baço e do fígado. As imunoglobulinas (a maioria imunoglobulina G) aderentes aos eritrócitos ligam-se aos receptores Fc presentes nos macrófagos, onde são posteriormente por estes fagocitadas <sup>30</sup>.

Os sinais clínicos associados à doença refletem a severidade e a cronicidade da anemia, sendo manifestamente mais severos nos quadros agudos, e incluem palidez das membranas mucosas, murmúrio cardíaco, fraqueza, depressão e colapso <sup>29</sup>. Os animais podem também apresentar taquipneia, taquicardia, esplenomegalia, febre, anorexia e/ou linfadenopatia <sup>30</sup>.

A hiperbilirrubinemia e a bilirrubinúria, quando presentes, normalmente acompanham os casos agudos e severos de hemólise extravascular, enquanto a hemoglobinemia e a hemoglobinúria, os casos de hemólise intravascular <sup>29</sup>.

Cerca de 50% a 70% dos cães com trombocitopenia apresentam AHIM concomitante (síndrome de *Evans*). Nestes casos, além dos sinais clínicos relacionados com a anemia, os cães podem apresentar sinais clínicos decorrentes da trombocitopenia como, petéquias, equimoses e melena <sup>30</sup>.

O diagnóstico da AHIM deve incluir a pesquisa de agentes infecciosos, hemograma, esfregaço de sangue, bioquímicas séricas, urianálise tipo II e radiografias torácica e abdominal. Ao hemograma a anemia é normalmente moderada a severa e regenerativa. A presença de esferócitos (nos cães estão presentes em 89% a 95%), corpos de *Heinz*, autoaglutinação em lâmina (positivo em 40% a 89% dos cães) e/ou teste de *Coombs* positivo é altamente sugestivo da doença <sup>29,30</sup>.

O objetivo do tratamento consiste em reduzir a produção de imunoglobulinas, suprimir a atividade dos polimorfonucleares e diminuir a ligação dos eritrócitos às proteínas do

complemento e às imunoglobulinas, mediante a administração de glucocorticoides na dose imunossupressora <sup>31</sup>. O tratamento pode ser iniciado com prednisolona (oral 2 mg/kg) ou com dexametasona (intravenosa 0,1 a 0,2 mg/kg). Nos casos responsivos verifica-se um aumento do hematócrito 3 a 7 dias após o início do tratamento. Os cães que não respondam ao tratamento e aqueles que apresentam hematócrito inferior a 10% ou fraqueza e colapso podem necessitar de outro medicamento adicional, nomeadamente, ciclofosfamida ou azatioprina <sup>29</sup>.

Os animais com anemia severa e os que necessitem de transfusão de sangue (hematócrito inferior a 10% ou sinais clínicos graves como estupor e colapso) estão em risco de tromboembolismo pulmonar e coagulação intravascular disseminada. Nestas situações está indicado a administração de heparina de forma profilática (50 a 75 UI/kg, de 8 em 8 horas) <sup>29, 31</sup>.

### 3.2.2.7 Neurologia

Tal como demonstrado pela análise da tabela 13, a condição neurológica mais frequente foi a convulsão ( $F_r = 25,71\%$ ), seguida da hérnia discal toracolombar ( $F_r = 20\%$ ) e da hérnia discal cervical ( $F_r = 11,43\%$ ).

Os canídeos foram a espécie que contabilizaram um maior número de casos (29 em 35), seguidos dos felídeos e dos NAC.

Tabela 13 – Casos clínicos neurológicos (n = 35), por espécie e grupos de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos	Felídeos	NAC	$F_i$	$F_r$ (%)
	$F_{ip}$				
Convulsões	6	3	0	9	<b>25,71</b>
Encefalopatia hepática	1	0	0	1	<b>2,86</b>
Epilepsia idiopática	2	0	0	2	<b>5,71</b>
Hidrocefalia	2	0	0	2	<b>5,71</b>
Hérnia discal cervical	4	0	0	4	<b>11,43</b>
Hérnia discal toracolombar	7	0	0	7	<b>20,00</b>
Meningite	4	1	0	5	<b>14,29</b>
Paralisia flácida aguda	0	0	1	1	<b>2,86</b>
Síndrome de <i>Horner</i>	0	1	0	1	<b>2,86</b>
Síndrome de <i>Chiari</i>	1	0	0	1	<b>2,86</b>
Síndrome vestibular periférico	2	0	0	2	<b>5,71</b>
<b>n</b>	<b>29</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

Na abordagem de um animal com história de convulsões é essencial clarificar a natureza do evento e o tipo de fenómeno, uma vez que algumas desordens são responsáveis por episódios paroxísticos que mimetizam convulsões. As desordens de movimento paroxísticos, que se referem a contrações involuntárias, anómalas, repentinas e episódicas de um grupo de músculos esqueléticos, podem ser confundidas com convulsões epiléticas motoras focais, porque em ambas os animais mantêm a consciência e não apresentam sinais autonómicos <sup>32</sup>.

O termo convulsão é usado para descrever um evento repentino, transitório e de curta duração, que pode estar relacionado, ou não, com um evento epilético. Este tipo de fenômeno é caracterizado por:

- Estado clínico entre episódios normal ou presença de sinais no prosencéfalo;
- Ausência de eventos desencadeadores, ou associados a flash de luz, ansiedade ou stress;
- Alterações observadas antes do evento – os eventos pré-ictais podem incluir ansiedade, inquietação, recolhimento, procura de atenção e de contacto, agressividade e/ou vocalização;
- Descrição do evento – as convulsões podem ser focais ou generalizadas (na maioria das vezes com movimentos tónico-clónicos);
- Nível de consciência muitas vezes prejudicado;
- Sinais autonómicos podem acompanhar as convulsões e incluem hipersalivação, defecação e/ou micção;
- Tônus muscular, normalmente aumentado (hipertonicidade) ou pode alternar entre movimentos tónicos e clónicos;
- Duração de segundos a minutos. Quando superior a cinco minutos é considerado *status epilepticus*;
- Alterações após o episódio (pós-ictais) podem incluir desorientação, comportamento agressivo, inquietação, letargia, sono, fome, sede, ataxia, défices proprioceptivos e cegueira <sup>33</sup>.

As convulsões reativas são resultado de distúrbios transitórios na função cerebral, podendo ser de natureza metabólica (hipoglicémia, desordens eletrolíticas, encefalopatia hepática) ou tóxica (carbamatos, organofosforados, etilenoglicol) <sup>32</sup>. Os casos mais frequentes deste tipo de convulsões têm estado associados a intoxicações e à hipoglicémia. Os animais intoxicados em comparação com os que têm epilepsia idiopática ou sintomática apresentam 2,7 vezes maior risco de entrarem em *status epilepticus*. As intoxicações normalmente provocam sintomatologia neurológica aguda, que pode ser precedida ou acompanhada por sinais gastrointestinais, cardiovasculares e/ou respiratórios. Os sinais neurológicos associados às desordens metabólicas podem ter início agudo, subagudo ou crónico e serem progressivos, recidivantes ou remitentes <sup>33</sup>.

As convulsões epiléticas, por sua vez, são devidas a uma atividade neuronal anormal, excessiva e/ou síncrona <sup>33</sup>. Manifestam-se de diferentes formas, podendo ser agrupadas em convulsões parciais/focais, em generalizadas ou em parciais com generalização secundária. Em termos etiológicos são classificadas em idiopática, sintomática (ou estrutural) ou possivelmente sintomática <sup>32</sup>.

As convulsões epiléticas sintomáticas são resultado de desordens estruturais no prosencéfalo, provocadas por condições vasculares, inflamatórias, infecciosas, traumáticas,

neoplásicas, degenerativas e anómalas. O exame neurológico destes animais normalmente apresenta défices neurológicos assimétricos ou simétricos. Os cães com sinais neurológicos entre convulsões, quando comparados com cães com epilepsia idiopática, apresentam uma probabilidade 16,5 vezes maior de terem uma lesão cerebral estrutural assimétrica e uma probabilidade 12,5 vezes maior de terem uma lesão cerebral estrutural simétrica. Animais com lesões focais no prosencéfalo podem apresentar um exame neurológico normal entre convulsões. Por vezes a convulsão é o primeiro sinal clínico de doença intracraniana <sup>32</sup>.

Apesar de terem sido identificados alguns genes responsáveis pela epilepsia idiopática, na maioria das vezes a sua ocorrência é de causa desconhecida <sup>33</sup>. O seu diagnóstico é feito com base nas informações recolhidas da anamnese, do exame físico e do exame neurológico em conjugação com a exclusão de desordens de natureza metabólica, tóxica e estrutural. Os animais apresentam história de duas ou mais convulsões epiléticas, sem causa aparente, espaçadas entre si por um período mínimo de 24 horas. O início dos episódios convulsivos pode ocorrer entre os 6 meses e os 6 anos de idade, e os exames, físico e neurológico, entre os episódios não apresentam alterações assinaláveis <sup>32</sup>.

No HVR a abordagem diagnóstica destes animais seguia uma metodologia rigorosa, que incluía: anamnese, exame físico e exame neurológico. Os dados recolhidos da anamnese auxiliavam na caracterização do tipo de evento e em algumas situações ajudavam a identificar a causa da convulsão (por exemplo: convulsões hipoglicémicas em neonatos).

Na maioria dos casos foi necessária a realização de: (1) hemograma; (2) bioquímicas séricas (sódio, potássio, cloro, cálcio, fósforo, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), bilirrubina total, ureia, creatinina, proteínas totais, albumina, glucose, colesterol, triglicéridos e ácidos biliares em jejum); (3) urianálise tipo II. Adicionalmente a estas análises foi ainda requerida, em algumas situações, a realização de ecografia abdominal, tomografia computadorizada, análise citológica do líquido cefalorraquidiano e pesquisa de agentes infecciosos.

O tratamento dos animais com história de convulsões depende da natureza do evento. Os antiepiléticos estão recomendados para serem usados nos animais com epilepsia idiopática que (1) apresentem duas ou mais convulsões epiléticas num intervalo de 6 meses, (2) sofram de um grande mal epilético, (3) tenham sinais pós-ictais duradouros e/ou graves (cegueira, agressividade) e (4) quando a frequência, a duração e a gravidade das convulsões esteja a aumentar. O objetivo do tratamento pretende melhorar a qualidade de vida do animal e eliminar as crises convulsivas ou pelo menos diminuir a sua frequência, duração e gravidade. Os antiepiléticos mais utilizados são o fenobarbital e o brometo de potássio, mas podem ser usados outros medicamentos, nomeadamente, levetiracetam, zonisamida, felbamato, topiramato, gabapentina e pregabalina <sup>34</sup>.

No HVR os animais em crise convulsiva eram medicados com diazepam intravenoso ou retal e aqueles que não respondiam ao tratamento eram posteriormente medicados com propofol.

### 3.2.2.8 Odontoestomatologia

Os casos clínicos odontoestomatológicos estão representados na tabela 14. De acordo com o exposto nessa tabela podemos verificar que a doença periodontal foi a afeção que assumiu maior representatividade ( $F_r = 46,67\%$ ), seguida da gengivite e da gengivoestomatite (ambas com  $F_r = 16,67\%$ ). À exceção da gengivoestomatite, cuja frequência foi maior na espécie felídea, todas as outras doenças apresentaram maior expressão na espécie canídea.

A fenda palatina (figura 5) foi um dos casos clínicos acompanhados durante o estágio. Apesar de o animal não apresentar sinais clínicos, os donos queixavam-se que “o animal comia e bebia de uma forma estranha”. Na consulta, a malformação congénita foi diagnosticada aquando da inspeção visual da boca. A resolução da fenda palatina foi feita cirurgicamente, mediante o encerramento do palato.



Figura 5 – Fenda palatina, num cão com oito meses

Tabela 14 – Casos clínicos odontoestomatológicos (n = 30), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Doença periodontal	9	5	14	46,67
Fenda palatina	1	0	1	3,33
Fístula oronasal	1	0	1	3,33
Gengivite	3	2	5	16,67
Gengivoestomatite	2	3	5	16,67
Granuloma eosinofílico	0	2	2	6,67
Reabsorção de dentes	0	1	1	3,33
Úlcera na língua	0	1	1	3,33
<b>n</b>	<b>16</b>	<b>14</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

De entre as doenças orais que acometem os cães e os gatos, a doença periodontal é das mais comuns, sobretudo a partir dos três anos de idade <sup>35</sup>.

A acumulação de placa dentária é o principal fator desencadeador da resposta inflamatória. A sua formação é facilitada: (1) em certas raças (raças braquicefálicas e de pequeno porte); (2) em animais com problemas dentários (dentes supranumerários, retenção dentes decíduos, sobreposição de dentes, má oclusão); (3) nos animais que tenham por hábito mastigar pedras ou outros objetos (dentes partidos, laceração gengival); (4) nos animais com doenças infecciosas (vírus da imunodeficiência felina (FIV, do inglês, *feline immunodeficiency vírus*) e Felv) e sistémicas (hipotireoidismo, doença renal) <sup>35</sup>.

A placa dentária é um biofilme composto por agregados de bactérias, detritos orais, células inflamatórias e células epiteliais. A sua formação inicia-se na região supragengival, estendendo-se posteriormente ao sulco gengival e à região subgengival <sup>36</sup>.

A gengiva é o primeiro tecido periodontal afetado, e a gengivite subsequente é o primeiro sinal da doença, que quando não controlada pode evoluir para periodontite <sup>36</sup>.

A baixa tensão de oxigênio ao nível do sulco gengival e da região subgengival criam as condições necessárias para a proliferação de microrganismos anaeróbios, responsáveis pela destruição direta dos tecidos (citotoxinas e endotoxinas). O tecido juncional é afastado dos dentes, e gera-se um espaço (uma bolsa) propício para acumulação de detritos. A inflamação e a agressão direta dos tecidos pelas bactérias iniciam o ciclo irreversível de destruição das restantes estruturas do periodonto – ligamento periodontal, osso alveolar e cemento. Os dentes vão deixando de ter tecido de sustentação, ficam com as raízes expostas, tornam-se móveis e eventualmente caem <sup>35</sup>.

Os sinais clínicos da doença incluem halitose, anorexia, alterações de comportamento, hemorragia gengival, abscessos e osteomielite <sup>35</sup>.

A melhor forma de evitar a doença é através da implementação precoce de cuidados de higiene oral, que devem incluir a limpeza diária dos dentes e a resolução de problemas dentários, nomeadamente, extração de dentes sobrepostos, supranumerários ou de dentes decíduos <sup>35</sup>.

No HVR os animais com doença periodontal iniciavam antibioterapia (amoxiciclina/ácido clavulânico ou espiramicina/metronidazol) antes da destartarização, extração de dentes e resolução de possíveis fístulas oronasais.

### 3.2.2.9 Oftalmologia

De acordo com o exposto na tabela 15 verifica-se que a conjuntivite representou a maioria dos casos acompanhados na área da oftalmologia, sobretudo na espécie felina, tendo registado uma frequência relativa de 27,78%. Nos canídeos as cataratas foram a condição mais frequente, tendo ocorrido com uma frequência relativa de 13,89%.



Figura 7 - Larvas de *Thelazia*, retiradas do saco conjuntival de um cão

A queratite superficial crónica (QSC) foi um dos casos oftalmológicos acompanhados durante o estágio. A QSC é uma doença progressiva e inflamatória da córnea, cujas manifestações clínicas mais frequentes incluem neovascularização e pigmentação da córnea (figura 6).

Na figura 7 é possível observar nematodes, da espécie *Thelazia*, que foram retirados do saco conjuntival de um cão. Além da infestação conjuntival, o cão apresentava também conjuntivite unilateral do olho afetado.



Figura 6 – Fotografia de um cão com queratite superficial crónica (neovascularização bilateral da córnea)

Tabela 15 – Casos clínicos oftalmológicos (n = 36), por espécie e grupos de animais, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos	Felídeos	NAC	$F_i$	$F_r$ (%)
	$F_{ip}$				
Atrofia progressiva da retina	1	0	0	1	2,78
Cataratas	5	0	0	5	13,89
Conjuntivite	2	7	1	10	27,78
Descolamento da retina	0	2	0	2	5,56
Entropion	2	1	0	3	8,33
Glaucoma	1	0	0	1	2,78
Infestação conjuntival por <i>Thelazia</i>	1	0	0	1	2,78
Queratite neurogénica bilateral	1	0	0	1	2,78
Queratite seca	2	0	0	2	5,56
Queratite superficial crónica	1	0	0	1	2,78
Quisto na terceira pálpebra	1	0	0	1	2,78
Simbléfaro	1	1	0	2	5,56
Úlcera da córnea	2	3	0	5	13,89
Uveíte anterior	1	0	0	1	2,78
<b>n</b>	<b>21</b>	<b>14</b>	<b>1</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

A conjuntiva é uma membrana mucosa fina e semitransparente, que reveste a superfície interna e externa da terceira pálpebra, a superfície posterior das pálpebras superior e inferior e a superfície anterior da episclera e esclera, sendo denominada de conjuntiva nictitante, conjuntiva palpebral e de conjuntiva bulbar, respetivamente. A sua relação próxima com estas estruturas e a sua exposição direta com o meio exterior são os principais motivos que justificam o seu envolvimento em processos de doença <sup>37</sup>.

A conjuntiva responde às agressões através de um número limitado de mecanismos, que incluem a quemose, a hiperemia, o blefarospasmo, a exsudação celular e a proliferação de células calciformes. Algumas doenças alteram ainda a sua flora normal, predispondo-a a infeções bacterianas secundárias <sup>38</sup>.

A conjuntiva pode ser alvo de: (1) inflamação de origem não infecciosa (conjuntivite alérgica); (2) inflamação de origem infecciosa (conjuntivite bacteriana, viral, parasitária, fúngica); (3) processos neoplásicos; (4) massas conjuntivais de origem inflamatória (nódulos, dermóides, quistos); (5) anomalias anatómicas; (6) traumatismos, corpo estranho ou substâncias irritantes. A inflamação da conjuntiva por vezes é secundária a processos de doença sistémica (hipertensão sistémica) ou a processos de doença com origem noutras estruturas oculares e perioculares (uveíte, glaucoma) <sup>38</sup>.

Nos cães as causas mais frequentes de conjuntivite são de origem não infecciosa, como a queratite superficial crónica, a queratoconjuntivite seca, o entrópion e o corpo estranho, enquanto nos gatos as causas mais comuns são de origem infecciosa, associadas ao síndrome coriza (FCV e FHV) ou a infeções bacterianas por *Chlamydomphila felis* ou *Mycoplasma* <sup>38, 39</sup>.

Os animais devem ser submetidos a um exame oftalmológico que inclua, no mínimo, a visualização das estruturas externas e internas do globo ocular e a avaliação da pressão intraocular, da qualidade e da quantidade do filme lacrimal e da integridade da cornea <sup>37</sup>.

O diagnóstico etiológico é feito mediante a análise das características históricas do processo (agudo ou crónico, unilateral ou bilateral, de carácter sazonal) em conjugação com as informações recolhidas do exame oftalmológico e dos resultados dos exames complementares de diagnóstico (citologia, cultura, biopsia ou pesquisa de agentes virais) <sup>37</sup>.

O tratamento deve ser direcionado à causa. Deste modo, são utilizados antibióticos tópicos, como o ácido fusídico ou o cloranfenicol (Clorocil®), no controlo de infeções por bactérias gram-positivas, gentamicina (Gentocil®), nos casos de infeções por bactérias gram-negativas, e gramicidina, neomicina e polimixina B, nas infeções bacterianas mistas. As infeções por *Chlamydophila felis* podem ser resolvidas através da aplicação conjuntival de antibióticos tópicos com ação intracelular, como o cloranfenicol e a oxitetraciclina (Terricil®) <sup>37</sup>.

O uso de corticosteroides tópicos está recomendado para a resolução de infeções de origem imunomediada, como por exemplo a conjuntivite alérgica, a queratite superficial crónica e a queratoconjuntivite eosinofílica. Os antibióticos tópicos podem ser aplicados em conjugação com os corticosteroides para controlo do sobrecrescimento bacteriano [prednisolona/cloranfenicol (Prednifalmina®)] <sup>37</sup>.

O uso de imunomoduladores tópicos, como a ciclosporina, está indicado nos casos de queratoconjuntivite seca e na queratite superficial crónica <sup>37</sup>.

As infeções primárias pelo FHV-1 são normalmente autolimitantes. A administração oral de lisina ou a aplicação tópica de interferão humano recombinante podem ajudar no controlo da infeção recorrente <sup>37</sup>.

### **3.2.2.10 Oncologia**

Dos dezanove casos clínicos assistidos nesta área, quinze acometeram a espécie canídea e quatro a espécie felídea. O linfoma maligno nos gatos, e o lipoma e o mastocitoma nos cães, foram as neoplasias que contabilizaram um maior número de casos. Os restantes casos desta área encontram-se registados na tabela 16.

As neoplasias hematopoiéticas são o terceiro tipo mais comum de tumores diagnosticados em cães, representando cerca de 8% a 9% de todos os tumores malignos. Nos gatos são o tipo mais comum e representam cerca de um terço de todos os tumores diagnosticados <sup>40</sup>.

A neoplasia hematopoiética mais frequente nos cães e nos gatos é o linfoma maligno ou linfossarcoma. A doença é caracterizada pela transformação neoplásica de células linfoides, em órgãos linfoides e órgãos viscerais, como o fígado e o baço <sup>41</sup>.

Na maioria dos casos, os cães afetados têm idade média de 6 a 7 anos, e em algumas situações, como no linfoma histiocítico, os cães apresentam uma idade média de quatro anos.



Certas raças de cães, como o *scottish terrier*, *boxer*, *basset hound*, *bulldog*, *labrador retriever* e *são bernardo*, parecem apresentar um maior risco de desenvolverem a doença <sup>40</sup>.

Tabela 16 – Casos clínicos oncológico (n = 21) decorridos durante o estágio, por espécie, expressos em frequência absoluta parcial (F<sub>ip</sub>) frequência absoluta (F<sub>i</sub>) e frequência relativa (F<sub>r</sub>)

	Canídeos		Felídeos	
	F <sub>ip</sub>		F <sub>i</sub>	F <sub>r</sub> (%)
Adenoma células epatoides	1	0	1	4,76
Carcinoma células escamosas	0	1	1	4,76
Carcinoma hepático	1	0	1	4,76
Fibrossarcoma esplênico	1	0	1	4,76
Hemangiossarcoma cardíaco	1	0	1	4,76
Lipoma	3	0	3	14,29
Linfoma maligno	2	3	5	23,81
Mastocitoma	3	0	3	14,29
Melanoma oral	2	0	2	9,53
Mieloma múltiplo	1	0	1	4,76
Osteossarcoma	1	0	1	4,76
Quimiodectoma	1	0	1	4,76
<b>n</b>	<b>17</b>	<b>4</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Certas formas da doença nos gatos estão associadas a infecções pelo FeLV e/ou pelo FIV. Estudos epidemiológicos verificaram, ainda, a existência de uma associação entre os gatos expostos a fumo de tabaco e o desenvolvimento de linfoma gastrointestinal <sup>41</sup>. Nos gatos a distribuição etária da afeção é bimodal. Os animais com leucemia felina, normalmente, desenvolvem a doença entre os dois e os três anos, enquanto os gatos FeLV negativos desenvolvem a doença por volta dos sete anos <sup>40</sup>.

A classificação da neoplasia pode ser feita de acordo com a sua localização anatômica, estadio clínico, características histopatológicas e imunofenotipagem. O linfoma é classificado de acordo com a sua distribuição anatômica em multicêntrico, mediastínico, digestiva, cutâneo e extranodal. Nos cães a forma mais frequente é o multicêntrico (80% a 85%), seguido da forma digestiva (7%), cutânea (6%), mediastínica (3%) e extranodal (< 1%). Nos gatos a forma mais comum da doença é a digestiva (50 a 70%) <sup>41</sup>. Os gatos FeLV positivos normalmente desenvolvem a forma mediastínica e multicêntrica, enquanto os gatos FeLV negativos desenvolvem a forma digestiva <sup>40</sup>.

A apresentação clínica da doença varia de acordo com a sua distribuição anatômica. Na forma multicêntrica os cães, frequentemente, apresentam linfadenopatia (solitária ou generalizada), que pode ser acompanhada por hepatoesplenomegalia e/ou por lesões extranodais. A maioria dos animais apresentam sinais clínicos inespecíficos, como perda de peso, anorexia e/ou letargia. Cerca de 20% dos cães manifestam sinais clínicos associados à hipercalcemia, tais como polidipsia, poliúria, anorexia, vômitos, obstipação, depressão, fraqueza muscular e/ou arritmias cardíacas. Em alguns casos podem apresentar sinais clínicos associados a gamopatia monoclonal, como distúrbios hemorrágicos, tromboembolismo, lesões

oculares (descolamento de retina e vasos sanguíneos tortuosos), sinais neurológicos e infecções <sup>40, 42</sup>.

No linfoma mediastínico os animais, geralmente, apresentam tosse, dispneia e regurgitação (mais frequente nos gatos). Os sinais do trato respiratório são consequência tanto do aumento dos linfonodos, que provoca compressão das estruturas respiratórias, como da efusão pleural. Os animais com efusão pleural apresentam diminuição do murmúrio cardíaco e pulmonar <sup>42</sup>.

O linfoma alimentar pode apresentar-se como uma infiltração solitária, difusa ou multifocal do trato gastrointestinal, com ou sem linfadenopatia mesentérica. Os animais afetados comumente apresentam vômitos, diarreia, anorexia, perda de peso e disquesia ou tenesmo. Por vezes desenvolvem peritonite, secundária a obstrução e a rutura intestinal <sup>40</sup>.

O hemograma destes animais pode estar normal ou revelar a existência de anemia, trombocitopenia, neutropenia, linfocitose e presença de precursores imaturos linfoides. A avaliação bioquímica deve incluir a determinação de enzimas hepáticas, proteínas totais, ureia, creatinina, ionograma e proteinograma. A radiografia pode auxiliar no diagnóstico de algumas formas da doença, nomeadamente, mediastínica, alimentar e extranodal. A ecografia permite a visualização das estruturas envolvidas e auxilia, também, na realização de punções aspirativas. O diagnóstico definitivo da doença é feito através de citologia e/ou exame histopatológico <sup>40,42</sup>.

A excisão cirúrgica e a radioterapia local estão indicadas nos casos de linfomas isolados ou extranodal. No entanto, na maioria das situações, o controlo da doença só é possível através de quimioterapia. Existem vários protocolos quimioterápicos disponíveis, alguns deles capazes de proporcionar taxas de remissão de 80% a 90% e uma excelente qualidade de vida aos animais durante esse período. No entanto, cerca de um ano após o diagnóstico da doença a maioria dos animais desenvolve resistência à medicação <sup>41</sup>.

A maioria dos protocolos quimioterápicos utilizados em medicina veterinária são modificações do protocolo CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona), inicialmente utilizado na medicina humana. Os protocolos delineados compreendem uma fase de indução, na qual os quimioterápicos são administrados semanalmente, seguidos de uma fase de manutenção, na qual a medicação é fornecida com menor frequência <sup>41</sup>.

### **3.2.2.11 Ortopedia e traumatologia**

A ortopedia e a traumatologia são especialidades médicas relacionadas, mas enquanto a primeira se debruça sobre as doenças do aparelho músculo-esquelético, a segunda lida apenas com as situações traumáticas que o afetam.

De acordo com o exposto na tabela 17 verifica-se que a doença articular degenerativa (DAD) foi a afeição que ocorreu com maior frequência ( $F_r = 23,53\%$ ), seguida das fraturas de ossos longos ( $F_r = 15,69\%$ ) e da displasia da anca ( $F_r = 9,80\%$ ).

À exceção da fratura da patela e da hérnia diafragmática, que apenas ocorreram em felídeos, todos os outros casos clínicos assumiram maior representatividade nos canídeos.

Tabela 17 – Casos ortopédicos e traumatológicos (n = 51), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos	Felídeos	$F_i$	$F_r$ (%)
	$F_{ip}$			
Artrose	4	0	4	7,84
Discoespondilose	2	1	3	5,88
Displasia da anca	5	0	5	9,80
Displasia do cotovelo	3	0	3	5,88
Doença articular degenerativa	12	0	12	23,53
Fratura da bacia	1	0	1	1,96
Fratura de costelas	1	0	1	1,96
Fratura do metacarpo	1	0	1	1,96
Fratura de ossos longos	6	2	8	15,69
Fratura da patela	0	1	1	1,96
Hérnia diafragmática	0	1	1	1,96
Hérnia inguinal	1	0	1	1,96
Luxação coxofemoral	1	0	1	1,96
Luxação da rótula	3	0	3	5,88
Panosteíte	2	0	2	3,92
Poliartrite	1	0	1	1,96
Rutura ligamento cruzado cranial	3	0	3	5,88
<b>n</b>	<b>46</b>	<b>5</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

A dor e a claudicação foram o principal motivo de consulta. Todos os animais eram submetidos a um exame físico geral e a um exame ortopédico. Após a identificação da região do corpo responsável pelos sinais clínicos, os animais eram, normalmente, submetidos a um exame radiográfico. Nos casos suspeitos de displasia da anca era aconselhado a realização de exame radiográfico sob sedação.

A luxação coxofemoral foi um dos casos clínicos acompanhados durante o estágio. À consulta, o cão não apoiava o membro posterior direito e tinha dor à manipulação da articulação coxofemoral. O diagnóstico da condição foi feito mediante a realização de duas projeções radiográficas, uma ventro-dorsal (figura 8) e outra latero-lateral (LL). A recolocação da cabeça femoral no acetábulo foi feita pela técnica de redução fechada, tendo o animal ficado com o membro ligado em flexão (para impedir a abdução) durante 10 dias.

Os animais com DAD apresentavam rigidez e dor à manipulação da articulação afetada, claudicação, relutância em exercitarem-se e atrofia dos músculos da região.

A DAD é a forma mais comum de artrite nos cães e nos gatos, sendo caracterizada pela destruição progressiva da cartilagem articular e pela inflamação da cápsula articular e da sinóvia <sup>43</sup>.

Nos cães a DAD é, normalmente, secundária a instabilidade articular, que acompanha algumas doenças, nomeadamente, a displasia da anca, a displasia do



Figura 8 – Radiografia (projeção ventro-dorsal) de um cão com luxação coxo-femoral caudo-dorsal

cotovelo e a rutura do ligamento cruzado cranial. Pode ser ainda consequência de processos traumáticos ou de osteocondrose <sup>43</sup>.

Nos gatos, embora a causa da DAD raramente seja identificada, tem-se colocado a hipótese do seu desenvolvimento estar associado a doenças de natureza sistémica e a fatores de manejo ou ambientais. As articulações mais afetadas são as do esqueleto axial (segmentos torácicos e lombossagrados), seguidas da articulação coxofemoral, da articulação do cotovelo e do tarso <sup>44</sup>.

Os achados radiográficos são poucos específicos e incluem: osteófitos; enteseofitose; mineralização intra-articular; esclerose subcondral; quistos subcondrais; aumento dos tecidos moles. Os osteófitos parecem acompanhar os estados iniciais da DAD, enquanto a esclerose subcondral é mais frequente nos processos crónicos <sup>43</sup>.

O tratamento da DAD tem como objetivo reduzir a dor e a inflamação, de forma a melhorar a função e a amplitude dos movimentos, e deve incluir:

- Um plano de controlo de peso e da atividade física. Os animais devem fazer exercício moderado, com frequência crescente e de baixa duração, em piso plano e ligeiramente macio (relva);
- Fisioterapia: melhoria da função articular, relaxamento muscular (sobretudo das regiões do corpo que estão em esforço) e controlo da dor;
- Modificadores da doença de ação lenta, reduzem a dor e a inflamação: glicosaminoglicanos (administração intramuscular); ácido hialurónico intra-articular; suplementos orais com cloridrato de glucosamina, sulfato de condroitina, metilsulfonilmetano e ácidos gordos ómega-3 de cadeia longa (ácido docosa-hexaenóico e ácido eicosapentaenóico);
- Controlo dos casos refratários com anti-inflamatórios esteroides intra-articulares (metilprednisolona ou triancinolona);
- Anti-inflamatórios não esteroides (por exemplo carprofeno). Podem ser usados em simultâneo com os anti-inflamatórios esteroides intra-articulares; os analgésicos (tramadol, gabapentina ou amantadina) podem ser usados em simultâneo com os anti-inflamatórios não esteroides no tratamento médico dos casos refratários;
- Terapias alternativas: acupuntura; células estaminais e/ou plasma rico em plaquetas <sup>45</sup>.

### **3.2.2.12 Sistema cardiovascular**

Na tabela 18 estão expostos os casos clínicos referentes ao sistema cardiovascular. Pela sua análise verifica-se que a degenerescência mixomatosa valvular, nos cães, e a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) nos gatos, foram as doenças que ocorreram com maior frequência.

Os casos referidos na tabela 18 de doença cardíaca congestiva acometeram um gato com CMH e dois cães, um deles com cardiomiopatia dilatada e outro com degenerescência mixomatosa valvular.

Tabela 18 – Casos clínicos relativos ao sistema cardiovascular (n = 21), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos	Felídeos	$F_i$	$F_r$ (%)
	$F_{ip}$			
Cardiomiopatia dilatada	1	0	1	4,76
Cardiomiopatia hipertrófica	0	5	5	23,81
Degenerescência mixomatosa valvular	3	0	3	14,29
Doença cardíaca congestiva	2	1	3	14,29
Estenose da válvula subaórtica	2	0	2	9,52
Efusão pericárdica	2	0	2	9,52
Fibrilhação atrial	1	0	1	4,76
Hipertensão sistêmica	0	2	2	9,52
Hemangiossarcoma cardíaco	1	0	1	4,76
Quimiodectoma	1	0	1	4,76
<b>n</b>	<b>13</b>	<b>8</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

A CMH é uma desordem estrutural primária do miocárdio mais comumente diagnosticada nos gatos. A causa do seu desenvolvimento não está completamente compreendida. É de predisposição familiar nas raças *maine coon*, *ragdoll*, *british shorthair* e *sphynx*. Nas raças *maine coon* e *ragdoll* foi ainda identificado uma mutação do gene responsável pela expressão da proteína C de ligação à miosina <sup>46</sup>.

A expressão fenotípica da doença é variável e independente da presença da mutação genética, o que significa que os animais com CMH podem: (1) estar assintomáticos por toda a vida; (2) morrer subitamente; (3) desenvolver arritmias (ventriculares ou supraventriculares), insuficiência cardíaca congestiva e/ou cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva <sup>46</sup>.

Nos animais sintomáticos a disfunção diastólica é comum e ocorre em consequência da hipertrofia cardíaca, da fibrose intersticial e da perda da arquitetura celular. O aumento da frequência cardíaca contribui também para a redução do tempo de diástole e do fluxo sanguíneo para as artérias coronárias, predispondo o miocárdio a lesão isquêmica <sup>46</sup>.

A disfunção diastólica severa leva ao aumento da pressão de enchimento no ventrículo esquerdo e no átrio esquerdo, com subsequente aumento da pressão nas veias pulmonares, o qual origina edema pulmonar e/ou derrame pleural <sup>47</sup>.

Alguns animais apresentam também uma obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (CMH obstrutiva), a qual pode ser atribuída a um movimento anterior do folheto septal da válvula mitral, denominado de movimento anterior sistólico (presente em metade dos gatos com CMH), ou à hipertrofia do septo interventricular na sua porção dorsal. O movimento anterior da válvula mitral durante a sístole ventricular é responsável por: (1) redução do volume sistólico (VS) e do débito cardíaco (DC); (2) aumento da carga de pressão no ventrículo esquerdo; (3)

insuficiência da válvula mitral (remodelação do átrio esquerdo); (4) lesões fibróticas induzidas pelo contacto do septo interventricular com o folheto da válvula; (5) fluxo de sangue turbulento (murmúrio sistólico) <sup>46</sup>.

O tromboembolismo arterial é uma das principais complicações induzidas pela CMH <sup>47</sup>. O risco da sua ocorrência deve-se à existência de um fluxo de sangue alterado ou estagnado dentro das câmaras cardíacas. Caso os trombos entrem na circulação sistémica o risco de tromboembolismo é muito elevado, podendo provocar complicações hemodinâmicas, como paresia ou paralisia de um membro, enfarto renal ou morte súbita <sup>46</sup>.

Os animais com doença cardíaca congestiva frequentemente apresentam stress respiratório, dispneia, taquipneia, fraqueza, colapso, edema pulmonar e efusão pleural <sup>47</sup>.

O diagnóstico da CMH é feito através de um exame ecocardiográfico e após a exclusão de outras doenças capazes de induzir o desenvolvimento de hipertrofia cardíaca, como o hipertiroidismo, a hipertensão sistémica, a acromegalia e a miocardite. A radiografia e o electrocardiograma, apesar de serem menos sensíveis no diagnóstico da doença, possibilitam a identificação de alterações cardiopulmonares (cardiomegalia, ingurgitamento das veias pulmonares, edema pulmonar, efusão pleural), alterações de ritmo e a tomada de decisão em relação ao tratamento <sup>46</sup>.

A determinação da concentração plasmática de biomarcadores cardíacos permite, em alguns casos, identificar a presença de doença cardíaca em estadios precoces e, em outros, avaliar a severidade e o prognóstico da doença. A porção N-terminal do péptido natriurético atrial do tipo B é um biomarcador extremamente sensível de stress do miocárdio, que pode ser detetado em fases precoces de alterações miocárdicas associadas com a CMH. As troponinas cardíacas são biomarcadores sensíveis e específicos de lesão dos cardiomiócitos, e o seu aumento permite estimar a severidade e o prognóstico da doença <sup>46</sup>.

Atendendo à sintomatologia, alterações ecocardiográficas e resposta a tratamento a cardiomiopatia hipertrófica é classificada em cinco estadios:

- Estadio A – os animais estão em risco de desenvolverem a doença, por pertencerem a um dos grupos predispostos geneticamente ou por apresentarem murmúrio cardíaco, ritmo de galope e/ou arritmias;
- Estadio B1 – animais assintomáticos com cardiomiopatia hipertrófica ligeira. Ao exame ecocardiográfico podem apresentar ligeiro espessamento do septo interventricular e/ou da parede livre do ventrículo esquerdo, ligeira disfunção diastólica e ligeira obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo;
- Estadio B2 – animais assintomáticos com cardiomiopatia hipertrófica moderada a severa. Ao exame ecocardiográfico podem apresentar aumento do diâmetro do átrio esquerdo, hipertrofia regional ou difusa da parede livre do ventrículo e dos músculos papilares, disfunção diastólica e obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo.
- Estadio C – animais sintomáticos com cardiomiopatia hipertrófica severa;

- Estadio D – os animais aqui classificados estão num estágio refratário ao tratamento inicialmente instituído no estágio C <sup>48</sup>.

O tratamento está, normalmente, reservado para os animais com sinais de CMH congestiva. Os animais classificados em estágio B2 que apresentem evidência ecocardiográfica de trombos no átrio esquerdo e/ou aumento do átrio esquerdo podem beneficiar de medicação antitrombótica. Os animais com dilatação atrial, provavelmente já têm ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), e poderão beneficiar de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA). Os gatos que apresentem obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo podem ser medicados com  $\beta$ -bloqueadores (atenolol) ou bloqueadores dos canais de cálcio (BCC), como o diltiazem <sup>48</sup>.

A base do tratamento dos animais com falência cardíaca congestiva é feita com diuréticos (furosemina), IECA e antitrombótico. Os animais no estágio C com disfunção sistólica, que não apresentem obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo, podem ser medicados com pimobendano. Aos animais que iniciaram tratamento com  $\beta$ -bloqueadores no estágio B2 é necessário reduzir a dose para metade. Este medicamento não deve ser iniciado nos casos severos de falência cardíaca congestiva porque, na maioria das vezes, os animais já não apresentam obstrução dinâmica, mas sim dilatação ventricular. Os animais classificados em estágio D são refratários ao tratamento anteriormente instituído. Nestas situações pode ser necessário iniciar ou aumentar a dose de pimobendano, aumentar a dose de furosemida ou iniciar tratamento com espironolactona <sup>48</sup>.

Durante as crises agudas os animais devem ser manipulados com cuidado, colocados numa jaula suplementada com oxigénio, administrados diuréticos para controlo do edema pulmonar e realizada toracocentese para resolução da efusão pleural <sup>47</sup>.

### 3.2.2.13 Sistema respiratório

Os casos clínicos desta área estão registados na tabela 19. Pela sua análise verifica-se que a pneumonia, nos cães, e a efusão pleural nos gatos, foram as situações clínicas mais representadas, tendo cada uma delas ocorrido com frequência relativa de 25,00% e de 20,83%, respetivamente.

Os casos de efusão pleural (figura 9) referidos na tabela 19 deveram a sua formação ao linfoma maligno ( $F_{ip} = 3$ ) e à CMH ( $F_{ip} = 1$ ). Num dos casos de efusão pleural não foi possível prosseguir com o diagnóstico da causa do seu desenvolvimento.



Figura 9 – Radiografia torácica (projeção LL) de um gato com efusão pleural, secundária a CMH

Tabela 19 – Casos clínicos relativos ao sistema respiratório (n = 24), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Broncopneumonia	1	0	1	4,17
Bronquite crónica	1	0	1	4,17
Colapso da traqueia	2	0	2	8,33
Contusão pulmonar	1	0	1	4,17
Edema pulmonar (doença cardíaca congestiva)	2	1	3	12,50
Efusão pleural	0	5	5	20,83
Paralisia da laringe	1	0	1	4,17
Pneumonia	5	1	6	25,00
Pneumotórax	1	0	1	4,17
Rinite crónica	0	1	1	4,17
Síndrome braquicefálico	2	0	2	8,33
<b>n</b>	<b>16</b>	<b>8</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

A pneumonia bacteriana raramente surge como doença primária do pulmão, sendo na maioria das vezes consequência de outras condições, como a bronquite crónica, discinesia ciliar, infeções virais, pneumonia por aspiração, inalação de corpo estranho, doenças endócrinas, doenças virais, posição recumbente por período prolongado (atelectasia e congestão hipostática), trauma e neoplasia <sup>49</sup>.

Os animais jovens, os não vacinados e os expostos a condições ambientais desfavoráveis são os mais predispostos a desenvolverem infeções primárias do pulmão <sup>49</sup>.

Os sinais clínicos refletem a severidade da pneumonia e incluem tosse produtiva, rinorreia, taquipneia ou dispneia <sup>50</sup>. Por vezes os animais apresentam sinais de doença sistémica como febre, anorexia, depressão, perda de peso e desidratação. À auscultação respiratória pode ser audível aumento dos sons broncovesiculares, crepitações e sibilos <sup>49</sup>.

O diagnóstico da doença é feito através da correlação dos dados obtidos da anamnese, exame físico, alterações radiográficas, citologia e cultura <sup>50</sup>. As amostras para avaliação citológica e cultura podem ser obtidas através de lavagem transtraqueal, endotraqueal ou broncoalveolar. A primeira apresenta a vantagem de ser mais simples de executar, não requerendo a anestesia geral do animal <sup>49</sup>.

O tratamento da doença é feito com terapia de suporte e antibioterapia. A fluidoterapia assegura a manutenção da volémia e a hidratação dos animais. Os animais desidratados apresentam alterações na composição do muco, com consequente comprometimento da clearance mucociliar e esvaziamento alveolar. A taxa de fluidos deve ser adequada às necessidades de manutenção e às perdas (febre e o arfar), não devendo ser demasiadamente alta nos animais severamente afetados, com prejuízo de agravar o seu quadro clínico <sup>49</sup>.

Os animais estáveis hemodinamicamente, a comer e beber, sem compromisso respiratório podem iniciar antibioterapia oral (por exemplo: amoxicilina/ácido clavulânico; cefalosporinas), não necessitando de ficarem internados. Todos os outros devem ser internados e tratados com antibioterapia endovenosa. A duração do tratamento com antibióticos é dependente da



severidade da doença, podendo variar de quatro semanas até três meses. A sua administração deve ser continuada por duas semanas após a completa resolução dos sinais radiográficos. As reavaliações radiográficas devem ser feitas às duas e seis semanas após início do tratamento <sup>49</sup>.

Devem ser realizadas nebulizações com soro fisiológico, seguidas de *coupage*. A *coupage* é uma terapia física concebida para estimular o reflexo da tosse e ajudar a mobilizar as secreções das vias aéreas inferiores <sup>50</sup>.

A atelectasia pode exacerbar a insuficiência respiratória. Os animais recumbentes devem ser mudados de decúbito a cada uma a duas horas e colocados em posição vertical várias vezes ao dia <sup>49</sup>.

O uso de broncodilatadores em animais com doença alveolar é controverso, uma vez que pode piorar a ventilação/perfusão e suprimirem o reflexo da tosse (aumento de diâmetro das vias aéreas). As razões para o seu uso incluem o aumento do fluxo de ar, da atividade ciliar (melhoram a mucocinética) e da componente serosa das secreções bronquiais. Apresentam ainda efeito anti-inflamatório, diminuindo o edema da mucosa <sup>49</sup>.

### 3.2.2.14 Toxicologia

A ingestão de dicumarínicos constituiu a principal causa de intoxicações, representando 28,57% de todos os casos. Os restantes motivos de intoxicação encontram-se registados na tabela 20.

Tabela 20 – Casos toxicológicos (n = 7), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ )

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Ingestão de dicumarínicos	2	0	2	28,57
Ingestão de soda cáustica	0	1	1	14,29
Intoxicação por contacto com lagarta do pinheiro	1	0	1	14,29
Sobredosagem de anti-inflamatórios	1	0	1	14,29
Suspeita de intoxicação por lírios	0	1	1	14,29
Suspeita de intoxicação por organofosforados	1	0	1	14,29
<b>n</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>7</b>	<b>100</b>

Os dicumarínicos são das intoxicações mais frequentes nos cães <sup>51</sup>. São inibidores competitivos da enzima redutase da vitamina K<sub>1</sub> epóxido, responsável pela conversão da vitamina K epóxido em vitamina K<sub>1</sub> ativa. Como a vitamina k<sub>1</sub> ativa participa na carboxilação dos fatores de coagulação (II, VII, IX e X) e das proteínas C e S, a sua ausência é responsável de forma indireta pelo desenvolvimento de coagulopatias <sup>52</sup>.

Os sinais clínicos desenvolvem-se um a sete dias após a ingestão do tóxico, e são dependentes da quantidade e da geração de dicumarínico (primeira ou segunda geração) que

foi ingerida. A dose letal 50 (DL<sub>50</sub>) dos dicumarínicos de segunda geração é mais baixa, estando a sua ingestão associada a anomalias de coagulação mais duradouras (trinta dias ou mais) <sup>51</sup>.

Os sinais clínicos incluem: letargia; anorexia; hemoptise; hematuria; hematótese; melena; hifema; epistaxe; petéquias; equimoses e hemorragia aguda <sup>51</sup>.

A determinação do tempo de protrombina (TP) e da concentração das proteínas induzidas pelos antagonistas da vitamina K (PIVKA, do inglês, *protein induced by vitamin K absence*) são os testes mais utilizados no diagnóstico. Comparativamente com o tempo de coagulação ativada e o tempo de tromboplastina parcial ativada, o TP é o primeiro a aumentar e o primeiro a retornar à normalidade após a ingestão do tóxico. O teste PIVKA é mais sensível do que o TP. Este teste deteta os precursores dos fatores de coagulação, que na ausência da vitamina K não conseguem ser descarboxilados. Geralmente, um aumento três vezes superior ao normal do TP ou das PIVKA é altamente sugestivo de intoxicação por dicumarínicos <sup>51</sup>.

A abordagem terapêutica instituída vai depender de há quanto tempo ocorreu a ingestão do tóxico. Se este tiver sido ingerido há menos de quatro horas é aconselhado a indução do vômito e a administração de carvão ativado. O tratamento com vitamina K (3 a 5 mg/kg, oral, duas vezes por dia) pode ser iniciado de imediato ou aguardar-se pela evolução do TP ou das PIVKA às 24h, 48h e às 72h. Se estes parâmetros permanecerem normais às 72 horas não será necessário iniciar o tratamento com vitamina K. A duração do tratamento está ainda dependente da geração de dicumarínico que foi ingerida. Quando o dicumarínico é de primeira geração o tratamento deve ter duração mínima de 14 dias e quando é de segunda geração deve ter duração de pelo menos 30 dias <sup>51</sup>.

Ambos os animais atendidos no HVR tinham ingerido o tóxico há pouco tempo, e por esse motivo não manifestavam, ainda, nenhum sinal clínico. Em ambos os casos se induziu o vômito com uma solução diluída de água oxigenada e foi-lhes dado carvão ativado. Foram ainda coletadas amostras de sangue para tubos com citrato, de forma a iniciar a monitorização do PT.

### **3.2.2.15 Urologia e nefrologia**

Os casos clínicos desta especialidade encontram-se registados na tabela 21. Com maior representatividade destaca-se a doença renal crónica (DRC), com uma frequência relativa de 37,74%, seguida das doenças do trato urinário inferior felino.

A espécie que contabilizou um maior número de casos foram os felídeos, registando 33 situações clínicas de um total de 53 casos clínicos.

A DRC é a afeção renal mais comum em cães e gatos. A prevalência da doença nos gatos (1,6% a 20%) é superior à dos cães (0,5% a 7,0%) e a incidência em ambos aumenta com a idade <sup>53</sup>.

A DRC apresenta carácter progressiva e irreversível, sendo devida a alterações funcionais e/ou estruturais num ou em ambos os rins. Pode ser definida pela presença de lesão renal há

mais de três meses, acompanhada ou não de redução da taxa de filtração glomerular (TFG), ou ainda quando se verifique redução da TFG superior a 50% há pelo menos três meses <sup>53</sup>.

A DRC em alguns casos precede tanto a insuficiência renal como a falência renal. A insuficiência renal crónica caracteriza-se por uma redução de 75% da TFG, como resultado da perda de 75% ou mais dos nefrónios funcionais. Distingue-se da falência renal pelo nível de disfunção não ser tão severo <sup>53</sup>.

Tabela 21 – Casos clínicos urológicos e nefrológicos (n = 53), por espécie, expressos em frequência absoluta parcial (F<sub>ip</sub>), frequência absoluta (F<sub>i</sub>) e frequência relativa (F<sub>r</sub>)

	Canídeos		Felídeos	
	F <sub>ip</sub>		F <sub>i</sub>	F <sub>r</sub> (%)
Doença renal crónica	7	13	20	<b>37,74</b>
Doença trato urinário inferior felino	-	8	8	<b>15,10</b>
Infeção trato urinário inferior	6	0	6	<b>11,32</b>
Insuficiência renal aguda	2	1	3	<b>5,66</b>
Rins poliquísticos	0	2	2	<b>3,77</b>
Quisto pararenal	0	1	1	<b>1,89</b>
Uroabdomen	0	1	1	<b>1,89</b>
Urolitíase não obstrutiva	2	4	6	<b>11,32</b>
Urolitíase obstrutiva	1	3	4	<b>7,55</b>
Glomerulonefrite	2	0	2	<b>3,77</b>
<b>n</b>	<b>20</b>	<b>33</b>	<b>53</b>	<b>100</b>

As causas do seu desenvolvimento incluem doenças de natureza familiar (amiloidose), genética ou adquiridas (como por exemplo doenças infecciosas, nefrite tubulointersticial, pielonefrite, glomerulonefrite, neoplasia, hidronefrose e hipercalcemia) <sup>54</sup>.

A progressão da DRC é favorecida tanto por fatores externos ao rim (drogas nefrotóxicas e condições pré e pós renais) como por fatores internos <sup>53</sup>. O ambiente intra-renal pré-fibrótico é potencializado pela proteínúria, inflamação crónica, hipoxia, envelhecimento e hiperfosfatemia, os quais constituem fatores importantes para a manutenção e progressão da doença <sup>55</sup>.

A ocorrência e a severidade dos sinais clínicos acompanham o grau de disfunção renal. Numa fase inicial os animais podem apresentar alteração do apetite, perda de peso, poliúria, polidipsia e nictúria. À medida que a doença progride vão aparecendo outros sinais clínicos, nomeadamente, desidratação, anorexia, vômito, anemia, hipertensão sistémica, encefalopatia, neuropatia, miopatia, hemorragia gastrointestinal e hiperparatiroidismo <sup>53, 54</sup>.

O diagnóstico da DRC deve incluir a realização de hemograma, bioquímicas séricas, ecografia abdominal, radiografia abdominal, urinalise tipo II, urocultura, determinação da densidade urinária e avaliação da função renal. A pesquisa de agentes infecciosos e a biopsia renal podem, em alguns casos, auxiliar na identificação da causa primária da DRC <sup>53</sup>.

Devem ser excluídas as causas de azotemia pré e pós-renal. Geralmente os animais com azotemia pré-renal apresentam capacidade de concentração urinária adequada (densidade urinária nos cães > 1.030 e nos gatos > 1.035) <sup>53</sup>.

As alterações dos parâmetros bioquímicos podem incluir além da azotemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipercalcemia ou hipocalcemia, hipermagnesiemia e acidose metabólica <sup>53, 54</sup>.

As alterações dos parâmetros urinários podem demonstrar a presença de urina hipostenúria, proteinúria, cilindrúria, hematória, pH urinário alterado e glicosúria <sup>53</sup>.

A avaliação da função glomerular pode ser estimada indiretamente através da determinação da concentração sérica de creatinina ou da dimetilargina simétrica (SDMA, do inglês, *symmetric dimethylarginine*). A SDMA em comparação com a creatinina apresenta a vantagem de ser mais sensível (aumenta após 40% de perda de função) e mais específica (não é afetada por fatores extra-renais) na avaliação da função da TFG <sup>56</sup>.

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS, do inglês, *International Renal Interest Society*) delineou estratégias para o estadiamento e subestadiamento da DRC, com o intuito de avaliar a sua progressão e auxiliar a delinear um plano terapêutico. De acordo com a concentração sérica de creatinina, determinada em pelo menos duas ocasiões num animal estável, a DRC é classificada em 4 estádios (tabela 22), sendo que a gravidade da disfunção renal e dos sinais clínicos aumentam do estádio 1 para o estádio 4. Os animais classificados em risco de DRC que apresentem concentração sérica de SDMA superior a 14 µg/dl são reclassificados em estádio 1. O mesmo se verifica para os animais em estádio 2 e 3 que são reclassificados em estádio 3 e 4 quando apresentam baixa condição corporal associada a uma concentração sérica de SDMA superior a 25 µg/dl e a 45 µg/dl, respetivamente <sup>57</sup>.

Tabela 22 – Estadiamento da DRC em cães e gatos <sup>57</sup>

	Concentração creatinina		Observações
	Cães	Gatos	
Em risco	<1,4	<1,6	
Estádio 1	<1,4	<1,6	Não azotémico
Estádio 2	1,4 – 2,0	1,6 – 2,8	Azotemia ligeira; sinais clínicos de disfunção ligeiros (poliúria, polidipsia) ou ausentes; os gatos podem apresentar perda de peso e/ou apetite caprichoso
Estádio 3	2,1 – 5,0	2,9 – 5,0	Azotemia moderada; presença de sinais clínicos relacionados com a disfunção renal
Estádio 4	>5,0	>5,0	Azotemia severa; sinais clínicos sistémicos e risco de crises urémicas

O subestadiamento da DRC é feito após a determinação da magnitude da proteinúria e da pressão arterial sistémica. A magnitude da proteinúria é determinada através do rácio entre a proteína na urina e a creatinina (UP/C). Esta avaliação deverá ser realizada em duas amostras de urina (com urocultura negativa e sem sedimento ativo), espaçadas entre si por um período de pelo menos 2 semanas. Posteriormente, os animais são classificados em: não proteinúrico (UP/C > 0,2); *borderline*/no limiar entre não proteinúrico e proteinúrico (UP/C 0,2 – 0,5 nos cães e UP/C 0,2 – 0,4 nos gatos); proteinúrico (UP/C > 0,5 cães e UP/C > 0,4 nos gatos). Os animais com

DRC frequentemente desenvolvem hipertensão sistêmica, a qual é responsável pela manutenção do ciclo de lesão renal. A determinação da pressão sanguínea arterial deverá ser realizada em pelo menos duas sessões, num ambiente tranquilo e por um técnico experiente. Posteriormente, os animais são classificados em: risco mínimo de lesão de órgãos alvo (pressão arterial sistólica inferior a 150 mmHg); risco ligeiro de lesão (pressão arterial sistólica 150 – 159 mmHg); risco moderado de lesão (pressão arterial sistólica 160 – 179 mmHg); risco severo de lesão (pressão arterial sistólica maior ou igual que 180 mmHg) <sup>57</sup>.

O controlo da DRC deve incluir o tratamento específico contra a causa primária e/ou tratamento das condições pré e pós renais que possam estar a agravar a situação. Deve ser também evitado e/ou descontinuado o uso de fármacos nefrotóxicos <sup>53, 57</sup>.

O tratamento médico conservador, adequado a cada estadio e subestadio da doença, tem como objetivos a atenuação dos sinais clínicos associados à uremia, minoração dos distúrbios eletrolíticos e hídricos, fornecimento de suporte nutricional adequado e modificação da progressão da doença renal <sup>53</sup>.

As dietas disponíveis para os doentes renais apresentam baixo conteúdo em proteína, fósforo e sódio, e elevado conteúdo energético e em vitaminas do complexo B. A dieta renal deve ser fornecida aos animais que apresentem uma concentração sérica de creatinina superior a 2,5 mg/dl (a partir do estágio 3 da classificação da IRIS) <sup>53, 54</sup>.

A fluidoterapia subcutânea é sempre recomendada aos animais desidratados, podendo ser realizada em casa. A solução ideal é composta por 0,45% de solução salina, 2,5% de glucose e 20mEq/l de cloreto de potássio, podendo ser utilizada em alternativa uma solução de lactato de *Ringer*. O volume administrado para um gato ou para um cão de pequeno porte varia entre 75 e 150 ml/dia <sup>53</sup>.

A reposição de potássio deve ser feita aos animais hipocalemicos mediante a administração oral de gluconato de potássio ou citrato de potássio, ou através da fluidoterapia subcutânea (até 30mEq/l cloreto de potássio) ou intravenosa <sup>53, 54</sup>.

O controlo da hiperfosfatemia é conseguido após a reidratação dos animais, pela limitação da ingestão de fósforo e pela administração oral de quelantes do fósforo <sup>53</sup>.

A redução da concentração sérica de paratormona é conseguida através da redução da concentração sérica de fósforo. Nos cães está também preconizado a administração de calcitriol para reduzir a concentração de paratormona <sup>53, 54</sup>.

O controlo da acidose metabólica é feito mediante a administração oral de bicarbonato de sódio (8 a 12 mg/kg duas ou três vezes por dia) ou de citrato de potássio. A administração de citrato de potássio apresenta a vantagem de fazer o controlo simultâneo da hipocalemia e da acidose metabólica <sup>53, 54</sup>.

Aos animais anémicos pode ser administrada eritropoetina. Os animais que apresentem anemia por deficiência de ferro podem beneficiar de suplementação oral de sulfato ferroso <sup>53</sup>.

A hipertensão sistêmica é controlada pela administração de fármacos anti-hipertensivos. Nos cães, os fármacos de primeira linha são os IECA, enquanto nos gatos são preferíveis os

BCC. Estes medicamentos só devem ser fornecidos aos animais com hipertensão confirmada e quando a pressão arterial sistólica for superior a 160 mmHg<sup>53, 57</sup>.

### 3.2.3 Clínica cirúrgica

Os casos clínicos desta área estão agrupados na tabela 23 pelas seguintes especialidades cirúrgicas: cirurgia de tecidos moles, procedimentos cirúrgicos menores, cirurgia ortopédica, cirurgia oftalmológica e neurocirurgia.

Tabela 23 – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e especialidade cirúrgica (n = 78)

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Cirurgia de tecidos moles	26	10	36	<b>46,15</b>
Procedimentos cirúrgicos menores	17	9	26	<b>33,33</b>
Cirurgia ortopédica	9	3	12	<b>15,38</b>
Cirurgia oftalmológica	2	0	2	<b>2,56</b>
Neurocirurgia	2	0	2	<b>2,56</b>
<b>n</b>	<b>56</b>	<b>22</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

A especialidade cirúrgica mais representada foi a cirurgia de tecidos moles ( $F_r = 46,15\%$ ), seguida dos procedimentos cirúrgicos menores ( $F_r = 33,33\%$ ) e da cirurgia ortopédica ( $F_r = 15,38\%$ ). Com menor representatividade e igual frequência ( $F_r = 2,56\%$ ) encontra-se a neurocirurgia e a cirurgia oftalmológica.

A espécie que contabilizou um maior número de casos cirúrgicos foram os canídeos (56 casos cirúrgicos num total de 78).

#### 3.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles compreende um variadíssimo leque de técnicas cirúrgicas, criadas a pensar na resolução de processos de doença sediadas em órgãos ou tecidos, ou para prevenirem doenças, algumas delas de natureza hormonal, como é o caso da hiperplasia prostática benigna e das neoplasias mamárias.

De acordo com o exposto na tabela 24 verifica-se que a ovariectomia ( $F_r = 25,00\%$ ) e a orquiectomia ( $F_r = 19,44\%$ ) foram as técnicas cirúrgicas realizadas com maior frequência.

De um total de 36 casos cirúrgicos, 26 deles ocorreram na espécie canídea e 10 deles na espécie felina. A maioria destes procedimentos foi realizada exclusivamente nos canídeos, com exceção da gastrotomia, mastectomia, orquiectomia e ovariectomia realizadas em ambas as espécies, e do *bypass* ureteral e da resolução de hérnia diafragmática executados exclusivamente nos felídeos.

Tabela 24 – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 36)

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Bypass ureteral	0	2	2	5,56
Cistotomia	1	0	1	2,78
Enterectomia	1	0	1	2,78
Episiotomia	1	0	1	2,78
Gastropexia	1	0	1	2,78
Gastrotomia	1	1	2	5,56
Mastectomia	1	1	2	5,56
Orquiectomia	5	2	7	19,44
Ovariohisterectomia	8	1	9	25,00
Resolução de fenda palatina	1	0	1	2,78
Resolução de hérnia diafragmática	0	1	1	2,78
Resolução de <i>shunt</i> porto-sistêmico	1	0	1	2,78
Resseção do palato mole	2	0	2	5,56
Revisão de <i>bypass</i>	0	2	2	5,56
Rinoplastia	2	0	2	5,56
Uretrostomia	1	0	1	2,78
<b>n</b>	<b>26</b>	<b>10</b>	<b>36</b>	<b>100</b>

### 3.2.3.2 Procedimentos cirúrgicos menores

Neste grupo estão incluídos os procedimentos cirúrgicos simples, rápidos e pouco invasivos. A sua distribuição por espécie encontra-se registada na tabela 25.

A destartarização e a extração dentária, que ocorreram com igual frequência ( $F_r = 23,08\%$ ), foram os procedimentos mais realizados nos canídeos. Nos felídeos o procedimento mais frequente foi a extração dentária, seguida da biopsia de língua e da aplicação de Pleurocan®, após toracocentese.

Tabela 25 – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 26)

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Biopsia de gengiva	2	2	4	15,38
Biopsia de língua	2	0	2	7,69
Biopsia de osso	1	0	1	3,85
Biopsia de pele	2	0	2	7,69
Colocação de tubo gastroesofágico	0	1	1	3,85
Destartarização	5	1	6	23,08
Exérese de pólipo	1	0	1	3,85
Extração dentária	3	3	6	23,08
Nodulectomia	1	0	1	3,85
Toracocentese e colocação de Pleurocan®	0	2	2	7,69
<b>n</b>	<b>17</b>	<b>9</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

### 3.2.3.3 Cirurgia ortopédica

As técnicas cirúrgicas realizadas com maior frequência foram a osteossíntese da tíbia e a osteotomia de nivelamento da meseta tibial, cada uma delas com Fr de 33,33% e de 25,00%, respetivamente. Na tabela 26 encontram-se registadas as restantes técnicas cirúrgicas assistidas nesta área.

Tabela 26 – Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 12)

	Canídeos		Felídeos	
	$F_{ip}$		$F_i$	$F_r$ (%)
Artrodese do carpo	1	0	1	<b>8,33</b>
Osteossíntese do fémur	0	1	1	<b>8,33</b>
Osteossíntese da patela	0	1	1	<b>8,33</b>
Osteossíntese da tíbia	3	1	4	<b>33,33</b>
Osteossíntese do úmero	1	0	1	<b>8,33</b>
Osteotomia de nivelamento da meseta tibial	3	0	3	<b>25,00</b>
Transposição da crista da tíbia	1	0	1	<b>8,33</b>
<b>n</b>	<b>9</b>	<b>3</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

### 3.2.3.4 Neurocirurgia

De acordo com o exposto na tabela 27 verifica-se que a única técnica cirúrgica assistida nesta área foi o *ventral slot*. Esta técnica é realizada nos animais que têm hérnias discais cervicais não responsivas a tratamento médico. Através dela é possível expor o canal medular, retirar porções do disco e descomprimir as estruturas nervosas.

Tabela 27 - Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 2)

	Canídeos		
	$F_{ip}$	$F_i$	$F_r$ (%)
<i>Ventral slot</i>	2	2	<b>100,00</b>
<b>n</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>100</b>

### 3.2.3.5 Cirurgia oftalmológica

De acordo com o exposto na tabela 28 a única técnica cirúrgica assistida desta especialidade foi a facoemulsificação. Esta técnica permite a destruição de cataratas por meio de ultrassons. Antes da sua realização é aconselhado fazer primeiro uma eletrorretinografia para aferir a funcionalidade da retina e perspetivar um prognóstico.



Tabela 28 - Distribuição da frequência absoluta parcial ( $F_{ip}$ ), frequência absoluta ( $F_i$ ) e frequência relativa ( $F_r$ ), por espécie e técnica cirúrgica (n = 2)

<b>Canídeos</b>			
	<b><math>F_{ip}</math></b>	<b><math>F_i</math></b>	<b><math>F_r</math> (%)</b>
Facoemulsificação	2	2	<b>100,00</b>
<b>n</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>100</b>

### 3.3 Exames complementares de diagnóstico

#### 3.3.1 Imagiologia

A distribuição das frequências, absoluta e relativa, de todos os procedimentos imagiológicos realizados durante o estágio encontram-se registados na tabela 29.

A radiografia foi o meio de diagnóstico utilizado com maior frequência, seguida da ecografia abdominal e da tomografia computadorizada.

A radiografia foi uma importante ferramenta complementar na avaliação de pacientes com história de trauma, com sintomatologia respiratória (efusão pleural e pneumonia) ou gastrointestinal (por exemplo nas situações de volvo gástrico). Nem sempre este meio de diagnóstico foi conclusivo nos processos obstrutivos por corpo estranho, tendo-se nestes casos recorrido à ecografia abdominal.

Tabela 29 – Distribuição das frequências, absoluta ( $F_i$ ) e relativa ( $F_r$ ), por exames imagiológicos (n = 243)

	<b><math>F_i</math></b>	<b><math>F_r</math> (%)</b>
Ecocardiografia	21	<b>8,64</b>
Ecografia abdominal	73	<b>30,04</b>
Ecografia ocular	4	<b>1,65</b>
Eletrocardiograma	13	<b>5,35</b>
Eletrorretinografia	3	<b>1,23</b>
Endoscopia	5	<b>2,06</b>
Radiografia	77	<b>31,69</b>
Radiografia contrastada	1	<b>0,41</b>
Tomografia computadorizada	42	<b>17,28</b>
Mielografia	4	<b>1,65</b>
<b>n</b>	<b>243</b>	<b>100</b>

A ecografia abdominal foi realizada aos animais com suspeita de doença em órgãos ou tecidos abdominais. Este meio de diagnóstico foi igualmente útil para a realização ecoguiada de punções aspirativas por agulha fina e cistocentese.

Os exames tomográficos demonstraram-se importantes no diagnóstico de animais com suspeita de hérnias discais (mielografia), na avaliação de animais com neoplasias (delimitar

margens neoplásicas e pesquisa de metástases), na avaliação pré-cirúrgica de hérnias discais e *shunt* porto sistêmico extra-hepático e ainda na avaliação pós-cirúrgica de hérnias discais.

Alguns destes exames, principalmente os tomográficos, foram realizados a animais referenciados, que não eram acompanhados no HVR.

### 3.3.2 Análises laboratoriais

Tal como os exames imagiológicos, as análises laboratoriais informam sobre alterações em sistemas orgânicos e em alguns casos permitem o diagnóstico etiológico.

Na tabela 30 encontram-se registados os testes de diagnóstico que foram realizados em cada área clínica.

Foram acompanhados 291 testes diagnósticos. Deste total 186 são referentes à área da hematologia, 35 a exames urológicos, 34 a exames anatomopatológicos, 15 a testes rápidos imunológicos, 10 a exames oftalmológicos, nove a exames coprológicos e dois a exames dermatológicos.

O hemograma e as bioquímicas séricas foram os exames que obtiveram maior representatividade, tendo registado uma frequência relativa de 25,43% e de 25,09%, respetivamente.

Tabela 30 – Distribuição das frequências, absoluta ( $F_i$ ) e relativa ( $F_r$ ), por análises laboratoriais (n = 291)

		$F_i$	$F_r$ (%)
<b>Hematologia</b>	Hemograma	74	25,43
	Citologia sanguínea	14	4,81
	Microhematócrito	10	3,44
	Bioquímicas séricas	73	25,09
	Ionograma	15	5,15
<b>Imunologia</b>	Testes rápidos	15	5,15
<b>Parasitologia</b>	Coprologia	9	3,09
<b>Anatomopatologia</b>	Citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR)	4	1,37
	Punção aspirativa por agulha fina (PAAF)	18	6,19
	Zaragatoa auricular	5	1,72
	Citologia aposicional	4	1,37
	Citologia do líquido da efusão pleural	3	1,03
<b>Urologia</b>	Urianálise tipo II	17	5,84
	Cultura	13	4,47
	Teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA)	5	1,72
<b>Dermatologia</b>	Meio de teste para dermatófitos (DTM, do inglês, <i>Dermatophyte test medium</i> )	1	0,34
	Tricograma	1	0,34
<b>Oftalmologia</b>	Teste da fluoresceína	6	2,06
	Teste de <i>Shirmer</i>	4	1,37
<b>n</b>		<b>291</b>	<b>100</b>

#### **IV. Monografia – Pressão sanguínea arterial**

A cada contração ventricular é produzida uma força de pressão pulsátil capaz de criar um fluxo de sangue que exerce pressão sobre a parede das artérias. Esta pressão é denominada de pressão sanguínea arterial (PA) e o seu valor é expresso em milímetros de mercúrio (mmHg). Os fatores que a influenciam são o débito cardíaco (DC) e a resistência periférica total (RPT), podendo ser determinada de acordo com a seguinte expressão matemática <sup>58</sup>:

$$PA = DC \times RTP$$

##### **1. Mecanismos de controlo da pressão sanguínea arterial**

O controlo da PA é complexo e envolve a interação do sistema nervoso central (SNC) com mecanismos de controlo reflexos e com o sistema neuroendócrino <sup>59</sup>.

O sistema nervoso autónomo (SNA) é a parte neural do sistema neuroendócrino, e influencia a secreção de substâncias endócrinas com atividade sobre o sistema cardiovascular <sup>60</sup>.

O fluxo sanguíneo é ainda ajustado às necessidades metabólicas de cada tecido através de mecanismos de regulação intrínsecos. Estes mecanismos predominam sobre os mecanismos neuroendócrinos na regulação do fluxo sanguíneo para os órgãos críticos, como o cérebro, o coração e o músculo esquelético em atividade, e são importantes na manutenção de uma pressão de perfusão inferior à PA em órgãos alvo, como os rins, os olhos e o cérebro <sup>60</sup>.

O funcionamento dos mecanismos de controlo é feito a curto, a médio e a longo prazo. Os mecanismos de regulação da PA a curto prazo exercem a sua ação sobre o coração e os vasos sanguíneos, enquanto os mecanismos de regulação a médio e a longo prazo apenas regulam o volume sanguíneo <sup>61</sup>.

##### **1.1 Regulação a curto prazo**

Os mecanismos de regulação a curto prazo, que ocorrem entre segundos a horas, destinam-se a corrigir desequilíbrios momentâneos da PA decorrentes do aumento da atividade física, de alterações posturais e de situações que coloquem os animais em risco de vida, como por exemplo a hemorragia aguda <sup>59, 60</sup>.

A regulação neuroendócrina da PA a curto prazo compreende um conjunto de arcos reflexos, cujas vias aferentes são originárias de recetores mecânicos e químicos existentes dentro do sistema arterial, e as vias eferentes são mediadas pelo SNA <sup>59</sup>.

- **Barorreceptor arterial**

Os barorreceptores arteriais estão localizados em locais de elevada pressão, na bifurcação entre a artéria carótida externa e interna (no seio carotídeo) e no arco aórtico (seio aórtico), são sensíveis à distensão da parede destas artérias e a sua ativação é proporcional ao grau da sua distensão <sup>59, 60</sup>.

A cada contração ventricular a informação sobre a PA é transmitida ao SNC (núcleo do trato solitário na medula oblonga) e o seu ajuste é feito de imediato pelo SNA. Quando os valores de PA estão dentro da normalidade a ativação dos barorreceptores permite manter o tónus simpático para os vasos e coração. Contudo, na situação de PA elevada os barorreceptores fornecem um mecanismo de retroalimentação negativo, sendo responsáveis pela inibição do centro cardiovascular e subsequentemente da atividade do sistema nervoso simpático (SNS) <sup>59, 62</sup>.

O reflexo barorreceptor arterial é o mais rápido no controlo das flutuações da PA a curto prazo. Contudo, a longo prazo demonstra-se pouco eficiente. Quando a PA é alterada mais do que momentaneamente, os barorreceptores adaptam-se a esses novos valores de pressão, assumindo-os como normais <sup>59</sup>. Este fenómeno é descrito na literatura como um reajuste crónico dos barorreceptores, em que o ponto de referência da PA assume um valor superior ao normal.<sup>62</sup> Na hipertensão sistémica, a insensibilidade dos barorreceptores face ao aumento persistente da pressão é um fator importante na manutenção da doença <sup>59</sup>.

- **Barorreceptores cardiopulmonar**

Os barorreceptores cardiopulmonares estão localizados no átrio, ventrículos e veias pulmonares (regiões de baixa pressão), e funcionam de forma similar aos barorreceptores arteriais. A sua principal função prende-se com a regulação do volume sanguíneo, sendo ativados quando o volume sanguíneo aumenta. São responsáveis pela diminuição da atividade simpática ao nível do rim, diminuindo a secreção de renina e de angiotensina II. A sua ativação é responsável ainda pela inibição, ao nível do hipotálamo, da secreção de vasopressina <sup>59</sup>.

A ativação dos quimiorreceptores cardiopulmonares, situados no ventrículo, levam à diminuição da frequência cardíaca (FC) e à inibição do SNS <sup>59</sup>.

- **Quimiorreceptor arterial**

Os quimiorreceptores arteriais estão situados próximos à bifurcação das artérias caróticas (no corpo carotídeo) e no arco aórtico (no corpo aórtico), são extremamente sensíveis à alteração da pressão parcial de oxigénio arterial (PaO<sub>2</sub>), sendo ativados com a sua diminuição. Apesar de a sua principal função ser o controlo da ventilação, também comunicam com o centro cardiovascular, modulando indiretamente a resposta do SNA. A correção da deficiência de PaO<sub>2</sub> é feita através do aumento da ventilação alveolar e da ativação do SNS <sup>59, 63</sup>.

- **Sistema nervoso central**

Os centros vasomotores (área depressora e área pressora) e cardíaco, denominados coletivamente de centro cardiovascular, estão localizados na formação reticular (da medula oblonga e da ponte) e são responsáveis pela integração e modulação da resposta do SNA <sup>63</sup>. A atividade destas áreas é, ainda, influenciada por centros superiores de regulação como o hipotálamo e o córtex cerebral <sup>59</sup>.

- **Sistema nervoso autónomo**

Tanto o DC como a RPT são controlados pelo SNA. O DC é função do volume diastólico final, da contratilidade cardíaca e da FC. O volume diastólico final – volume de sangue dentro dos ventrículos antes da contração ventricular – é determinado pela pressão venosa. A pressão dentro do sistema venoso, por sua vez, depende tanto do volume sanguíneo como do tónus da musculatura lisa venosa, os quais são regulados pelo SNS. No que respeita à contratilidade cardíaca e à FC, estes dois parâmetros são controlados pelos sistemas simpático e parassimpático <sup>64</sup>.

A inervação parassimpática para o coração tem origem nos corpos celulares dentro dos núcleos motores do vago e do núcleo ambíguo, na medula oblonga <sup>59</sup>.

As fibras pré-ganglionares percorrem o nervo vago até ao gânglio parassimpático, situado próximo do coração. Daqui a informação segue, pelas fibras pós-ganglionares, para o átrio e sistema de condução (nódulo sinoatrial e o nódulo atrioventricular). Nestes locais, as terminações nervosas pós-ganglionares libertam acetilcolina, a qual ativa os recetores muscarínicos colinérgicos M<sub>2</sub>. O resultado desta interação traduz-se pela diminuição da FC e da força de contração atrial. A diminuição da contratilidade dos ventrículos é modesta e é decorrente da inibição da libertação de norepinefrina pelas fibras simpáticas pós-ganglionares <sup>59, 60</sup>.

Apesar de a maioria dos vasos sanguíneos serem desprovidos de inervação parassimpática, dilatam pela ação indireta da acetilcolina. A acetilcolina inibe a libertação de norepinefrina pelas fibras do SNS e liga-se aos recetores muscarínicos presentes nas células endoteliais promovendo a libertação de óxido nítrico, um potente vasodilatador <sup>59</sup>.

O coração e a maioria dos vasos recebem inervação do tronco simpático. As fibras pós-ganglionares simpáticas, provenientes do gânglio estrelado, inervam o átrio, o sistema de condução e os ventrículos. Após a sua estimulação libertam norepinefrina, um neurotransmissor responsável pela ativação dos recetores  $\beta_1$ -adrenérgicos presentes nas fibras musculares cardíacas. O resultado desta interação traduz-se por um aumento da frequência e da contratilidade cardíaca <sup>60</sup>.

A maioria dos vasos sanguíneos (arteríolas e veias) apresentam recetores  $\alpha_1$ -adrenérgicos, que contraem quando ativadas pela norepinefrina. O mesmo resultado é verificado, aquando da ativação dos recetores  $\alpha_{2b}$ -adrenérgicos presentes em algumas arteríolas <sup>59</sup>.

Os terminais nervosos das fibras pré-simpáticas apresentam recetores  $\alpha_{2a}$ -adrenérgicos. A ativação destes recetores ocorre em períodos de grande atividade simpática, fornecendo um mecanismo de retroalimentação negativo, limitador da ação do SNS <sup>59</sup>.

As arteríolas presentes nos músculos esqueléticos são inervadas por fibras colinérgicas, que promovem a vasodilatação arteriolar durante períodos de atividade física. Ao contrário das fibras adrenérgicas, cujo controlo da sua ação está sediado na medula oblonga, as fibras colinérgicas são controladas pelo córtex motor e pelo hipotálamo <sup>59</sup>.

Na tabela 31 estão registados, de forma resumida, os efeitos produzidos pelo SNS e pelo sistema nervoso parassimpático (SNP) sobre o sistema cardiovascular.

Tabela 31 – Resumo da atividade simpática e parassimpática sobre o sistema cardiovascular <sup>59,60</sup>

Ativação SNS	Ativação SNP
<p>↑ FC            ↑ Pressão venosa, da pré-carga, do volume diastólico final e do VS            ↑ Contratilidade cardíaca            ↑ DC            Baixo nível de atividade – mantém tónus vascular            Atividade máxima – vasoconstrição profunda            Ativação dos recetores <math>\alpha_1</math> e <math>\alpha_{2b}</math> adrenérgicos – vasoconstrição            Ativação dos recetores <math>\beta_2</math> adrenérgicos – vasodilatação</p>	<p>↓ FC            ↓ Força de contração atrial            Inibição da libertação de norepinefrina pelas fibras do SNS            Induz a libertação de vasodilatadores pelas células endoteliais</p>

- **Controlo endócrino**

A secreção de catecolaminas (epinefrina e de norepinefrina) pela medula adrenal ocorre em resposta à estimulação por: (1) nervos esplâncnicos; (2) pela coluna lateral da medula espinal; (3) pela área pressora da medula oblonga; (4) pelo hipotálamo. Ao serem libertadas na corrente sanguínea, ativam os recetores adrenérgicos ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$  e  $\beta_2$ ) produzindo alterações cardiovasculares importantes <sup>59</sup>.

A epinefrina é libertada em maior quantidade e apresenta grande afinidade por ambos os recetores ( $\alpha$  e  $\beta$  adrenérgicos). No entanto, a sua ação sobre o sistema cardiovascular depende da extensão em que é libertada. Quando secretada em quantidades moderadas promove a dilatação das arteríolas dos músculos esqueléticos, cutâneos e renais (recetores  $\beta_2$ -adrenérgicos) e aumento do DC (recetores  $\beta_1$ -adrenérgicos). O aumento da PA é moderado em virtude da diminuição da RPT. Quando secretada em grandes quantidades o efeito vasoconstritor

(recetores  $\alpha_1$ -adrenérgicos em maior quantidade) predomina sobre o efeito vasodilatador (recetores  $\beta_2$ -adrenérgicos) e o aumento da PA é mais exuberante <sup>59</sup>.

A norepinefrina apresenta maior afinidade para os recetores  $\alpha$ -adrenérgicos do que para os recetores  $\beta$ -adrenérgicos. Em comparação com a epinefrina produz maior vasoconstrição e menor estimulação cardíaca <sup>59</sup>.

## 1.2 Mecanismos de regulação a médio prazo

Os sistemas que participam na regulação a médio prazo são ativados aquando do aumento ou da diminuição do volume sanguíneo, decorrentes na maioria das vezes de situações patológicas que acometem os animais <sup>59</sup>.

- **Sistema renina angiotensina**

Este sistema é responsável pelo aumento do volume sanguíneo, sendo ativado em situações de hipovolemia, hipotensão e diminuição da perfusão renal <sup>59</sup>.

A renina é uma enzima proteolítica, responsável pela conversão do angiotensinogénio em angiotensina I. A sua síntese e secreção ocorre em diversos órgãos, mas é ao nível do rim que a sua secreção é mais expressiva. A sua excreção pelas células justaglomerulares renais ocorre em virtude (1) da diminuição do fluxo sanguíneo renal (detetado pelos barorreceptores renais presentes na arteríola aferente), (2) da diminuição da concentração de cloreto de sódio, (detetada pelas células da macula densa) e (3) da ativação do SNS a nível renal. A inibição da sua secreção é promovida por um mecanismo de retroalimentação negativo levado a cabo pela angiotensina II <sup>59, 65</sup>.

Outra enzima igualmente importante na manutenção deste sistema é a enzima conversora de angiotensina (ECA), que catalisa a conversão da angiotensina I em angiotensina II <sup>65</sup>. A ECA é sintetizada principalmente no fígado. A sua concentração é potenciada por várias substâncias, como a angotensina II, glucocorticoides e hormonas da tiroide. Encontra-se ligada à membrana de várias células, mas é sobretudo ao nível do endotélio vascular dos pulmões que a sua ação é mais pronunciada. Além de promover a formação da angiotensina II é responsável, também, pela metabolização de substâncias vasodilatadoras <sup>59</sup>.

A par com a vasopressina, a angiotensina II é o segundo vasoconstritor mais potente produzido pelo organismo. Nos animais saudáveis e em repouso a angiotensina II é rapidamente inativada por peptídates. Contudo, em determinadas situações, a angiotensina II é requisitada para (1) produzir vasoconstrição direta dos músculos lisos arteriais, (2) produzir vasoconstrição indireta através do aumento da sensibilidade dos recetores  $\alpha$ -adrenérgicos à norepinefrina, (3) induzir a secreção de aldosterona pela glândula adrenal, (4) estimular indiretamente a secreção

de vasopressina e de hormona adrenocorticotrófica (ACTH, do inglês, *adrenocorticotropic hormone*) e (4) aumentar a atividade do SNS <sup>59</sup>.

Os recetores de angiotensina II encontram-se à superfície da membrana celular, acoplados à proteína G. O recetor AT<sub>1</sub> medeia todas as ações clássicas da angiotensina II, como a vasoconstrição, a retenção de sódio e o crescimento e proliferação celular. Os recetores AT<sub>2</sub> são expressos, sobretudo, em tecidos fetais, diminuindo em número no período pós-natal. No entanto, na presença de lesão tecidual a expressão destes recetores volta a aumentar. Estes recetores são responsáveis pela vasodilatação, diferenciação celular, inibição do crescimento celular e apoptose <sup>65</sup>.

- **Sistema calicreína-cinina**

O sistema calicreína-cinina apresenta ação oposta à do sistema anteriormente abordado, ou seja, promove a vasodilatação, a secreção de sódio a nível renal e contribui para a diminuição do volume sanguíneo <sup>59</sup>.

A cinina é um péptido vasodilatador produzido após a clivagem do seu precursor proteico, por protéases. A calicreína (protéase) é a enzima responsável pela produção de bradiquinina a partir de cininogénio de elevado peso molecular (no plasma) e de calidina a partir de cininogénio de baixo peso molecular (vasodilatação nos locais onde é produzida – glândulas e cérebro) <sup>59</sup>.

A libertação intra-renal de cininas provoca natriurese, diurese e libertação de prostaglandinas vasoativas. A bradiquinina apresenta ação oposta à angiotensina II, sendo degradada pela ECA <sup>59</sup>.

### **1.3 Mecanismos de regulação a longo prazo**

Estes mecanismos são ativados quando todos os outros se manifestam ineficientes na regulação do volume sanguíneo, dão continuidade aos mecanismos de regulação a médio prazo, sendo responsáveis pela manutenção e agravamento de várias condições patológicas <sup>59</sup>.

- **Aldosterona**

A aldosterona é produzida na zona glomerular da glândula adrenal e é secretada em resposta ao aumento da concentração de angiotensina II e da concentração extracelular de potássio. É o produto final do SRAA, sendo responsável pela regulação eletrolítica e do volume de sangue a longo prazo <sup>66</sup>.

A aldosterona (1) estimula a reabsorção tubular renal de sódio no ramo ascendente da ansa de *Henle*, túbulos coletores e túbulos renais distais, (2) aumenta a secreção renal de potássio, (3) liga-se a recetores nucleares, dando início à transcrição e tradução de proteínas, que participam na formação de canais iónicos de sódio na membrana apical e de canais de sódio/potássio na membrana basolateral do epitélio tubular. O sódio é reabsorvido do fluido



tubular renal e em seguida é bombeado para o fluido intersticial, criando um gradiente de concentração favorável à reabsorção passiva de água dos túbulos renais para o fluido intersticial. Para manter este gradiente iônico o potássio tem de ser secretado para o lúmen dos túbulos renais <sup>66,67</sup>.

A ação prolongada da aldosterona sobre o sistema cardiovascular é responsável por alterações cardíacas e endoteliais irreversíveis (hipertrofia e fibrose) e por inflamação (infiltração de monócitos, linfócitos e macrófagos) <sup>67</sup>.

- **Vasopressina**

A vasopressina (ou hormona antidiurética) desempenha um papel crucial na homeostasia cardiovascular, sendo responsável pela regulação do volume e da pressão sanguínea <sup>68</sup>.

Esta substância é produzida no núcleo paraventricular e supraóptico do hipotálamo, sendo posteriormente armazenada e secretada pela glândula pituitária posterior. Os estímulos para a sua secreção incluem estímulos osmóticos e não osmóticos, nomeadamente, aumento da osmolaridade do plasma (concentração sérica de sódio), hipovolemia, hipotensão, dor, náusea, hipoxia e acidose <sup>68</sup>.

A ação antidiurética da vasopressina é atribuída à sua capacidade em regular a permeabilidade dos túbulos renais distais e dos túbulos coletores à água. Ela consegue-o através do controlo do número de canais de aquaporinas presentes na membrana luminal das células tubulares. Estes canais permitem que a água se mova contra o seu gradiente osmótico, do fluido tubular para o fluido extracelular <sup>69</sup>.

A vasopressina, além da sua ação endócrina, serve ainda de neurotransmissor, sendo libertada pelos neurónios pré-sinápticos, provenientes do hipotálamo, para a região pressora da medula oblonga e da medula espinal para limitar a ação do SNS <sup>59</sup>.

- **Péptido natriurético atrial**

O péptido natriurético atrial é sintetizado pelas células atriais e armazenado em grânulos secretores. O estiramento do átrio, produzido pelo aumento do volume sanguíneo, é o estímulo necessário para a sua secreção. Uma vez em circulação, esta substância, participa na regulação do volume sanguíneo através da (1) inibição da reabsorção de sódio pelos ductos coletores, (2) da inibição da secreção de renina e de aldosterona e ainda (3) pelo aumento da TFG (natriurese de pressão e diurese de pressão) <sup>70, 59</sup>.

## 2. Determinação da pressão arterial

A hipertensão e a hipotensão representam alterações hemodinâmicas importantes que se desenvolvem na sequência de processos de doença ou após a administração de alguns fármacos, sendo responsáveis por lesões de hiperperfusão e de hipoperfusão, respetivamente.

A hipotensão, quando não controlada, conduz a falência multiorgânica, facto que a torna de todo incompatível com a vida. A hipertensão, por sua vez, pode produzir lesões de hiperperfusão no sistema cardiovascular, sobretudo ao nível do coração e da vasculatura dos olhos, rins e cérebro <sup>71</sup>.

O conhecimento do valor da PA é a melhor estratégia para a correção destes estados, devendo ser sempre determinada: (1) durante a anestesia; (2) em situações de emergência; (3) nos animais em cuidados intensivos; (4) para o diagnóstico de hipertensão; (5) na monitorização de algumas doenças; (6) e na monitorização da resposta ao tratamento anti-hipertensivo <sup>71</sup>.

### 2.1 Pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e pressão arterial média

A PA pode ser avaliada em relação ao seu valor máximo [pressão arterial sistólica (PAS)], ao seu valor mínimo [pressão arterial diastólica (PAD)] e ao seu valor médio [pressão arterial média (PAM)] <sup>72</sup>.

A figura 10 representa uma curva de pressão arterial ao longo do tempo <sup>72</sup>. A pressão mínima e a pressão máxima na artéria aorta variam entre 80 mmHg e 120 mmHg, respetivamente. A pressão arterial aumenta, de 80 mmHg a 120 mmHg, durante a sístole ventricular esquerda e diminui durante a sua diástole. Cerca de 70% do sangue que sai do ventrículo esquerdo é ejetado no primeiro terço da sístole ventricular. Neste primeiro terço o aumento da pressão é abrupto. Após atingido o pico de pressão (PAS), segue-se a última fase da sístole ventricular. No final da sístole ocorre uma ligeira deflexão na curva de pressão, que é determinada por uma pressão ventricular inferior à da pressão na artéria aorta. A incisura dicrótica na curva de pressão marca um aumento ligeiro da pressão, motivado pelo encerramento da válvula aórtica <sup>63</sup>. Neste gráfico, verifica-se ainda que a pressão arterial média, não é uma média aritmética, mas sim uma razão entre a área sob a curva de um ciclo cardíaco pelo tempo em que o mesmo decorreu <sup>72</sup>.

Na figura 11 é possível verificar que a curva de pressão arterial varia com o local onde é feita a medição. Quanto maior for a distância entre o coração e o local de medição maior será a PAS (aumento até 30%) e menor será a PAD (diminui até 10 a 15%) e a PAM <sup>71, 72</sup>.

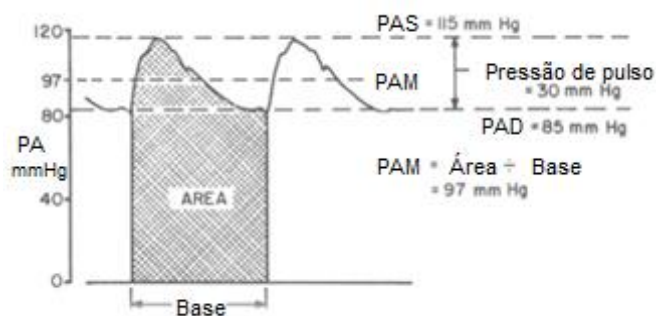


Figura 10 – curva de pressão sistólica, pressão diastólica e pressão média <sup>72</sup>

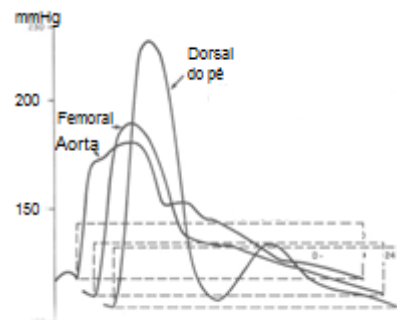


Figura 11 – curvas de pressão determinadas na artéria aorta, artéria femoral e na artéria dorsal do pé <sup>72</sup>

## 2.2 Métodos de medição da pressão sanguínea arterial

A PA pode ser aferida por métodos diretos (invasivos) ou indiretos (não invasivos) <sup>73</sup>.

Os métodos diretos apresentam a vantagem de serem mais rigorosos, disponibilizando valores de pressão mais precisos. No entanto, são menos práticos de executar e requerem, na maioria das vezes, a sedação ou a anestesia do animal e de um profissional experiente <sup>73</sup>.

Os métodos indiretos são os mais utilizados na clínica, pela sua maior praticidade de execução <sup>73</sup>. Contudo, fornecem resultados menos precisos, associados a erros de execução, de interpretação dos resultados e a limitações do próprio equipamento ou à sua descalibração <sup>74</sup>.

### 2.2.1 Métodos diretos

Esta técnica envolve a colocação de um cateter (20 – 22 *gauge* ou 24 *gauge* no caso de o animal ser muito pequeno) dentro de uma artéria periférica <sup>73</sup>. No caso do cão, o cateter é normalmente colocado na artéria metatársica dorsal, ou ainda na artéria palmar, femoral, tibial anterior, metacárpica, auricular (raças com orelhas compridas, como o *basset hound*) ou lingual. Nos gatos o sítio de colocação mais frequente é na artéria femoral <sup>73,75</sup>.

O cateter está conectado a um tubo, que contém soro fisiológico, e este por sua vez está ligado a um manómetro aneroide ou a um transdutor de pressão elétrico. O transdutor elétrico pode estar colocado externamente ao cateter ou no seu interior <sup>73</sup>.

Entre o tubo e o manómetro aneroide é necessário deixar um intervalo preenchido com ar ou colocar um conector com um diafragma de látex, de forma a evitar que a solução salina entre no manómetro <sup>73</sup>.

Um dispositivo de descarga contínua pode ser colocado adicionalmente entre o transdutor elétrico e a artéria cateterizada. Este dispositivo está ligado a um saco com solução salina pressurizada a 200 mmHg, que vai sendo libertada (2 a 4 ml de solução salina/hora) para prevenir a coagulação dentro do cateter <sup>73</sup>.

Para que os resultados das leituras sejam precisos é necessário assegurar que o transdutor elétrico ou o tubo que está conectado ao manómetro, na região de transição entre o ar e a solução salina, estejam ao nível do átrio direito <sup>73</sup>.

A informação obtida através do transdutor elétrico é mais completa do que a obtida pelo manómetro aneroide, informando sobre a PAS, a PAD, a PAM, a FC e a curva de pressão, enquanto o manómetro apenas faz a leitura da PAM <sup>73</sup>.

Na tabela 32 estão registados os resultados de quatro estudos, nos quais foram determinados a PA de cães e gatos saudáveis. Da sua leitura verifica-se que em ambas as espécies os valores de PAS/PAD médios são variáveis e dependentes das amostras de animais em estudo. Os resultados de PAS/PAD médios obtidos em cães saudáveis variaram entre 148/87 mmHg e 154/84 mmHg. Nos gatos, a variação entre os resultados apresentados pelos dois estudos foi menor, tendo cada um deles registado valores de PAS/PAD médios de 125/89 mmHg e de 126/91 mmHg.

Tabela 32 – Valores de PA determinados por método direto, em cães e gatos saudáveis <sup>76</sup>.

77, 78, 79 referido em 80

Cães				Gatos			
Nº de Animais	PAS	PAM	PAD	Nº de Animais	PAS	PAM	PAD
21 <sup>76</sup>	148 ± 16	102 ± 9	87 ± 8	6 <sup>78</sup>	125 ± 11	105 ± 10	89 ± 9
27 <sup>77</sup>	154 ± 20	107 ± 11	84 ± 9	6 <sup>79</sup>	126 ± 9	106 ± 10	91 ± 11

### 2.2.1.1 Radiotelemetria

A radiotelemetria permite a obtenção de resultados de PA em animais conscientes. É o método mais utilizado em investigação, permitindo a comparação simultânea dos seus resultados com os valores obtidos por métodos de medição indiretos <sup>74</sup>.

A técnica implica a colocação de um implante no tecido subcutâneo do abdómen. O implante contém um transdutor de pressão que está conectado a um cateter intra-arterial e a um transmissor de rádio <sup>74</sup>.

### 2.2.2 Métodos indiretos

As técnicas disponíveis baseiam-se na oclusão do fluxo sanguíneo de uma extremidade, mediante a colocação de uma braçadeira insuflável. À medida que a braçadeira vai sendo desinsuflada o equipamento pode detetar um fluxo de sangue pela artéria ou um movimento da parede da artéria <sup>75</sup>.

Os equipamentos de medição indiretos devem estar validados para serem usados numa determinada espécie, em animais conscientes e sob as mesmas circunstâncias nas quais foram testados <sup>80</sup>.

### 2.2.2.1 Ultrassom com *Doppler*

É provavelmente a técnica mais utilizada na prática clínica. É relativamente barata e confiável, mas apenas determina a PAS <sup>73</sup>.

O *Doppler* descreve uma propriedade física do som que quando aplicado à ecografia permite avaliar as características hemodinâmicas do fluxo sanguíneo. No caso desta técnica, o *Doppler* deteta alterações na frequência do som, quando este é refletido por tecidos estáticos ou hemácias em movimento. A diferença de frequências apenas é perceptível pelo equipamento quando a artéria não está ocluída <sup>81</sup>.

A técnica consiste na colocação de um transdutor sobre a superfície palmar (artéria digital) do membro anterior (ou em alternativa na base da cauda), com posterior colocação de uma braçadeira na região do membro proximal ao transdutor. A braçadeira, conectada a um manómetro aneróide, é insuflada manualmente até que o fluxo de sangue seja interrompido e deixe de ser audível pelo altifalante. Em seguida, desinsufla-se lentamente a braçadeira até que seja ouvido o primeiro som de fluxo. Este som corresponde à PAS que poderá ser lida no manómetro aneróide <sup>73</sup>.

Os fatores que podem falsear os resultados incluem: (1) pressão provocada pelo transdutor sobre a artéria; (2) taxa de desinsuflação dependente do operador; (3) composição dos tecidos moles (se apresentarem uma resistência elevada podem falsear positivamente os resultados); (4) material e tamanho da braçadeira; (5) compressão prolongada; (6) stress induzido ao animal pelo altifalante durante a medição <sup>81</sup>.

Normalmente os resultados obtidos por este método tendem a ser sobrestimados quando a PAM é inferior a 80mmHg ou subestimados quando as pressões são demasiado elevadas <sup>81</sup>.

Na tabela 33 estão registados os valores de PAS obtidos por este método, em cães e gatos saudáveis.

Tabela 33 – Valores de PA determinados por ultrassom com *Doppler*, em cães e gatos saudáveis <sup>82, 83, 84, 85, 86, 87</sup> referido em <sup>80</sup>

Cães		Gatos	
Nº de Animais	PAS	Nº de Animais	PAS
12 <sup>82</sup>	145 ± 23	4 <sup>85</sup>	139 ± 8
28 <sup>83</sup>	151 ± 27	33 <sup>86</sup>	118 ± 11
5 <sup>84</sup>	150 ± 16	53 <sup>87</sup>	134 ± 16

### 2.2.2.2 Oscilometria

A oscilometria utiliza um equipamento de leitura automático capaz de detetar o movimento da parede das artérias <sup>75</sup>. As diferenças de amplitude detetadas pelo equipamento são aplicadas a um algoritmo que determina a PAS, PAD e a PAM (calculada a partir dos outros dois parâmetros) <sup>81</sup>.

As leituras obtidas por estes equipamentos são subvalorizadas quando o valor real de PA é extremamente elevado e sobrevalorizadas quando os valores de PA são baixos. As oscilações produzidas pela contração muscular são detetadas pelo equipamento, interferindo com os resultados. De forma a minimizar este efeito, nenhum peso deve ser colocado sobre o membro onde a braçadeira será colocada. Os cães podem ser posicionados em decúbito esternal e os gatos colocados na mesma posição ao colo dos donos ou em cima de uma marquesa <sup>81</sup>.

Na tabela 34 estão registados os valores de PAS, PAM e PAD obtidos através deste método, em cães e gatos saudáveis.

Tabela 34 – Valores de PA determinados por oscilometria, em cães e gatos saudáveis <sup>88</sup>,

<sup>89, 90, 91</sup> referido em 80

Cães				Gatos			
Nº de Animais	PAS	PAM	PAD	Nº de Animais	PAS	PAM	PAD
1267 <sup>88</sup>	131 ± 20	97 ± 16	74 ± 15	104 <sup>90</sup>	139 ± 27	99 ± 27	77 ± 25
51 <sup>89</sup>	144 ± 27	110 ± 21	91 ± 20	60 <sup>91</sup>	115 ± 10	96 ± 12	74 ± 11

### 2.2.2.3 Oscilometria de alta definição

A oscilometria de alta definição permite uma avaliação mais rápida e com um mínimo impacto de fatores externos, acomodando frequências cardíacas rápidas e sinais de pulso fracos <sup>81</sup>.

É extremamente sensível, permitindo diferenciar as oscilações pré-sistólicas da PAS, da PAD, da PAM e de artefactos. Permite ainda a visualização em tempo real dos resultados das leituras e de possíveis arritmias <sup>81</sup>.

Num estudo comparativo entre os valores de PA obtidos por oscilometria de alta definição e por radiotelemetria, verificou-se que o equipamento de medição indireto cumpre os critérios de validação do painel de consenso do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM, do inglês, *American College of Veterinary Internal Medicine*), em relação à sensibilidade e robustez, podendo ser utilizado em estudos de investigação, tal como a radiotelemetria <sup>92</sup>.

### 2.2.3 Palpação digital

A onda de pulso resulta da diferença entre a PAS e a PAD, e corresponde à amplitude do pulso. Quanto maior for a diferença entre a PAS e a PAD, maior será a amplitude do pulso.<sup>50</sup>

A onda de pulso é influenciada por diferentes parâmetros, como o VS, a FC, a complacência das artérias e a resistência periférica.<sup>46</sup>

A distinção entre um estado hemodinâmico normal e um estado alterado pode ser aferido indiretamente pelas características do pulso (frequência, ritmo, amplitude, tensão e forma) após palpação de uma artéria periférica (normalmente a artéria femoral). O pulso da artéria femoral é palpável a partir de PAS de 80 mmHg (PAM de 70 mmHg). Esta pressão corresponde ao valor mínimo requerido para assegurar um adequado fornecimento de sangue a órgãos vitais, como o cérebro, rins e miocárdio<sup>81</sup>.

### 2.3 Fatores de variação fisiológicos

Os valores normais da PA têm sido difíceis de determinar nos animais. As diferenças sentidas, refletem sobretudo as populações de animais em estudo, os métodos de medição utilizados e a forma como os animais são manipulados durante o procedimento<sup>80</sup>.

Os fatores de variação da PA associados à idade, ao género, à raça, à obesidade, ao stress e à ansiedade têm sido objeto de estudo<sup>80</sup>.

Embora o efeito da idade seja pouco claro, tem-se verificado um aumento da PA nos cães de 1 mmHg a 3 mmHg/ano e nos gatos de 1,5 mmHg/ano<sup>80</sup>.

Em relação ao género, os cães machos apresentam valores superiores de PA (< 10 mmHg), comparativamente com as fêmeas. Nos gatos não foi registada nenhuma alteração, fruto possivelmente do uso praticamente exclusivo de animais castrados<sup>80</sup>.

As raças de cães *sighthounds*, quando comparadas com cães de raça indeterminada, apresentam valores de PA superiores, com variações de 10 mmHg a 20 mmHg. As diferenças observadas entre outras raças de cães variam entre 7 mmHg e 10 mmHg<sup>80</sup>.

Em relação à obesidade, verificou-se um pequeno aumento do valor da PA (inferior a 5 mmHg) em cães obesos, pelo método oscilométrico<sup>80</sup>.

Estudos comparativos entre os parâmetros vitais (PA, FC, frequência respiratória e temperatura) de cães e gatos, determinados em consultório e em casa, verificaram que estes são mais elevados quando determinados no consultório<sup>93, 94</sup>.

Segundo os resultados de um estudo realizado em gatos, a PA aumenta cerca de 30 mmHg durante as viagens de carro até ao veterinário, normalizando quase na totalidade poucos minutos após a chegada do animal à sala de espera. Durante o exame clínico a PA volta a aumentar, cerca de 30 mmHg, sobretudo durante a determinação da temperatura retal e aquando da inspeção visual da boca. Movimentos repentinos de pessoas, a queda de objetos e barulhos ruidosos induzidos por outros animais fazem aumentar a PA de forma repentina<sup>61</sup>.

## 2.4 Protocolo de determinação da pressão sanguínea arterial

A determinação da PA, através de métodos indiretos, deve seguir um protocolo rigoroso, que vise a redução de erros técnicos e de fatores de stress/ansiedade aos animais <sup>80</sup>.

O equipamento de medição deve estar em boas condições e deve ser calibrado anualmente <sup>80</sup>.

O ambiente onde vão ser realizadas as medições deve ser calmo e isolado de outros animais <sup>80</sup>.

Os donos e os animais devem poder ficar descansados, durante 5 a 10 minutos, antes da realização das medições <sup>80</sup>.

A largura da braçadeira nos cães deve ter aproximadamente 40% da circunferência do local onde vai ser aplicada, e nos gatos 30% a 40% <sup>80</sup>. Deve ser colocada num local bem tolerado pelos animais, de forma a interferir o menos possível com os resultados e que permita a realização de leituras o mais rapidamente possível. Nos gatos, estes locais incluem a artéria coccígea e a artéria radial. A artéria coccígea, quando comparada com a artéria radial, permite leituras mais rápidas e com um menor número de repetições <sup>95</sup>.

A manipulação do animal deve ser gentil. Este deve ser colocado numa posição confortável, idealmente em decúbito esternal ou lateral, de forma a limitar a distância entre a base do coração e a braçadeira. <sup>54</sup> Caso a distância seja superior a 10 cm pode ser utilizado um fator de correção, que consiste na adição de 0,8 mmHg/centímetro ao resultado de PA obtido <sup>96</sup>.

A primeira leitura deve ser desprezada e em seguida devem ser realizadas 5 a 7 medições consecutivas (no mínimo 3). Caso os valores sejam inconsistentes, as medições devem ser repetidas num local diferente. Em seguida deve ser calculado o valor médio da PAS, da PAD e da PAM <sup>80</sup>.

Os resultados finais devem ser registados na ficha do animal, bem como o tamanho da braçadeira e o local onde foram realizadas as medições <sup>80</sup>.

## 3. Hipertensão sistémica

### 3.1 Definição

A hipertensão sistémica define-se pelo aumento anormal e persistente da pressão arterial sistólica (PAS), da pressão arterial diastólica (PAD) ou de ambas <sup>80</sup>.

Em medicina humana a pressão arterial é classificada em ótima (PAS < 120 mmHg; PAD < 80 mmHg), normal (PAS 120-129 mmHg, PAD 80-84 mmHg), normal alta (PAS 130-139 mmHg, PAD 85-89 mmHg), hipertensão de grau I (PAS 140-159 mmHg, PAD 90-99 mmHg), hipertensão de grau II (PAS 160-179 mmHg, PAD 100-109 mmHg), hipertensão de grau III (PAS > 170 mmHg, PAD > 109 mmHg) e pressão sistólica isolada (PAS > 139 mmHg, PAD < 90) <sup>80</sup>.



Em medicina veterinária não foi ainda possível estabelecer uma classificação gradativa dos valores de PA. A única classificação estabelecida, e que é aplicada na prática clínica, define a probabilidade de ocorrerem lesões em órgãos alvo.

### 3.2 Classificação do risco de lesão

Os animais são classificados numa categoria de risco de lesão de órgãos alvo, de acordo com o valor de PAS e de PAD que apresentem <sup>80</sup>.

Na tabela 35 estão indicadas as quatro categorias de risco existentes e os seus respetivos critérios de classificação. Na categoria I encontram-se registados os valores de PAS e PAD associados a uma probabilidade de lesão de órgãos alvo mais baixa (risco mínimo), e na categoria IV os valores associados à maior probabilidade de lesão (risco severo) <sup>80</sup>.

Tabela 35 – Classificação do risco de lesão em órgãos alvo <sup>80</sup>

<b>Categoria de risco</b>	<b>Risco de lesão de órgãos alvo</b>	<b>Pressão sistólica</b>	<b>Pressão diastólica</b>
<b>I</b>	Mínimo	< 150	< 95
<b>II</b>	Ligeiro	150 a 159	95 a 99
<b>III</b>	Moderado	160 a 179	100 a 119
<b>IV</b>	Severo	> 179	> 119

O valor diagnóstico dos resultados de PAS e PAD, apresentados pelos animais, tende a aumentar com a categoria de risco na qual se encontrem. Isto porque, a probabilidade de um animal ser efetivamente hipertenso é maior, se os valores de PAS e de PAD por eles apresentados forem acompanhados por lesões em órgãos alvo, o que normalmente acontece nos animais em risco de lesão severo. Os resultados falsos positivos, normalmente, acompanham a hipertensão da bata branca, enquanto os resultados falsos negativos podem estar associados a erros de medição, à desidratação e/ou ao stress/ ansiedade <sup>80</sup>.

### 3.3 Etiologia, epidemiologia e patofisiologia

A génese da hipertensão sistémica é de causa diversificada. Pode ser devida a artefactos de medição (hipertensão da bata branca), ocorrer secundariamente a processos de doença (hipertensão secundária) ou ocorrer na ausência de uma potencial causa identificável (hipertensão idiopática) <sup>80</sup>.

Para cada uma das causas etiológicas serão abordados em seguida alguns aspetos epidemiológicos e patofisiológicos associados à hipertensão.

### **3.3.1 Hipertensão da bata branca**

O efeito da ansiedade e do stress sob a pressão sanguínea arterial é imprevisível, podendo ser responsável pelo seu aumento, pela sua diminuição ou não produzir qualquer alteração <sup>98</sup>.

Em medicina humana foram identificadas duas formas de hipertensão induzidas pela ansiedade – hipertensão da bata branca e hipertensão mascarada. Na hipertensão da bata branca, os indivíduos apresentam aumento anormal da pressão arterial, quando esta é determinada no consultório, e valores normais quando a mesma é determinada fora deste contexto (ambulatório ou em casa). Na hipertensão mascarada os indivíduos efetivamente têm hipertensão sistémica, mas no consultório os valores de pressão arterial são normais. A identificação deste tipo de hipertensão requer a monitorização da PA por um período de 24 horas. Alguns dos fatores que podem estar na origem do aumento da PA fora do consultório, incluem: momento do dia em que a PA é determinada (PA tende a ser mais elevada durante a manhã), idade jovem, sexo masculino, tabagismo, consumo de álcool, atividade física, hipertensão induzida pelo exercício, ansiedade, stress no trabalho, obesidade, diabetes, doença renal crónica e história familiar de hipertensão <sup>97</sup>.

Em medicina veterinária apenas está contemplada a hipertensão da bata branca. Este tipo de hipertensão é transitória e resulta da estimulação do SNA e/ou SNC. O seu reconhecimento é crucial, pois quando presente pode conduzir a um falso diagnóstico <sup>80</sup>.

### **3.3.2 Hipertensão sistémica secundária**

Este tipo de hipertensão é a forma mais frequente da doença nos cães e nos gatos. O seu desenvolvimento é instigado pela doença renal, por algumas endocrinopatias ou após a administração de alguns fármacos (glucocorticoides, mineralocorticoides, eritropoetina, anti-inflamatórios não esteroides e fenilpropanolamina). Nos cães a sua presença é, normalmente, secundária a DRC, doença renal aguda, hiperadrenocorticism, DM e feocromocitoma, enquanto nos gatos o seu desenvolvimento é atribuído, principalmente, à DRC, ao hipertiroidismo e ao hiperaldosteronismo primário <sup>80</sup>.

#### **3.3.2.1 Doença renal**

A prevalência da hipertensão sistémica em cães e gatos com DRC varia entre 60% e 93% e entre 19% e 46%, respetivamente <sup>80</sup>. Cerca de 20% a 30% dos cães e dos gatos com DRC têm hipertensão sistémica na altura do diagnóstico, e 10% a 20% desenvolvem hipertensão após um ano da DRC ter sido diagnosticada <sup>54</sup>. Mais de 20% dos gatos com doença renal apresentam PAS média superior a 175 mmHg <sup>99</sup>.

Na maioria dos animais não é possível fazer o diagnóstico da causa primária da DRC. Alguns deles apresentam rins de pequenas dimensões, nefrite túbulo-intersticial e fibrose renal. É

sobretudo neste grupo de animais, principalmente nos gatos idosos, com doença renal mal caracterizada que a hipertensão sistêmica é mais frequente <sup>100</sup>.

O mecanismo exato, pelo qual a doença renal desencadeia um aumento progressivo da PA não está, ainda, totalmente esclarecido. Várias hipóteses têm sido propostas e incluem: (1) alteração do padrão de excreção normal de sódio e água com subsequente expansão do plasma; (2) ativação do SNS; (3) ativação do SRAA <sup>99, 100</sup>.

Os dois mecanismos reguladores da pressão sanguínea renal são a natriurese de pressão e o SRAA. Nos doentes renais a desregulação destes dois mecanismos é resultado da exacerbação do SRAA e da perda da natriurese de pressão. A ausência deste último mecanismo é consequência da diminuição da TFG e do aumento da atividade do SNS e do SRAA <sup>100</sup>.

A ativação do SNS renal é um evento precoce desencadeado pela presença de lesões renais, sendo responsável pelo aumento da secreção de renina e pelo aumento da retenção de sódio <sup>100</sup>.

A ativação do SRAA pelo SNS e pela diminuição da perfusão é, também, potencializada por alterações estruturais e isquêmicas que ocorrem ao nível dos túbulos renais <sup>55</sup>.

De forma geral, verifica-se que o aumento da concentração sérica de sódio resulta de duas ações conjuntas, que incluem, por um lado, a (1) diminuição da quantidade de sódio filtrado pelo glomérulo e, por outro, o (2) aumento da reabsorção de sódio pelos túbulos e ductos coletores renais <sup>100</sup>. Além disto, o aumento da concentração sérica de sódio, que ocorre quando a TFG é inferior a 5% do seu valor normal, é responsável pelo movimento de água do espaço intersticial para o espaço intravascular <sup>54</sup>.

A redução da TFG é um produto da vasoconstrição das arteríolas aferentes, induzida pelo aumento do tônus simpático, pela ativação do SRAA, pela libertação local de substâncias vasoativas, como a endotelina-1 e, ainda, pela diminuição da libertação endotelial de óxido nítrico <sup>100</sup>.

O reconhecimento de alguns destes mecanismos só foi possível através da realização de estudos experimentais em animais. A hipertensão renovascular foi induzida experimentalmente através da constrição da artéria renal e da compressão do parênquima renal. Nos cães, a constrição de apenas uma das artérias renais leva ao aumento da PA, mediante o aumento da atividade da renina plasmática e da produção de angiotensina II. Durante as primeiras seis semanas, o rim contralateral intacto consegue compensar o aumento da PA, através do aumento da natriurese e diurese de pressão. No entanto, após este período, a aldosterona ao começar a ser sintetizada inicia o processo de reabsorção de sódio e água. Quando a constrição da artéria renal é feita após a remoção do rim contralateral a PA aumenta dentro de poucas horas. A ausência de natriurese e diurese de pressão compensatória é responsável pela retenção imediata de sódio e água. Neste caso a atividade de renina plasmática é normal e o desenvolvimento da hipertensão depende apenas do aumento do volume. A hipertensão sistêmica induzida pela compressão do parênquima renal é consequência da diminuição da

perfusão renal, da expansão do volume extracelular e do aumento da RPT. Neste caso, a hipertensão é severa e a morte dos animais ocorreu dentro de dois meses <sup>101</sup>.

Em medicina humana foi, ainda, observada uma correlação positiva entre as concentrações de hormona paratiroide e a PA. Nos doentes renais, o aumento crónico desta hormona leva à acumulação de cálcio no interior das células do músculo liso vascular, com subsequente aumento da sensibilidade destas células à norepinefrina, a qual é responsável pelo aumento da RPT <sup>100</sup>. Nos cães e nos gatos este efeito ainda não foi comprovado.

### 3.3.2.2 Hipertiroidismo

O hipertiroidismo é uma doença endócrina comum em gatos de meia-idade a idosos. O seu desenvolvimento está associado, na maioria dos casos, à hiperplasia adenomatosa ou a adenomas da glândula tiroide, com subsequente excesso de produção de tiroxina (T<sub>4</sub>) e triiodotironina (T<sub>3</sub>). Estas hormonas são fundamentais na regulação térmica, no metabolismo de carboidratos, de proteínas e de lípidos e, ainda, na ativação do SNS. Quando presentes em excesso produzem alterações multiorgânicas e hemodinâmicas importantes <sup>102</sup>.

A prevalência da hipertensão sistémica em gatos com hipertiroidismo situa-se entre os 5% e os 22% <sup>103</sup>. Cerca de 23% dos gatos hipertiroideus só desenvolvem a doença após tratamento do hipertiroidismo e retorno ao seu estado eutiroideu <sup>103, 104</sup>. Aproximadamente 11% dos gatos com hipertiroidismo apresentam DRC. A maioria dos animais hipertensos e hipertiroideus têm aumento moderado da PAS que, normalmente, varia entre 140 mmHg e 186 mmHg. Quando o aumento da PAS é severo devem ser investigadas outras causas de hipertensão sistémica, visto que, na maioria dos casos, os animais apresentam outra doença concorrente, como por exemplo doença renal <sup>103</sup>.

O desenvolvimento da hipertensão em gatos hipertiroideus está associada ao (1) aumento da taxa metabólica dos tecidos, (2) ao aumento da sensibilidade dos recetores adrenérgicos às catecolaminas circulantes e (3) à ativação do SRAA <sup>105</sup>.

A T<sub>3</sub> ao aumentar a taxa metabólica dos tecidos, induz a libertação de vasodilatadores arteriulares, os quais são responsáveis pela redução da RPT (em 50%) e da PAD <sup>105</sup>. Os barorreceptores renais ao detetarem um decréscimo na perfusão renal, estimulam a secreção de renina, a qual aciona o SRAA, contribuindo para o aumento do volume intravascular e da pré-carga <sup>103</sup>.

As hormonas tiroideias aumentam ainda a sensibilidade dos recetores adrenérgicos às catecolaminas circulantes, o que ao nível do coração se traduz por um aumento do inotropismo e do cronotropismo <sup>103</sup>.

O mecanismo pelo qual os gatos que retornam ao seu estado eutiroideu, após tratamento da doença, desenvolvem hipertensão, ainda é pouco compreendido. As hipóteses que têm sido sugeridas, incluem: uma disfunção do SRAA ou resposta inadequada do SRAA ao aumento da RPT que ocorre após o retorno ao estado eutiroideu <sup>104</sup>.

Segundo os resultados de um estudo realizado em gatos hipertiroídeos, a atividade da renina plasmática é baixa, após o tratamento químico ou cirúrgico da doença, quer os animais estejam normotensos ou hipertensos. Contudo, a concentração de aldosterona mantém-se elevada no grupo de gatos hipertensos, após o tratamento. Nestes casos, apesar da ativação do SRAA contribuir para o desenvolvimento das lesões cardiovasculares e renais, não está diretamente associada à fisiopatologia da hipertensão <sup>104</sup>.

### **3.3.2.3 Hiperaldosteronismo primário**

São poucos os casos descritos de hiperaldosteronismo primário nos animais. A sua ocorrência é rara nos cães e pouco frequente nos gatos <sup>103</sup>.

O hiperaldosteronismo primário afeta gatos de meia-idade a velhos, com idade média estimada de 13 anos <sup>106</sup>. A doença é provocada por uma neoplasia, unilateral ou bilateral, ou por uma hiperplasia nodular bilateral da zona glomerulosa da glândula adrenal <sup>107</sup>.

Os carcinomas unilaterais da glândula são a causa mais frequente da endocrinopatia, sendo responsáveis pela produção excessiva de mineralocorticoides e pela supressão completa da atividade da renina plasmática. No entanto, o perfil de secreção de substâncias endócrinas é variável, e alguns dos carcinomas, além de mineralocorticoides, secretam também glucocorticoides e progesterona <sup>103</sup>.

A hiperplasia micronodular é responsável por uma forma ligeira da doença, que leva à supressão incompleta de renina. O aumento ligeiro da aldosterona associado à concentração aumentada de angiotensina II são responsáveis por efeitos deletérios, pró-inflamatórios e pró-fibróticos sobre o sistema cardiovascular e renal <sup>103</sup>.

A excessiva secreção de mineralocorticoides, principalmente de aldosterona é responsável por: (1) supressão da atividade de renina; (2) aumento da expansão do plasma e do volume extracelular; (3) vasoconstrição; (4) remodelação cardíaca e vascular. O resultado final da sua ação traduz-se por um aumento da RPT, com subsequente aumento da PA <sup>103</sup>.

A prevalência da hipertensão nos gatos com hiperaldosteronismo primário varia entre 50% a 100% <sup>80</sup>. A excessiva atividade mineralocorticoide pode originar quadros clínicos de hipocalcemia e hipertensão sistémica severa, com valores de PAS a variar entre 185 mmHg a 270 mmHg <sup>103</sup>.

### **3.3.2.4 Hiperadrenocorticismo**

A prevalência da hipertensão sistémica em cães com hiperadrenocorticismo é de 78%. Cerca de 58% dos animais afetados têm aumento ligeiro a moderado da PAS (150 mmHg a 179 mmHg) e aproximadamente 42% apresentam doença severa (PAS maior ou igual a 180 mmHg). Nestes últimos, o aumento severo da PAS está, na maioria das vezes, associado a tumores adrenocorticais. Cerca de 40% dos animais com hiperadrenocorticismo permanecem hipertensos após o controlo da doença <sup>103</sup>.

O hiperadrenocorticismo é uma doença endócrina comum em cães e rara em gatos. A causa do seu desenvolvimento pode ser atribuída à administração exógena de glucocorticoides, à secreção inapropriada de ACTH pela glândula pituitária (hiperadrenocorticismo hipófise-dependente), ou a uma doença primária da glândula adrenal (hiperadrenocorticismo adrenal-dependente) <sup>108</sup>. Qualquer uma destas situações conduz a um excesso de glucocorticoides em circulação, que a longo prazo são responsáveis pela produção de variadíssimas alterações metabólicas, nomeadamente, dislipidemia, resistência à insulina, hiperinsulinemia, hipertensão arterial e obesidade (redistribuição da gordura pela região abdominal). Estas alterações são, normalmente, mais exuberantes nos animais com hiperadrenocorticismo de origem pituitária <sup>109</sup>.

O desenvolvimento da resistência dos tecidos à insulina é da responsabilidade dos adipócitos viscerais (gordura abdominal), que sintetizam em excesso interleucinas pró-inflamatórias (interleucina-6 e fator de necrose tumoral alfa (FNT- $\alpha$ )), e em défice, adipocitocinas (adiponectina). A hiperinsulinemia resultante, juntamente com a interleucina-6 e o FNT- $\alpha$ , induzem alterações no endotélio vascular, nomeadamente espessamento e diminuição do calibre dos vasos e rigidez das arteríolas, os quais contribuem para um aumento da RPT <sup>109</sup>.

A hipertensão, induzida pelos glucocorticoides endógenos (cortisol), tem sido caracterizada pelo aumento do DC e da resistência vascular renal <sup>110</sup>.

A administração de glucocorticoides exógenos está, também, associada ao aumento da PA, nos cães, nos ratos e no Homem. O desenvolvimento da hipertensão é verificado um a dois dias após a administração de dexametasona, e resulta do aumento da RPT. Nos cães, a administração de dexametasona, em doses elevadas, além de aumentar a RPT reduz, ainda, o DC <sup>110</sup>.

O desenvolvimento da hipertensão tem sido atribuído (1) à atividade intrínseca mineralocorticoide, (2) à ativação do SRAA, (3) ao aumento do inotropismo e da atividade pressora de substâncias vasoativas (catecolaminas, vasopressina e angiotensina II) e (4) à inibição da síntese de óxido nítrico e da secreção de endotelina-1, mediada pelo cortisol <sup>103, 109</sup>.

O papel da aldosterona no desenvolvimento da doença tem apresentado resultados conflituosos. Alguns dos cães com hiperadrenocorticismo de origem pituitária apresentam aumento da atividade da aldosterona, enquanto outros têm redução da sua atividade <sup>103</sup>.

### **3.3.2.5 Feocromocitoma**

O feocromocitoma é uma alteração neoplásica, benigna ou maligna, das células cromafins da medula adrenal ou de paragânglios simpáticos. A sua ocorrência é pouco frequente nos cães e raros nos gatos <sup>103</sup>.

A prevalência da hipertensão sistémica nos cães com feocromocitoma varia entre 43% e 86%, e o seu desenvolvimento resulta da ação direta das catecolaminas sobre os recetores  $\alpha_1$  e  $\beta_1$  adrenérgicos <sup>80, 103</sup>.

O padrão de secreção de catecolaminas pelo tecido neoplásico é imprevisível e esporádico. Cerca de metade dos cães afetados estão assintomáticos ou apresentam sinais clínicos episódicos, que podem recorrer várias vezes ao dia ou após semanas ou meses. Quando as neoplasias secretam predominantemente epinefrina, os animais podem apresentar episódios de hipotensão (síncope) <sup>103</sup>.

A gravidade da hipertensão varia de moderada a severa e o aumento paroxístico da PAS pode ser superior a 200 mmHg (máximo reportado de 350 mmHg) <sup>103</sup>.

### **3.3.2.6 Diabetes mellitus**

A DM é uma doença endócrina comum tanto em cães como em gatos <sup>103</sup>. A prevalência da hipertensão em cães com diabetes encontra-se entre os 24% e os 46% <sup>80</sup>. Até à data não existem dados que sugiram que os gatos desenvolvam hipertensão sistémica secundária a diabetes. Apesar de na literatura veterinária existirem relatos de casos isolados de gatos diabéticos diagnosticados com retinopatia hipertensiva, a maioria deles apresentava disfunção renal <sup>103</sup>.

Nos cães, a presença de hipertensão é mais frequente quando a DM se encontra já num estado avançado <sup>99</sup>. A maioria dos cães diagnosticados com hipertensão e DM apresentam, também, albuminúria <sup>103</sup>.

Os mecanismos pelos quais os animais diabéticos estão em risco de desenvolverem hipertensão incluem:

- Hipersecreção de catecolaminas, a qual é induzida pela hipoinsulinemia;
- Hiperaldosteronismo secundário devido a hipovolemia, perda de sódio e aumento da viscosidade sanguínea;
- Nefropatia;
- Alterações nas paredes dos vasos e distúrbios microangiopáticos podem estar na origem da proteinúria <sup>99</sup>.

A hipertensão sistémica tanto pode ser de origem sistólica como diastólica. Foram comparadas as PAS/PAD de 50 cães com DM e hipertensão, tendo-se verificado que 21 deles apresentavam hipertensão diastólica (com PAD superior a 100mmHg) e que 12 deles tinham hipertensão sistólica (com PAS superior a 160mmHg) <sup>99</sup>.

### **3.3.2.7 Obesidade**

O tecido adiposo secreta variadíssimas substâncias com atividade endócrina (leptina, adiponectina, citocinas, quimiocinas, angiotensinogénio, neurotrofinas e hormonas esteroides), capazes de interferir com a funcionalidade dos tecidos. Na obesidade a alteração do padrão de secreção destas substâncias é considerado um fator de risco para o desenvolvimento de certas doenças, tanto nos humanos como nos animais <sup>111</sup>. Na tabela 36 encontram-se registadas algumas dessas doenças.

Tabela 36 – Doenças relacionadas com a obesidade no homem, nos cães e nos gatos <sup>111</sup>

Humanos	Cães	Gatos
Diabetes mellitus tipo II; Síndrome metabólico; Dislipidemia; Doença coronária; Hipertensão sistêmica; Aterosclerose; Apneia do sono; Asma; Osteoartrite; Neoplasias; Pancreatite; Cirrose; Esteatose hepática; Depressão; Doenças dermatológicas.	Hipotiroidismo; Hiperadrenocorticismos; Diabetes <i>mellitus</i> ; Resistência à insulina; Colapso da traqueia; Hipertensão; Osteoartrite; Neoplasias; Doenças do trato urinário; Urolitíase (oxalato de cálcio); Distocia; Pancreatite.	Diabetes <i>mellitus</i> ; Lipidose hepática; Claudicação; Doenças do trato urinário; Doenças gastrointestinais e orais; Dermatoses.

A prevalência da hipertensão sistêmica induzida pela obesidade nos humanos é elevada, nos cães é rara e nos gatos é incomum <sup>80</sup>.

Nos humanos o desenvolvimento da doença está associado a um aumento da secreção de angiotensinogénio pelos adipócitos <sup>111</sup>. Nos cães, o papel da obesidade no desenvolvimento da hipertensão não está claramente elucidado. A hipótese que se tem colocado relaciona a obesidade com uma maior atividade do SNS. A função e a atividade deste sistema são fortemente influenciadas pela quantidade de alimentos ingeridos, pela natureza nutricional dos alimentos e pela leptina. Animais sobrealimentados e/ou alimentados com dietas ricas em hidratos de carbono e gordura apresentam maior atividade do SNS. Este sistema é, de igual modo, ativado pela leptina após a ingestão dos alimentos (substância secretada pelos adipócitos) <sup>112</sup>.

### 3.3.2.8 Síndrome metabólica

Em medicina humana, a síndrome metabólica é caracterizada pela coocorrência de obesidade, dislipidemia, hiperglicemia e hipertensão, sendo considerado um fator predisponente para o desenvolvimento de DM tipo II e doenças cardiovasculares <sup>113</sup>.

Nos equinos, esta síndrome caracteriza-se pela presença de adiposidade regional, resistência à insulina, hipertrigliceridemia e hiperleptinemia, constituindo um fator de risco para o desenvolvimento de laminites, alteração da função reprodutiva e de hipertensão sistêmica <sup>113</sup>.

Nos cães e nos gatos não está claro o seu papel no desenvolvimento da hipertensão <sup>113</sup>.

### 3.3.2.9 Aumento da pressão intracraniana

Doenças primárias no cérebro, como por exemplo neoplasias, mas também traumatismos e hemorragias, aumentam a pressão intracraniana, mediante o aumento do volume do líquido cefalorraquidiano, do volume sanguíneo e/ou do volume do tecido nervoso. O aumento do volume num destes compartimentos induz uma redução compensatória do volume nos outros



dois espaços. Quando este mecanismo é ultrapassado, a pressão intracraniana aumenta e o fluxo sanguíneo cerebral diminui abruptamente. A redução do fluxo sanguíneo cerebral é acompanhada pelo aumento da concentração de produtos do metabolismo celular, pela redução da concentração de oxigénio (os quais predispõem os tecidos a lesões isquémicas) e pelo aumento compensatório da PA <sup>114</sup>.

### **3.3.3 Hipertensão sistémica idiopática**

A prevalência da hipertensão sistémica no Homem situa-se entre os 30% e os 45%, sendo que mais de 90% desses casos são de causa desconhecida (essencial ou idiopática) <sup>115</sup>.

Segundo alguns autores, a hipertensão idiopática nos animais é incomum, se não mesmo inexistente. Foi hipotizado que a hipertensão idiopática nos animais se pode tratar de um tipo de hipertensão secundária, num estadio pré-clínico <sup>116 referido em 98</sup>. Outros autores sugerem que a doença nos gatos é mais frequente do que se pensa, sendo atribuída à disfunção de um ou de ambos os sistemas neuroendócrino e renal, podendo representar cerca de 18% a 20% de todos os casos <sup>117, 118 referido em 80</sup>.

A hipertensão essencial no Homem é representada por um conjunto de doenças com base genética ou síndromes resultantes de anomalias bioquímicas hereditárias, cuja expressão fenotípica é modulada por fatores de natureza ambiental <sup>115</sup>.

### **3.4 Mecanismos de lesão dos órgãos alvo**

A maioria dos órgãos opera a pressões inferiores às da PA. Fazem-no através de um mecanismo intrínseco de autorregulação, que lhes permite manter um fluxo sanguíneo relativamente constante e ajustado às suas necessidades metabólicas <sup>59</sup>.

O músculo liso arteriolar responde à variação de pressão e às alterações químicas resultantes do metabolismo celular, mediante a sua vasodilatação ou vasoconstrição <sup>114</sup>. Este mecanismo é funcional até certos valores de PA. Quando a PA é superior a 160 mmHg a capacidade operacional da regulação do fluxo sanguíneo cessa, e o aumento da pressão hidrostática resultante inicia o processo de lesão endotelial e tecidual <sup>114</sup>.

Nos gatos, as lesões hipertensivas estão, habitualmente, associadas à hipertensão sistólica do que à hipertensão diastólica <sup>119</sup>.

Os órgãos normalmente afetados pela hipertensão são o coração, os rins, o cérebro e os olhos <sup>80</sup>. Para cada um deles será abordado em seguida os seus mecanismos de lesão.

#### **3.4.4 Olho**

As artérias ciliares posteriores curtas fornecem suprimento sanguíneo para a camada interna da retina, através das artérias retinianas, e para a camada externa da retina, através das artérias

coroides. Estes vasos apresentam recetores adrenérgicos, mas não são inervados pelo SNA e a única regulação que apresentam é mediada pelo endotélio <sup>120</sup>.

As artérias retinianas regulam o fluxo sanguíneo através de um mecanismo de autorregulação. A atividade miogénica das artérias é responsiva à distensão da parede dos seus vasos, o que significa que quando a pressão aumenta elas contraem e o fluxo sanguíneo diminui. Além disto, as células endoteliais e as células epiteliais da retina formam uma barreira – a barreira hematorretiniana, que a protege da difusão de fluidos, células e proteínas da circulação sistémica <sup>120</sup>.

As artérias coroides, ao contrario das retinianas, não apresentam um mecanismo de autorregulação nem uma barreira, mas sim fenestrações que possibilitam a passagem de fluidos e solutos para o espaço intersticial <sup>120</sup>.

O aumento persistente da PA é responsável por alterações no mecanismo de autorregulação e da barreira hematorretiniana, pelo extravasamento de fluido, células e proteínas para o espaço intersticial, e subsequente lesão da retina, da coroide e do nervo ótico <sup>120</sup>.

A retinopatia hipertensiva inicia-se com a vasoconstrição dos vasos retinianos e subsequente hipertrofia e hiperplasia da camada muscular. Com o tempo desenvolvem-se alterações escleróticas, que culminam com a necrose do músculo liso arteriolar <sup>120</sup>.

Na coroidopatia hipertensiva a angiotensina II é libertada em resposta ao aumento da pressão de perfusão. Esta substância, a curto prazo, promove a vasoconstrição e a oclusão dos capilares coroides e, a longo prazo, é responsável por lesões isquémicas vasculares. Uma vez lesionada a malha de vasos que se encontra subjacente ao epitélio pigmentado da retina, as células retinianas sofrem degenerescência, contribuindo para a quebra da barreira hematorretiniana e para a formação de edema subretinal <sup>120</sup>.

O edema hidrópico axonal e a atrofia do nervo ótico constituem as alterações características da neuropatia hipertensiva, que resultam da isquemia coroide peripapilar e da oclusão dos capilares ao nível do nervo ótico <sup>120</sup>.

### **3.4.1 Coração**

Nos animais hipertensos, o aumento exuberante da pós-carga produz um aumento da pressão ventricular, que causa stress sobre a parede do ventrículo. De acordo com a lei de *LaPlace* o stress sobre a parede ventricular é proporcional à pressão intracavitária e inversamente proporcional à espessura da sua parede. O que significa que a única forma que o ventrículo encontra de reduzir o seu stress é aumentando a espessura das suas fibras musculares (miocárdio) <sup>121, 122</sup>.

Os eventos responsáveis pela hipertrofia concêntrica compreendem estímulos mecânicos, neuroendócrinos, parácrinos e autócrinos. A estimulação mecânica induz a libertação local de fatores de crescimento (fator de crescimento semelhante à insulina-1), endotelina-1, angiotensina II e cardiotrofina-1, pelos cardiomiócitos. Além destas, as catecolaminas

circulantes, ao estimularem as subunidades dos recetores acoplados à proteína G, modelam várias funções celulares, como a transcrição celular, o crescimento e apoptose. A ação conjunta destes eventos sinaliza as vias de ativação de proto-oncogenes, responsáveis pelo aumento da transcrição de RNA, e subsequentemente pelo aumento da síntese proteica, diminuição da degradação proteica e aumento da expressão de recetores adrenérgicos <sup>121</sup>.

O músculo hipertrofiado apresenta: (1) maior sensibilidade à estimulação adrenérgica e a lesões isquémicas; (2) maior área de superfície e maior consumo energético, os quais limitam a capacidade das mitocôndrias em fornecerem energia ao músculo cardíaco; (3) aumento da síntese de colagénio, decorrente da hipoxia tecidual e da ação de fatores de crescimento; (4) comprometimento da função diastólica, resultante da isquemia, fibrose do miocárdio e aumento da espessura do miocárdio; (5) aumento do tónus arteriolar e da resistência vascular coronária, que nos gatos é responsável pela hipertrofia das arteríolas coronárias <sup>121</sup>.

### **3.4.3 Cérebro**

Os vasos ajustam o seu diâmetro em resposta a estímulos químicos e mecânicos. Quando a pressão de perfusão diminui ou quando a PaCO<sub>2</sub> e a concentração perivascular do ião de hidrogénio aumentam, os vasos dilatam. A taxa de ventilação alveolar é, ainda, aumentada para melhorar a oxigenação cerebral. Quando a PaCO<sub>2</sub> e a pressão de perfusão diminuem são induzidos os mecanismos inversos que levam à vasoconstrição arteriolar. As lesões cerebrais nos animais hipertensos são decorrentes da ausência deste mecanismo de autorregulação, que apenas opera a PA de 60 mmHg a 150 mmHg <sup>114</sup>.

O padrão de lesão não é uniforme e acompanha os locais onde os vasos estão dilatados e não responsivos a alterações mecânicas e químicas. Nas regiões onde o mecanismo de autorregulação ainda está operacional, os vasos ao contraírem direcionam o sangue para os locais disfuncionais, que apresentam um diâmetro arteriolar maior. As lesões vão sendo deste modo perpetuadas, agravadas e ampliadas <sup>114</sup>.

As células das regiões hiperperfundidas vão perdendo proteínas e fluido, contribuindo para a formação de edema cerebral difuso. Os vasos lesionados e extremamente dilatados são facilmente raturados. Os produtos do sangue em contacto direto com os tecidos são irritantes e a inflamação subsequente pode ser responsável por quadros de meningite, encefalite e/ou mielite <sup>114</sup>.

### **3.4.2 Rins**

A pressão hidrostática dentro do glomérulo depende da PA e da resistência vascular que as arteríolas aferentes e eferentes oferecem. A arteríola aferente, ao contrair, diminui o fluxo sanguíneo que entra no glomérulo, enquanto a dilatação da arteríola eferente é responsável pelo

seu alívio de pressão. É através da ação conjunta destas duas arteríolas que a pressão dentro dos capilares glomerulares é mantida entre 60 mmHg e 65 mmHg <sup>123</sup>.

As alterações vasculares renais, secundárias à hipertensão, são os principais fatores que levam à perda do mecanismo de autorregulação. A hiperperusão intraglomerular resultante leva à hipertrofia das células do músculo liso arteriolar, estreitamento do lúmen e subsequente hialinose da parede dos vasos. A hiperfiltração transglomerular, por sua vez, aumenta a quantidade de proteína no ultrafiltrado. Esta proteína ao ser absorvida pelas células dos túbulos renais induz a expressão de genes pró-inflamatórios (infiltração túbulo-intersticial de leucócitos e macrófagos) e pró-fibróticos (interleucina-1 TGF-beta e ECA), que levam à inflamação crônica e à isquemia túbulo-intersticial <sup>123</sup>.

A hiperperusão ao nível dos capilares peritubulares inibe, ainda, a reabsorção de sódio e água, estimulando a ativação do SRAA <sup>123</sup>.

As alterações na macro e microcirculação renal perpetuam um ciclo, no qual as lesões vasculares mantêm a progressão da DRC e aumentam a PA, mesmo após a remoção da causa primária da hipertensão <sup>123</sup>.

### 3.5 Diagnóstico

Atendendo à definição de hipertensão sistêmica o seu diagnóstico só é possível se se verificar um aumento da PA que perdure no tempo. À exceção dos casos agudos (neuropatia, retinopatia e coroidopatia hipertensiva), nos quais é possível estabelecer uma relação de causalidade entre as lesões evidenciadas pelos animais e os valores elevados de PA, todos os outros necessitam que a PA seja determinada em pelo menos duas sessões, segundo um protocolo rigoroso <sup>80</sup>.

Esforços devem, ainda, ser feitos no sentido de identificar a condição primária responsável pela hipertensão, bem como a avaliação das alterações lesionais produzidas pela mesma <sup>80</sup>.

O diagnóstico definitivo de hipertensão sistêmica idiopática é feito quando num animal, com aumento persistente da PA, forem excluídas todas as causas capazes de induzirem o seu desenvolvimento <sup>80</sup>.

#### 3.5.1 Avaliação das lesões em órgãos alvo

As alterações na aparência do olho e a cegueira repentina são, na maioria das vezes, os únicos sinais clínicos evidenciados pelos animais hipertensos <sup>120</sup>. Nos gatos, a ocorrência destas alterações parece ser mais frequente do que nos cães <sup>120</sup>. Cerca de 20% dos gatos diagnosticados com DRC são hipertensos e, destes, 70% apresentam alterações na retina consistentes com lesões de hipertensão <sup>119</sup>. Nos cães com hiperadrenocorticismo de origem pituitária a perda de



Figura 12 – Midríase bilateral, gato com descolamento bilateral da retina <sup>119</sup>

visão é relativamente frequente, sendo provocada pela compressão do quiasma ótico e por alterações do fluxo vascular ao nível da retina. Nestes casos, o desenvolvimento das alterações vasculares não é induzido pela hipertensão, mas sim pelo aumento exuberante dos triglicéridos, da glucose e do cortisol <sup>109</sup>.

À consulta, os animais, frequentemente, apresentam hifema uni ou bilateral, anisocoria, midríase bilateral (figura 12), alterações de coloração da íris e ausência de reflexos de ameaça e pupilar <sup>120</sup>. O hifema, quando presente, pode ser responsável por uveíte e glaucoma <sup>114</sup>. A identificação das lesões hipertensivas só é possível mediante a avaliação do segmento posterior do olho. O exame oftalmoscópico permite identificar as lesões de:

- Retinopatia hipertensiva – vasos retinianos tortuosos, hemorragia e edema da retina;
- Coroidopatia hipertensiva – descolamento da retina bolhoso e hemorragia da coroide;
- Neuropatia hipertensiva – edema hidrópico axonal e a atrofia do nervo ótico <sup>120</sup>.

Algumas das lesões oftalmológicas anteriormente mencionadas podem ser observadas na figura 13.

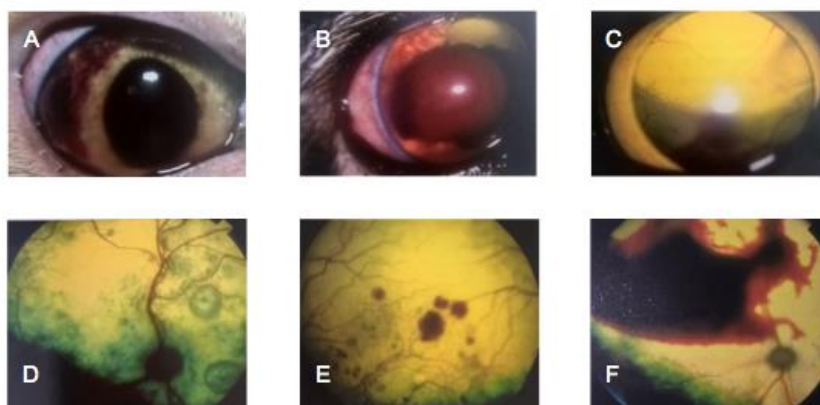


Figura 13 – (A) Hifema; (B) Coágulo de sangue na câmara anterior e hifema; (C) Descolamento da retina e midríase; (D) Múltiplas áreas de descolamento bolhoso da retina e edema peripapilar difuso; (E) Hemorragias multifocais e descolamento focal bolhoso da retina; (F) Hemorragia vítrea extensa <sup>120</sup>

Os sinais clínicos associados a lesões no SNC são inespecíficos e difíceis de identificar. Cerca de 10% a 25% dos gatos hipertensos apresentam sinais neurológicos <sup>119</sup>. Os animais afetados podem estar letárgicos, deprimidos e/ou apresentarem alterações de comportamento. Os animais com encefalopatia hipertensiva apresentam sinais neurológicos agudos, nomeadamente, convulsões, nistagmo, ataxia, lesão de nervos cranianos, hipersíalía, polifagia, fotofobia, cegueira cortical e coma <sup>114</sup>.

Alguns dos animais com doença cerebral (por exemplo neoplasia) ou com traumatismo craniano podem apresentar um conjunto de sinais clínicos, que caracterizam o aumento da pressão intracraniana, denominados de tríade de *Cushing*. A tríade de *Cushing* é caracterizada

pela presença em simultâneo de hipertensão, bradicardia e alteração do padrão respiratório <sup>114, 119</sup>.

A confirmação da presença de lesões no SNC é feita através da realização de exames imagiológicos, como a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada <sup>114</sup>.

Cães e gatos com hipertrofia cardíaca apresentam, frequentemente, sons cardíacos anormais à auscultação. Cerca de 40% dos gatos, apresentam murmúrio sistólico sobre o ápex esquerdo, 27% têm ritmo de galope, 17% têm aumento da FC e 13% apresentam arritmias cardíacas. O murmúrio sistólico está, normalmente, associado à insuficiência da válvula mitral e o ritmo de galope, à diminuição da complacência do músculo cardíaco <sup>121</sup>.

As alterações presentes no eletrocardiograma refletem tanto o aumento do átrio esquerdo (ondas P de maior amplitude e/ou de maior voltagem) como o aumento do ventrículo esquerdo (ondas R de alta voltagem), não sendo por este motivo específicas da doença <sup>121</sup>.

A cardiomegalia generalizada (figura 14) ou localizada à esquerda é a alteração radiográfica mais consistente com hipertensão. No entanto, as alterações radiográficas atribuídas à hipertensão, além de poderem estar associadas a outras doenças são, também, observadas em pacientes geriátricos, como é o caso da ondulação da artéria aorta em gatos ou do aumento da artéria aorta ascendente e descendente em cães. Um estudo comparativo, realizado entre gatos hipertensos e gatos normotensos, verificou que a ondulação da artéria aorta (figura 15) foi o parâmetro mais observado entre gatos hipertensos <sup>121</sup>.

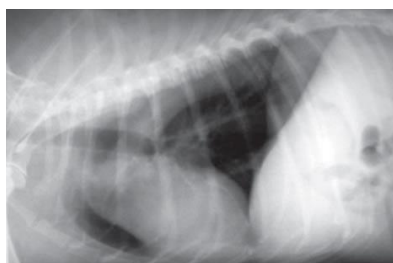


Figura 14 – Cardiomegalia generalizada com dilatação atrial esquerda (cão, projeção LL) <sup>121</sup>

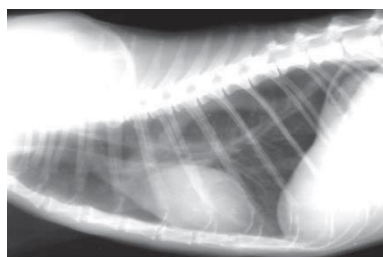


Figura 15 – Artéria aorta ondulante (gato, projeção LL) <sup>121</sup>

A hipertrofia cardíaca é a alteração mais comumente encontrada em animais hipertensos. O seu diagnóstico é possível através da realização de uma ecocardiografia. As alterações ecocardiográficas que caracterizam a hipertrofia cardíaca, incluem: (1) espessamento simétrico ou assimétrico da parede livre ventricular e do septo interventricular; (2) obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo; (3) redução do diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole; (4) aumento do átrio esquerdo <sup>121,122</sup>.

### 3.5.2 Diagnóstico da causa primária

A elaboração de um plano de diagnóstico deve ter em consideração, por um lado, as informações recolhidas do exame clínico e, por outro, as causas mais prováveis que justifiquem o desenvolvimento da doença <sup>80</sup>.

Todos os animais com hipertensão sistémica deverão realizar análises gerais que incluam, no mínimo, um hemograma, bioquímicas séricas (ureia, creatinina, glucose, proteínas totais, FA, ALT, potássio, sódio, fósforo), urianálise tipo II, urocultura e ecografia abdominal <sup>80</sup>. Na tabela 37 encontram-se registadas as alterações dos parâmetros hematológico, bioquímicos e urinários que, frequentemente, acompanham algumas das doenças responsáveis pela hipertensão.

A ecografia abdominal é uma ferramenta de diagnóstico importante que auxilia na identificação da causa primária da hipertensão, mediante a visualização da anatomia interna e externa dos órgãos abdominais, bem como o seu tamanho e a sua simetria. Todas as estruturas abdominais devem ser avaliadas, especialmente aquelas que, normalmente, estão implicadas no desenvolvimento da doença, como por exemplo os rins e as glândulas adrenais <sup>80</sup>.

O diagnóstico da doença renal, como causa da hipertensão, é extremamente difícil, porque quer a hipertensão sistémica, quer as doenças endócrinas podem, por si só, estar na origem da doença renal. Os animais hipertensos, frequentemente, apresentam diurese de pressão, a qual origina a produção de uma urina de baixa densidade ( $< 1,030$ ). No entanto, a probabilidade destes animais serem doentes renais é maior do naqueles que apresentam uma densidade urinária superior a 1,030 <sup>80</sup>. Os gatos hipertensos com DRC, quando comparados com gatos normotensos com DRC, tendem a ter concentrações séricas de potássio ligeiramente mais baixas, em virtude do aumento da concentração de aldosterona. Apesar disto, na maioria dos casos os resultados encontram-se dentro dos intervalos de referência <sup>124</sup>.

Nos animais com suspeita de doença renal devem ser repetidas as bioquímicas séricas (ureia e creatinina) e a urianálise tipo II, e determinado o rácio entre PU/C. Além disto, deve ser elaborado um plano que vise a investigação da causa primária do desenvolvimento da doença renal <sup>80</sup>.

Os gatos com suspeita de hipertiroidismo têm, normalmente, mais de oito anos, são ativos, apresentam aumento do apetite e perda de peso. Podem apresentar, também, poliúria, perda de massa muscular (músculos epaxiais), murmúrio cardíaco, arritmias e hipertensão sistémica <sup>125</sup>.

Cerca de 11% dos gatos com hipertiroidismo têm DRC. No entanto, o seu diagnóstico só é possível após o controlo do hipertiroidismo <sup>103</sup>. O teste de diagnóstico do hipertiroidismo deve ser feito a todos os gatos hipertensos, mediante a determinação da T<sub>4</sub> total. O diagnóstico de hipertiroidismo é feito quando, num animal com sinais clínicos da doença, a T<sub>4</sub> total estiver aumentada <sup>125</sup>.

**Tabela 37 - Alterações dos parâmetros hematológicos, bioquímicos e urinários que podem estar presentes na(o) DRC, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo primário, hiperadrenocorticismo, feocromocitoma e DM** <sup>53,102, 107, 108, 126, 127</sup>

	Hematologia	Bioquímicas	Urianálise	Urocultura
DRC	Anemia não regenerativa, linfopenia e neutrofilia.	Azotemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipercalcemia/hipocalcemia, hipermagnesiemia.	Urina hipostenúrica, proteinúria, cilindúria, hematúria, pH urinário alterado e	Podem apresentar infecção do trato urinário
Hipertiroidismo	Eritrocitemia ligeira a moderada; macrocitose; presença de corpos de Heinz; Leucograma de stress: neutrofilia, linfopenia e eosinopenia.	Aumento da ALT, FA, AST, LDH (90% dos gatos têm aumento da atividade de pelo menos uma destas enzimas); 20% têm azotemia (com aumento ligeiro a moderado da ureia e creatinina); 30 a 45% têm hiperfosfatemia; hiperglicémia ligeira.	Densidade urinária variável; ligeira proteinúria.	12% dos gatos têm infecção do trato urinário
Hiperaldosteronismo primário	Sem alterações.	Hipocalcemia; hipernatremia ligeira (menos frequente); aumento da creatina quinase; azotemia.		
Hiperadrenocorticismo	Leucograma de stress com linfopenia e eosinopenia; neutrofilia ligeira a moderada; monocitose; por vezes aumento da contagem de plaquetas e policitemia.	Em 90% dos casos aumento da FA (5 a 40 vezes superior); aumento ligeiro da ALT; glicémia no limite superior do intervalo de referência ou aumentada; aumento da concentração de colesterol e triglicéridos; por vezes hipertrigliceridemia; podem ter aumento ligeiro da concentração dos ácidos biliares em jejum e pós-pandrial.	Baixa densidade urinária (<1,05); sedimento urinário pode apresentar células inflamatórias e eritrócitos.	50% dos cães têm infecção do trato urinário.
Feocromocitoma	Leucograma de stress; ligeira anemia não regenerativa; ligeira trombocitopenia ou trombocitose.	Aumento da FA e da ALT; hipoalbuminemia; azotemia; ligeira hiperglicémia; hipercolesterolemia.	Urina isostenúrica ou hipostenúrica; proteinúria.	
DM	Leucograma de stress; anemia não regenerativa (casos crónicos).	Hiperglicémia; hipertrigliceridemia; aumento ligeiro, moderado ou severo da FA e ALT.	Glicusúria.	Podem apresentar infecção do trato urinário



Os cães com suspeita de hiperadrenocorticismo, normalmente, apresentam poliúria, polidipsia, polifagia, aumento de peso (aumento do perímetro abdominal), atrofia muscular, fraqueza, hepatomegalia, alopecia simétrica, seborreia, pioderma e comedões. Nos cães hipertensos com suspeita de hiperadrenocorticismo deve ser realizado o teste de supressão com doses baixas de dexametasona <sup>128</sup>.

Os casos típicos de hiperaldosteronismo primário caracterizam-se pela presença em simultâneo de hipertensão sistêmica, hipocalemia e resistência ao tratamento anti-hipertensivo <sup>106</sup>.

O diagnóstico da doença baseia-se na determinação do rácio entre a aldosterona plasmática e a renina plasmática. Os gatos com neoplasias uni ou bilaterais da zona glomerulosa da glândula adrenal apresentam aumento da concentração plasmática de aldosterona e supressão completa da atividade de renina. Nos casos de hiperplasia bilateral a concentração de aldosterona plasmática está ligeiramente aumentada ou no limite superior do intervalo normal de referência. Uma concentração plasmática de aldosterona normal/elevada em combinação com uma atividade de renina plasmática baixa, sugere que a síntese de aldosterona é persistente, e que ocorre na presença de pouca ou nenhuma estimulação pelo sistema renina angiotensina. Um resultado dentro do intervalo de referência não exclui a presença de hiperaldosteronismo. Os resultados deste teste devem ser interpretados em conjugação com o valor da concentração sérica de potássio. Isto porque, a presença de hipocalemia em conjugação com um aumento ligeiro da concentração plasmática de aldosterona é sugestivo de um padrão de secreção de aldosterona inapropriadamente elevado. Em alternativa a esse teste pode ser determinado o rácio entre a aldosterona urinária e a creatinina. Em medicina humana, os testes de validação do rácio entre aldosterona plasmática e a renina incluem o teste de estimulação com captopril, o teste de supressão com fludrocortisona e o teste de infusão salina. Infelizmente, nenhum teste de validação está disponível para ser aplicado em gatos. Contudo, foi verificado que a administração oral de acetato de fludrocortisona (0.05 mg/kg, de 12 em 12 horas, durante quatro dias consecutivos) reduziu o rácio entre a aldosterona urinária e a creatinina em 44% a 97%, num grupo de 15 gatos saudáveis, e que num gato com carcinoma adrenocortical o rácio entre a aldosterona urinária e a creatinina foi mantido dentro do intervalo de referência <sup>106</sup>.

O feocromocitoma é, normalmente, diagnosticado em cães com mais de oito anos de idade. A apresentação clínica é extremamente variável. Os sinais clínicos são intermitentes, podendo recorrer várias vezes ao dia ou ressurgirem após dias, semanas ou meses. Os animais podem apresentar sinais clínicos inespecíficos, como anorexia, perda de peso e letargia. Os sinais clínicos associados ao sistema cardiovascular incluem: taquipneia; taquicardia; arritmia cardíaca; colapso; membranas mucosas pálidas; hemorragia ocular, nasal ou gengival; descolamento da retina. O diagnóstico definitivo da doença é feito por exame histopatológico, enquanto o diagnóstico clínico pode ser feito mediante a determinação do rácio entre a normetanefrina urinária e a creatinina <sup>127</sup>.

### 3.6 Tratamento

A elaboração de um plano terapêutico deve ter em consideração a doença subjacente à hipertensão, a presença de lesões em órgãos alvo e a avaliação do risco de lesões em órgãos alvo <sup>80</sup>.

Sempre que possível deve ser privilegiado o tratamento da causa primária, uma vez que, dependendo da natureza da condição e da severidade das lesões, o seu tratamento pode ser o suficiente para a resolução completa da hipertensão. No entanto, em algumas situações os animais poderão necessitar de tratamento coadjuvante com fármaco anti-hipertensivo <sup>80</sup>.

Cerca de 40% dos animais com hiperadrenocorticismo controlado permanecem hipertensos, e dependendo do risco de lesão a que pertençam e da presença de lesões, poderão ter de ser medicados com fármacos anti-hipertensivos <sup>103</sup>.

A resposta ao tratamento do hipertiroidismo é muito variável. Normalmente, os gatos hipertiroideus com PAS superior a 180 mmHg, permanecem hipertensos após o controlo do hipertiroidismo e cerca de 23% dos gatos normotensos quando retornam ao seu estado eutiroideu desenvolvem hipertensão <sup>103, 104, 129</sup>.

O tratamento de eleição para o hiperaldosteronismo primário associado a neoplasia unilateral da zona glomerulosa da glândula adrenal, sem evidência de metástases nem extensa invasão local (veia cava caudal e vasos renais), é a adrenalectomia da glândula afetada <sup>103</sup>. Este procedimento cirúrgico permite a resolução completa da hipertensão em 82% dos casos. Holt e os seus colegas compararam o período pós-operatório de 10 gatos submetidos a adrenalectomia unilateral, tendo verificado que: (1) quando a excisão do tumor é completa a natureza e a localização da neoplasia não são um fator significativo para a sobrevivência a longo prazo; (2) o tempo de sobrevida médio é afetado pela duração da anestesia, piorando com tempo de anestesia superior a 4 horas (hipotensão); (3) a hipocalemia e a hipertensão sistémica tiveram resolução completa. As complicações pós-operatórias incluíram letargia, anorexia, lipidose hepática, anemia, acidose metabólica, hipotensão, as quais foram responsáveis pela morte de dois gatos. Além destas, outras complicações pós-operatórias têm sido reportadas e incluem hemorragia, insuficiência renal aguda, sépsis e tromboembolismo <sup>130</sup>.

A adrenalectomia está, também, indicada nos casos de feocromocitoma. Os riscos cirúrgicos, normalmente, apresentados por estes animais incluem hipertensão, hipotensão, arritmias e hemorragia. Uma semana antes da cirurgia os animais devem ser medicados com bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos, de forma a reverter a vasoconstrição, a hipertensão e controlar as flutuações de PA e FC durante a anestesia <sup>103</sup>.

Perante a inexistência de um diagnóstico e sempre que o tratamento da condição primária se demonstre insuficiente no controlo da hipertensão a decisão de iniciar o tratamento com fármacos anti-hipertensivos deve ser ponderada. A incerteza sobre os resultados obtidos pelos métodos indiretos, associada às respostas individuais dos animais a situações de stress/ansiedade têm dificultado tanto o diagnóstico como a decisão terapêutica. Em medicina veterinária optou-se por

tratar, apenas, os animais que manifestamente são hipertensos, ou seja que apresentem lesões em órgãos alvo e/ou que estejam em risco elevado de desenvolverem lesões. Assim, estes medicamentos estão reservados para serem utilizados apenas nos animais que estejam em:

- Crise aguda hipertensiva (retinopatia, coroidopatia e encefalopatia);
- Risco severo (PA igual ou superior a 180/120 mmHg);
- Risco moderado (PA 160-179/100-119 mmHg) com lesão evidente em órgãos ou com diagnóstico de doença concomitante;
- Risco ligeiro (PA 150-159/95-99 mmHg) com lesão evidente <sup>80</sup>.

Os animais classificados em risco moderado que não tenham lesões ou não apresentem um diagnóstico da causa primária poderão ser medicados mediante decisão clínica <sup>80</sup>.

Relativamente à dieta, a sua escolha é feita de acordo com a história clínica do animal e a sua palatabilidade. O teor em sal deve ser reduzido, mas nunca inexistente, uma vez que a sua ausência pode ativar o SRAA, agravando a situação <sup>80</sup>.

### **3.6.1 Tratamento com fármacos anti-hipertensivos**

O tratamento com fármacos anti-hipertensivos deve permitir a redução gradual e persistente da PA, em detrimento de reduções bruscas e severas. Deve ainda almejar a diminuição da magnitude, severidade e probabilidade de ocorrerem lesões, mediante a redução máxima do risco de lesão para PAS/PAD inferior a 150/95 mmHg ou pelo menos para uma categoria de risco inferior <sup>80</sup>.

A duração da terapia anti-hipertensiva é muito variável, podendo depender tanto da causa da hipertensão como da severidade das lesões. Nos animais com DRC o seu uso poderá ter de ser continuado por toda a vida do animal, enquanto noutras condições o seu uso poderá ser apenas temporário até que a causa primária seja controlada <sup>80</sup>.

Existem várias substâncias medicamentosas, de diferentes grupos farmacológicos, com ação anti-hipertensiva. Os mais utilizados em medicina veterinária pertencem ao grupo dos inibidores da enzima conversora de angiotensina e ao grupo dos bloqueadores dos canais de cálcio, sendo que os primeiros são as drogas de primeira linha utilizados em cães, e os segundos são as drogas de primeira linha utilizados em gatos <sup>80</sup>. Nas tabelas 39 e 40 estão listados alguns dos fármacos anti-hipertensivos utilizados em medicina veterinária e algumas das suas características farmacodinâmicas, nomeadamente, modo de ação, efeitos adversos e dose recomendada.

A escolha do medicamento anti-hipertensivo é, em parte, condicionada pela doença subjacente à hipertensão, sendo utilizados normalmente aqueles que intervêm diretamente nas vias cronicamente ativadas pelas doenças <sup>80,103</sup>. Na tabela 38 encontram-se registados os fármacos, habitualmente utilizados no controlo da hipertensão secundária a algumas doenças.

Tabela 38 – Anti-hipertensivo recomendado para cada uma das doenças responsáveis pela hipertensão <sup>103</sup>

Doença primária	Grupo farmacológico	Fármaco
<b>DRC</b>	IECA	Enalapril e benazepril
	BCC	Amlodipina
<b>Hipertiroidismo</b>	Bloqueadores $\beta$ -adrenérgicos	Atenolol
<b>Feocromocitoma</b>	Bloqueadores $\alpha$ -adrenérgicos	Fenoxibenzamina
	Bloqueadores $\beta$ -adrenérgicos	Atenolol
<b>Hiperaldosteronismo primário</b>	Bloqueadores dos recetores da aldosterona	Espironolactona

Embora os animais com hipertiroidismo possam beneficiar de tratamento com bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos para o controlo da frequência cardíaca, o seu uso não se tem demonstrado eficiente no controlo da hipertensão. Num estudo realizado em 20 gatos, hipertensos e hipertiroideus, verificou-se que o atenolol, na dose de 1 a 2 mg/kg *per os* de 12 em 12 horas, não consegue reduzir, em 70% dos casos, a PAS abaixo de 160 mmHg. Nestes animais pode ser necessário associar outro medicamento anti-hipertensivo, como por exemplo a amlodipina <sup>131</sup>.

O controlo da hipertensão e da taquicardia em animais com feocromocitoma, cuja excisão cirúrgica da glândula adrenal não seja uma opção, é feita mediante a administração *ad eternum* de fenoxibenzamina (bloqueador  $\alpha$ -adrenérgico) e de atenolol (bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos) <sup>80, 103</sup>.

Os animais com hiperaldosteronismo primário, cuja resolução cirúrgica não seja uma opção, devem ser medicados com bloqueadores dos recetores da aldosterona (espironolactona). A dose inicial de espironolactona é de 2 mg/kg, por via oral de 12 em 12 horas. Doses mais elevadas, como 4 mg/kg, podem provocar anorexia, diarreia e vômitos. Nos casos refratários ao tratamento pode ser necessário associar amlodipina, na dose de 0,1 mg/kg <sup>106</sup>.

Os animais com hipertensão secundária a DRC necessitam de terapia anti-hipertensiva para o resto da vida. Nos cães, os medicamentos de primeira linha são, normalmente, os inibidores da enzima conversora de angiotensina e nos gatos os bloqueadores dos canais de cálcio <sup>80</sup>.

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina inibem a ação da enzima conversora de angiotensina, contrariando o efeito da angiotensina II e, subsequentemente da aldosterona. A nível renal, ao promoverem a dilatação da arteríola eferente diminuem a pressão intraglomerular, a TFG e a proteinúria, prevenindo a progressão da doença renal. Em consequência da redução da TFG, aumentam ligeiramente a concentração sérica de creatinina (< 0,5 mg/dl), a qual é normalmente bem tolerado pelos animais. No entanto, antes do início do tratamento, deve ser assegurada a hidratação dos animais, de forma a minorar os efeitos prejudiciais da queda da TFG. De igual modo importante é a redução da magnitude e severidade da proteinúria, que nos gatos com DRC está associada a um maior tempo de sobrevivência <sup>80</sup>.

Tabela 39 - Modo de ação, efeito adverso e dose de alguns fármacos anti-hipertensivos <sup>80, 132</sup>

Grupo farmacológico	Princípio ativo	Modo de ação	Efeito adverso	Dose
IECA	Benazepril	Inibição da conversão de angiotensina I em angiotensina II; vasodilatação e redução da pré-carga e pós-carga; diminuição da reabsorção de sódio e água; inibição da remodelação cardíaca e vascular (produzida pela angiotensina e aldosterona); redução da pressão intraglomerular (dilatação da arteríola eferente).	Exacerbação da azotemia pré-renal nos animais hipotensos e naqueles que têm diminuição da perfusão renal; hipercalcemia; hipotensão.	Cão: 0,5 mg/kg q12-24h; Gato: 0,5 mg/kg q12h
	Enalapril			Cão: 0,5 mg/kg q12-24h; Gato: 0,5 mg/kg q24h
	Enaprilato			Cão/gato: 0,2 mg/kg IV q1-2h
BCC	Amlodipina	Impede a entrada de cálcio nas células do endotélio vascular, sobretudo ao nível da vasculatura arteriolar; reduz a pós-carga.	Letargia; hipotensão; inapetência.	Cão/Gato: 0,1 a 0,25 mg/kg q24h
Antagonista da Angiotensina II	Telmisartan	Antagonista dos receptores AT <sub>1</sub> da angiotensina II;	Sinais gastrointestinais (vômito, diarreia e regurgitação); aumento da atividade da ALT	Gato: 1 mg/kg q24h
Antagonista dos receptores da aldosterona	Espironolactona	Ação diurética, interferindo com a reabsorção de sódio e de água; impede a remodelação e a fibrose dos vasos e do coração.	Hipernatremia; hipercalcemia.	Cão/Gato: 1 a 2 mg/kg q12h
Bloqueadores adrenérgicos	Propranolol	Bloqueador não seletivo dos receptores $\beta$ adrenérgicos; efeito cronotrope e ionotrope negativo; redução do DC.	Bradycardia, bloqueio atrioventricular (AV), síncope, hipotensão, broncospasmo, depressão, letargia.	Cão: 0,2 a 1,0 mg/kg q 8h; Gato: 2,5 a 5 mg/gato q 8h
	Esmolol	Cardiosseletivo – bloqueio dos receptores $\beta_1$ adrenérgicos; efeito cronotrope e ionotrope negativo; antiarrítmico; tempo de ação ultracurto.	Bradycardia, bloqueio AV, depressão do miocárdio, insuficiência cardíaca, síncope, hipotensão, hipoglicémia, broncospasmo e diarreia.	Cão/Gato: 0.05 a 0.5 mg/kg i.v. bolus durante 5 minutos ou taxa de infusão 50 a 75 $\mu$ g/kg/min
	Atenolol	Relativamente específico para os receptores $\beta_1$ adrenérgicos; bloqueio dos receptores $\beta_2$ em doses elevadas.		Cão: 0,25 a 1,0 mg/kg q12h; Gato: 6,25 a 12,5 mg/gato q 12h

Tabela 40 - Modo de ação, efeito adverso e dose de alguns fármacos anti-hipertensivos<sup>80, 132</sup>

Grupo farmacológico	Princípio ativo	Modo de ação	Efeito adverso	Dose
Bloqueador dos receptores $\alpha$ e $\beta$ adrenérgicos	Labetalol	Bloqueador dos receptores $\alpha$ e $\beta$ adrenérgicos; utilizado no controle de crises hipertensivas.		Cão/Gato: 0,25 mg/kg i.v. durante 2 minutos, repetir até uma dose máxima de 3,75 mg/kg, seguida de taxa de infusão 25 $\mu$ g/kg/min
Bloqueador dos receptores $\alpha_1$ adrenérgicos	Prazosina	Bloqueio dos receptores $\alpha_1$ pós-sinápticos; vasodilatação arterial e venosa; redução da RPT e da PA.	Hipotensão, síncope, sonolência, fraqueza e distúrbios gastrointestinais.	Cão: 0,5 a 2 mg/kg q8-12h; Gato: 0,25 a 0,5 mg/kg q24h
	Fenoxibenzamina	Bloqueio irreversível dos receptores pré e pós-sinápticos – simpatectomia química	Hipotensão, miose, taquicardia e congestão nasal.	Cão: 0,25 mg/kg q8-12h ou 0,5 mg/kg q24h; Gato: 0,25 mg/gato q8-12h ou 0,5 mg/gato q24h
Vasodilatador direto	Hidralazina	Vasodilatação arteriolar; diminuição da RPT até 50%; redução da pós-carga e aumento da FC, VS e do DC.	Taquicardia reflexa; hipotensão severa; anorexia e vômito em gatos.	Cão: 0,5 a 2 mg/kg q12h; Gato: 2,5 mg/gato q12-24h
Diurético da ansa	Furosemida	inibição da reabsorção dos íons de sódio, potássio e cloro ao nível da ansa de Henle, com subsequente perda de sódio, cloro, potássio e água; aumento da excreção de cálcio, magnésio e de hidrogênio; aumento do fluxo sanguíneo renal e da TFG	Hipocalemia, hiponatremia, hipocloremia, hipomagnesemia, desidratação, poliúria, polidipsia, azotemia pré-renal	Cão/Gato: 1 a 4 mg/kg q8-24h
Diurético tiazídico	Hidroclorotiazida	Inibição da reabsorção de sódio e cloro pelo túbulo contornado distal; aumento da excreção de potássio, magnésio e bicarbonato; medicamento disponível formulado com um poupador de potássio (amilorida)	Hiperglicemia, hipocalemia, hiponatremia, hipocloremia.	Cão/Gato: 2 a 4 mg/kg q12-24h

A eficácia dos inibidores da enzima conversora de angiotensina no tratamento da hipertensão em gatos é variável e depende em parte do tipo de IECA utilizado, mas também da extensão em que o SRAA é ativado. Nos gatos hipertensos com DRC reportou-se uma falta de eficácia do benazepril e do enalapril no controlo da hipertensão, não se tendo verificado qualquer alteração decrescente na concentração sérica de aldosterona. Contudo, o ramidil demonstrou ser eficaz no controlo da PA em 69% dos gatos hipertensos e o benazepril quando associado a amlodipina apresenta um efeito anti-hipertensivo cumulativo no controlo da PA. O benazepril é normalmente associado à amlodipina na presença de proteinúria ou albuminúria ou se a hipertensão permanecer refratária (PAS > = 160 mmHg) após o aumento da dose de amlodipina <sup>129</sup>.

A amlodipina é um bloqueador dos canais de cálcio, que impede a entrada do cálcio para o citosol do endotélio vascular, prevenindo a sua vasoconstrição. O seu tempo de ação longo (24 horas) e a sua eficácia comprovada, tornou-a no fármaco de primeira linha a ser utilizado nos gatos. A amlodipina produz um declínio médio da PAS de 40 a 55 mmHg em gatos em risco moderado a severo de lesão em órgãos alvo <sup>133</sup>.

Nos animais em crise aguda hipertensiva estão indicados medicamentos com rápido início de ação como a hidralazina, o enalaprilato, o labetalol e o esmolol, ou com rápido início de eficácia como a amlodipina <sup>80</sup>.

### **3.7 Monitorização**

As consultas de reavaliação devem ser realizadas a todos os animais, independentemente do grau do risco de lesões que apresentem e se iniciaram ou não algum tipo de tratamento <sup>80</sup>.

As consultas de monitorização permitem avaliar a progressão da doença, a presença de lesões em órgãos alvo e a resposta ao tratamento anti-hipertensivo instituído <sup>80</sup>.

Além da monitorização da PA, as consultas devem incluir um exame oftalmoscópico do fundo do olho, urianálise tipo II e determinação da concentração sérica de ureia e creatinina <sup>80</sup>.

A calendarização das consultas de reavaliação deve estar de acordo com a gravidade da situação e com a opção terapêutica instituída. Deste modo, os animais classificados em risco mínimo devem ser reavaliados dentro de 3 a 6 meses. Os animais com diagnóstico de doença subjacente, classificados em risco ligeiro e que não apresentem lesões, devem iniciar tratamento específico contra a causa primária, sendo posteriormente reavaliados dentro 1 a 3 meses. Os animais candidatos a terapia anti-hipertensiva ou sempre que seja alterado o agente terapêutico/posologia/dose devem ser reavaliados dentro de 7 a 10 dias após o início do tratamento ou dentro de 1 a 3 dias nas situações de emergência <sup>80</sup>.

Os animais com DRC frequentemente desenvolvem anemia. O tratamento desta condição com eritropoetina é um fator desencadeador do aumento da PA. Nesta situação, a monitorização da PA deve ser feita com maior regularidade <sup>80</sup>.

## V. Caso clínico

### 1. Consulta dia 26/09/2015

#### Identificação do animal:

- Nome: *Francisca*
- Espécie: Felídeo
- Raça: Europeu comum
- Sexo: Fêmea
- Idade: 13 anos
- Peso: 7,3 kg

#### Motivo de consulta:

A *Francisca* foi atendida no HVR com queixas de alterações oculares, que tiveram início no dia anterior.

Durante a anamnese, os donos explicaram que a *Francisca* estava “estranha” e “parecia que não via”. Apesar disso, apresentava-se animicamente bem-disposta e mantinha o apetite.

#### Exame clínico:

As alterações ao exame físico incluíram:

- Excesso de peso, com condição corporal avaliada em 9/9;
- Sopro holossistólico apical esquerdo, de grau II/IV;
- Ausência de reflexo de ameaça e de reflexo pupilar;
- Descolamento bilateral da retina;
- A PAS, PAM e PAD médias apresentavam-se aumentadas (200/150/120 mmHg). A pressão arterial foi determinada por oscilometria, com braçadeira nº4, colocada sobre a artéria coccígea.

Nesse mesmo dia foi, ainda, realizado hemograma, perfil bioquímico e ecocardiografia.

#### Análises sanguíneas laboratoriais:

De acordo com o exposto nas tabelas 41 e 42, referentes aos resultados das análises do hemograma e das bioquímicas séricas, pode-se verificar que não existiam alterações assinaláveis.



Tabela 41 – Resultado do hemograma realizado no dia 26 de setembro de 2015

Parâmetros	Resultado	Valores de referência	Parâmetros	Resultado	Valores de referência
<b>CGB (10<sup>3</sup>/μl)</b>	6,90	5,50 – 19,50	<b>Hgb (g/dl)</b>	10,8	8,50 – 15,30
<b>NEU (10<sup>3</sup>/μl)</b>	5,26	3,12 – 12,58	<b>Hct (%)</b>	32,3	26,0 – 47,0
<b>LIN (10<sup>3</sup>/μl)</b>	1,00	0,73 – 7,86	<b>VCM (fL)</b>	44,9	38,0 – 54,0
<b>MON (10<sup>3</sup>/μl)</b>	0,34	0,04 – 1,36	<b>HCM (pg)</b>	15,0	11,8 – 18,0
<b>EOS (10<sup>3</sup>/μl)</b>	0,30	0,06 – 1,93	<b>CHCM (g/dl)</b>	33,4	29,0 – 36,0
<b>BAS (10<sup>3</sup>/μl)</b>	0,00	0,00 – 0,12	<b>CDE (%)</b>	17,6	16,0 – 23,0
<b>NEU (%)</b>	76,3	38,0 – 80,0	<b>CDE (fL)</b>	33,4	26,4 – 43,1
<b>LIN (%)</b>	14,4	12,0 – 45,0	<b>CP (10<sup>3</sup>/μl)</b>	656	100 – 518
<b>MON (%)</b>	5,0	1,0 – 8,0	<b>VPM (fL)</b>	3,7	9,9 – 16,3
<b>EOS (%)</b>	4,3	1,0 – 11,0	<b>CDP (10GSD)</b>	22,3	12,0 – 17,50
<b>BAS (%)</b>	0,0	0,0 – 1,20	<b>Pct (%)</b>	0,421	0,09 – 0,70
<b>CGV (10<sup>6</sup>/μl)</b>	7,18	4,60 – 10,20			

Tabela 42 – Resultado das bioquímicas séricas realizadas no dia 26 de setembro de 2015

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
<b>Ureia (mg/dl)</b>	25	13 – 33
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	1,9	0,9 – 1,9
<b>ALT (UI/L)</b>	69	0 – 123
<b>FA (UI/L)</b>	33	0 – 105
<b>Proteínas totais (g/dl)</b>	6,8	5,2 – 7,7
<b>Glucose (mg/dl)</b>	140	61 – 103

### Ecocardiografia:

As alterações ecocardiográficas, apresentadas pela *Francisca*, incluíram (1) aumento da espessura do septo interventricular (6,5 mm, sendo que os valores normais variam entre 3,5 a 5,5 mm) e da parede livre ventricular esquerda (8 mm, sendo que os valores normais variam entre 3,5 a 5,5 mm), (2) regurgitação mitral de 3m/s e (3) movimento anterior sistólico mitral.

Este exame permitiu o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica assintomática.

#### 1.1 Abordagem médica

As alterações oftalmológicas em conjugação com os valores severamente aumentados da pressão arterial sistólica e diastólica permitiram o diagnóstico de hipertensão sistêmica. De forma a evitar a progressão das lesões oculares foi iniciada de imediato terapia anti-hipertensiva, com um bloqueador dos recetores da aldosterona (telmisartan), na dose de 1mg/kg, uma vez ao dia.

Foi, ainda, delineado um plano para o diagnóstico da causa primária da hipertensão sistêmica, que incluía inicialmente a:

- Determinação da T<sub>4</sub> total;

- Urianálise tipo II, urocultura e rácio PU/C;
- Ecocardiografia;
- Ecografia abdominal.

## 2. Consulta de reavaliação, dia 29/09/2015

A consulta de reavaliação oftalmológica e de monitorização da PA, realizada três dias após o início da medicação anti-hipertensiva, permitiu verificar um decréscimo dos valores de pressão arterial e uma melhoria considerável do sistema visual.

A pressão arterial sistólica e diastólica médias, determinadas sob as mesmas condições do dia 26/10/2015, apresentaram uma redução de 200/120 mmHg para 165/113 mmHg.

Ao exame oftalmológico a *Francisca* apresentava os reflexos de ameaça e pupilar normais e reversão do descolamento bilateral da retina.

### 2.1 Abordagem médica

Dada a boa resposta ao tratamento, a terapia anti-hipertensiva foi mantida.

Os proprietários foram ainda informados sobre o resultado da T<sub>4</sub> total, que se apresentava normal.

Marcou-se nova consulta, para monitorização da PA e realização de ecografia abdominal, cistocentese e repetição das bioquímicas séricas (ureia e creatinina).

## 3. Consulta de reavaliação, dia 2/10/2015

A pressão arterial sistólica e diastólica médias foram determinadas, com braçadeira nº 4,05, colocada no membro anterior direito. Os resultados registados de PAS e PAD foram de 151/108 mmHg.

Nesse mesmo dia foi feita cistocentese para urianálise tipo II, urocultura e determinação do rácio UP/C. No entanto, não foi possível realizar a ecografia abdominal.

Foram realizadas novas análises bioquímicas para determinação da concentração sérica de ureia e creatinina. Os resultados destas análises encontram-se dentro da normalidade, e podem ser consultados na tabela 43.

Tabela 43 – Resultado das bioquímicas séricas realizadas no dia 2 de outubro de 2015

Parâmetros	Resultado	Valores de referência
Ureia (mg/dl)	15	13 – 33
Creatinina (mg/dl)	1,5	0,9 – 1,9

### **3.1 Abordagem médica**

Dada a boa resposta ao tratamento, a terapia anti-hipertensiva foi mantida.

Informou-se os proprietários de que os resultados da urianálise tipo II, urocultura e do rácio UP/C seriam comunicados assim que estivessem disponíveis e que nesse momento seria feita nova marcação para realização de ecografia abdominal.

### **4. Comunicação dos resultados por telefone, dia 10/11/2015**

Apesar dos resultados das análises terem ficado disponíveis a partir do dia 5/11/2015, só no dia 10/11/2015 é que a tentativa de comunicação telefónica foi bem-sucedida. À exceção da densidade urinária, que estava baixa (1025), os restantes parâmetros físicos, químicos e de sedimento urinário não apresentaram alterações assinaláveis. O resultado da urocultura foi negativa e o rácio UP/C encontrava-se dentro dos valores normais, próximo ao limite superior aceitável.

#### **4.1 Abordagem médica**

Apesar dos resultados da urianálise tipo II, da urocultura e do rácio UP/C não apresentarem alterações, a baixa densidade urinária e a ausência de informação ecográfica sobre os rins impossibilitaram a exclusão de doença renal.

Foi marcada uma nova consulta de reavaliação para monitorização da PA e para realização de ecografia abdominal. No entanto, por motivos desconhecidos os proprietários da *Francisca* não deram continuidade ao processo de diagnóstico.

## VI. Discussão

Apesar do diagnóstico de hipertensão sistêmica poder ser um desafio clínico, no caso da *Francisca* os valores de PAS, PAD e PAM, obtidos pelo método oscilométrico, não suscitaram dúvidas quanto à sua veracidade, uma vez que apresentava lesões oculares características de coroidopatia hipertensiva (descolamento bilateral da retina).

De forma a minorar a progressão das lesões a *Francisca* foi medicada de imediato com telmisartan, um antagonista dos recetores AT<sub>1</sub> da angiotensina II com efeito anti-hipertensivo, na dose de 1 mg/kg, uma vez por dia. Apesar de não ser o tratamento de primeira linha, a *Francisca* respondeu bem à sua ação, tendo-se conseguido uma redução da PAS em 17,5%, três dias após o início do tratamento, com resolução completa das alterações oftalmológicas. Sete dias após o início da medicação os valores de PAS e PAD enquadravam-se dentro da classe de risco ligeiro de lesão em órgão alvo, tendo a PAS e a PAD reduzido de 200/120 mmHg para 151/108 mmHg.

A hipertensão sistêmica nos gatos é, na maioria das vezes, secundária à DRC. Cerca de 19% a 46% dos gatos com DRC são hipertensos<sup>80</sup>. A hipertensão pode ser, ainda, secundária a algumas endocrinopatias, nomeadamente, hipertiroidismo e hiperaldosteronismo<sup>80</sup>. Cerca de 5% a 22% dos animais hipertiroideus são hipertensos, e aproximadamente 11% dos gatos hipertiroideus têm DRC. Os animais com hipertiroidismo apresentam valores de PAS entre 140 e 186 mmHg, sendo que as situações mais severas estão, normalmente, associadas a outro processo de doença concorrente, como a DRC<sup>103</sup>. Apesar da prevalência da hipertensão secundária ao hiperaldosteronismo primário ser a mais elevada (50 a 100%), a doença raramente é diagnosticada nos gatos<sup>80</sup>.

A hipertensão idiopática é difícil de diagnosticar, podendo, segundo alguns autores, ser responsável por cerca de 18% a 20% dos casos<sup>80</sup>.

O plano de diagnóstico utilizado no caso da *Francisca* seguiu as recomendações atualmente estabelecidas para a avaliação das lesões em órgãos alvo e para o diagnóstico das possíveis causas secundárias.

A ecocardiografia foi o exame de diagnóstico utilizado para a avaliação do coração. Ao exame ecocardiográfico a *Francisca* apresentava hipertrofia do ventrículo esquerdo, com aumento da espessura da parede livre e do septo interventricular. Foi ainda possível constatar que o sopro holossistólico apical esquerdo de grau II/IV, anteriormente audível à auscultação cardíaca, era resultado de uma regurgitação mitral de 3m/s e de um movimento anterior sistólico mitral, que, normalmente, acompanham este tipo de cardiomiopatia.

A hipertrofia cardíaca resulta de uma resposta compensatória ao aumento acentuado da pós-carga induzido pela hipertensão sistêmica. Nos gatos a hipertrofia cardíaca pode ser ainda resultado de doença cardíaca primária, hipertiroidismo e/ou acromegalia<sup>121</sup>.

A avaliação das lesões renais foi feita mediante a determinação das concentrações séricas de ureia e creatinina, urianálise tipo II, urocultura e rácio UP/C. Os animais hipertensos apresentam, normalmente, diurese de pressão, a qual é responsável por poliúria e diminuição

da densidade urinária <sup>80</sup>. Apesar da *Francisca* não ter história de poliúria relatada pelos proprietários, não apresentar azotemia nem alterações dos parâmetros urinários, tinha a densidade urinária baixa (1025), a qual dificultou a exclusão de lesão renal.

A exclusão da doença renal como causa da hipertensão só é possível após a estabilização hemodinâmica dos animais e na ausência de doenças ou processos patológicos identificáveis que possam ser responsáveis pelo seu desenvolvimento. No caso da *Francisca* a doença renal não chegou a ser excluída. Além das análises realizadas teria de ter sido feita, pelo menos, uma ecografia abdominal para avaliação anátomo-morfológica dos rins.

Tanto a hipertensão como as alterações ecocardiográficas e renais apresentadas pela *Francisca* podem acompanhar os casos de hipertiroidismo. Apesar dos casos de hipertensão sistêmica associados ao hipertiroidismo não serem, normalmente, tão severos, pode existir outra doença concomitante, como a doença renal, que esteja a agravar a situação. De forma a excluir ou diagnosticar o hipertiroidismo foi determinado o valor de T<sub>4</sub> total, o qual se apresentou dentro dos valores de referência.

A suspeita de hiperaldosteronismo primário nos gatos está frequentemente associada à presença de sinais clínicos de hipocalcemia, hipertensão sistêmica e alterações da glândula adrenal ao exame ecográfico. O diagnóstico definitivo da doença requer pelo menos a determinação do rácio entre a aldosterona plasmática e a renina.

Por motivos desconhecidos os proprietários da *Francisca* não deram continuidade ao processo de diagnóstico, tendo apenas retornado ao hospital três meses e meio após o último contacto telefónico (fora já do período de estágio).

Nessa altura a *Francisca* deu entrada com queixas de perda de peso, prostração, hiporexia e disquésia. Ao exame físico apresentava assimetria da região paracostal direita. O hemograma e as bioquímicas séricas (ureia, creatinina, glucose, FA, ALT e proteínas totais) não apresentavam alterações (a creatinina estava no limite superior do intervalo de referência). Na radiografia abdominal latero-lateral e ventro-dorsal apresentava um efeito de massa na região do rim direito, fezes moldadas na ampola retal e ligeira dilatação do cólon a montante. Na radiografia torácica (latero-lateral direita, esquerda e ventro-dorsal) não apresentava alterações, nem evidencia de metástases. À ecografia abdominal verificou-se a presença de uma massa cavitária de 8 cm, contígua ao rim direito, com possível envolvimento da glândula adrenal direita e invasão de vasos. Foi realizada punção aspirativa por agulha fina da massa. As alterações citológicas observadas eram compatíveis com uma neoplasia maligna indiferenciada. As principais suspeitas incluíram o carcinoma anaplásico e o sarcoma indiferenciado (anexo I – resultado do exame citológico). O resultado do exame tomográfico encontra-se no anexo II. Da sua leitura verifica-se que a massa está centrada na região do rim direito (não sendo possível diferenciar o rim direito e a glândula adrenal), estendendo-se para as estruturas abdominais adjacentes, nomeadamente, lobos hepáticos, corpo e lobo direito do pâncreas, ansas duodenais e jejunais, omento, invasão de músculos abdominais, hipaxiais e epixiais, invasão dos processos

transversos de vértebras lombares, invasão da artéria aorta abdominal, da veia cava, da veia porta e da glândula adrenal esquerda.

A *Francisca* acabou por falecer no dia em que se pensava fazer a sua eutanásia.

Atendendo à nova informação clínica muitas dúvidas ficam, ainda, por esclarecer, uma vez que são vários os mecanismos pelos quais a massa neoplásica poderia desencadear a hipertensão. De acordo com os modelos de hipertensão estudados em cães a compressão renal pode, por si só, ser responsável por um tipo de hipertensão severa e mortal. Neste caso o desenvolvimento da hipertensão seria de origem renovascular. A massa neoplásica durante a sua fase de crescimento comprimiria o rim de tal modo que a perfusão renal ficaria prejudicada. Outra possível explicação para o seu desenvolvimento inclui a produção de substâncias com atividade endócrina (por exemplo aldosterona e/ou catecolaminas) pela massa neoplásica. Caso a massa tivesse origem na zona glomerulosa da glândula adrenal poderia tratar-se de um caso de hiperaldosteronismo primário. Além das endocrinopatias de origem tumoral abordadas na monografia, a hipertensão poderia ter sido, simplesmente, induzida por uma síndrome paraneoplásica. O diagnóstico definitivo requeria a realização de um exame histopatológico da massa neoplásica e a determinação da concentração plasmática de substâncias endócrinas (aldosterona, renina) e da concentração sérica de potássio.

## VII. Conclusão

O estágio curricular é um período de preparação para a vida profissional, que complementa os conteúdos teóricos abordados durante o curso, permitindo a sua revisão, a aquisição de novos conhecimentos teóricos e práticos, o desenvolvimento de metodologias de trabalho e o desenvolvimento pessoal e comunicacional.

A escolha do tema abordado da monografia partiu de um interesse pessoal pela área da medicina interna. Além disto, por ser um tema tão vasto, possibilitou-me a revisão e aprendizagem de conhecimentos de fisiologia, urologia, cardiologia, endocrinologia e farmacologia.

A hipertensão sistémica é uma doença insidiosa e progressiva, que se não controlada pode provocar lesões irreversíveis em órgãos alvo (rins, olhos, coração e cérebro). Na maioria das vezes, as alterações na aparência do olho e a cegueira repentina são os únicos sinais clínicos evidenciados pelos animais hipertensos. O desenvolvimento da doença nos cães e nos gatos é, normalmente, secundário a processos de doença ou à administração exógena de alguns fármacos.

O diagnóstico da doença apresenta vários desafios clínicos, alguns deles relacionados com o diagnóstico da causa primária, mas também com os métodos de medição utilizados, com fatores de variação fisiológicos e/ou questões de natureza financeira.

## VIII. Bibliografia

1. AAHA/AVMA (2011) Development of new canine and feline preventive healthcare guidelines designed to improve pet health. doi: 10.5326/JAAHA-MS-4007
2. Decreto de lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República nº 290 - I Série A*. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa
3. Worm control in dogs and cats: [http://www.esccap.org/uploads/docs/nkzqmxn\\_escapgl1endoguidelines.pdf](http://www.esccap.org/uploads/docs/nkzqmxn_escapgl1endoguidelines.pdf), European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP, Inglaterra)
4. Orientações atuais para prevenção, diagnóstico e controle da dirofilariose em cães: <https://www.heartwormsociety.org/veterinary-resources/american-heartworm-society-guidelines>, American Heartworm Society (American Heartworm Society, EUA)
5. Oliva G, Roura X, Crotti A, Maroli M, Castagnaro M, Gradoni L, Lubas G, Paltrinieri S, Zatelli A & Zini E (2010) Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs. doi: 10.2460/javma.236.11.1192
6. Gómez-Ochoa P, Castillo J, Gascón M, Zarate J, Alvarez F & Couto C (2009) Use of domperidone in the treatment of canine visceral leishmaniasis: A clinical trial. doi: 10.1016/j.tvjl.2007.09.014
7. Day M, Horzinek M, Schultz R & Squires R (2016) Guidelines for the vaccination of dogs and cats. doi: 10.1111/jsap.12431
8. Sykes J, Hartman K, Lunn K, Moore G, Stoddard & Goldstein R (2010) ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment and prevention. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0654.x.
9. Nobivac L4. Anexo I, resumo das características do medicamento: [http://www.ema.europa.eu/docs/pt\\_PT/document\\_library/EPAR\\_Product\\_Information/veterinary/002010/WC500138215.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_Product_Information/veterinary/002010/WC500138215.pdf), Agência Europeia do Medicamento (Agência Europeia do Medicamento, Reino Unido)
10. Memon M & Sirinarumitr K (2005) Semen, canine male infertility, and common disorders of the male. In *Textbook of veterinary internal medicine* ed. Ettinger, S. & Feldman, E., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 0-7216-0117-0, pp.1694



11. Davidson A (2014) Prostatic disease. *Clinician's brief*, 81-85
12. Mattoon J & Nyland T (2015) Prostate and testes. In *Small animal diagnostic ultrasound* ed. Mattoon, J. & Nyland, T., Saunders Elsevier, USA, ISBN: 978-1-4160-4867-1, pp. 614
13. Marsella R, Sousa C, Gonzales A & Fadok V (2012) Current understanding of the pathophysiologic mechanisms of canine atopic dermatitis. doi: 10.2460/javma.241.2.194.
14. Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P & Griffin C (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. doi: 10.1186/s12917-015-0515-5
15. Favrot C, Steffan J, Seewald W & Picco F (2010) A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00758.x
16. Olivry T, DeBoer D, Favrot C, Jackson H, Mueller R, Nuttall T & Prélaud P (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals. doi: 10.1186/s12917-015-0514-6
17. Greene C & Decaro N (2012) Canine viral enteritis. In *Infectious diseases of the dog and cat* ed. Greene, C., Elsevier Saunders, USA, ISBN: 978-1-41-60-6130-4, pp. 67-73
18. Decaro N & Buonavoglia C (2012) Canine parvovirus – A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. doi: 10.1016/j.vetmic.2011.09.007
19. Nelson R & Reusch C (2014) Animal models of disease: classification and etiology of diabetes in dogs and cats. doi: 10.1530/JOE-14-0202
20. Brennan L, Hoenig M & Ferguson C (2004) GLUT4 but not GLUT1 expression decreases early in the development of feline obesity. doi: 10.1016/j.domaniend.2003.11.003
21. Hoenig M, McGoldrick B, de Beer M, Demaker N & Ferguson C (2006) Activity and tissue-specific expression of lipases and tumor-necrosis factor  $\alpha$  in lean and obese cats. doi: 10.1016/j.domaniend.2005.09.001
22. Hoenig M (2012) The cat as a model for human obesity and diabetes. doi:10.1177/193229681200600306
23. Radin J, Sharkey C & Holycross J (2009) Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. doi:10.1111/j.1939-165X.2009.00133.x

24. Nelson R (2009) Disorders of the endocrine pancreas. In *small animal internal medicine* ed. Nelson, R. & Couto, C., Mosby Elsevier, EUA, ISBN-13: 978-0-323-04881-1, pp. 768, 769, 771
25. Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran D & Poundstone M (2010) Diabetes management guidelines for dogs and cats. doi: 10.5326/0460215.
26. Lawrence Y, Lidbury J & ECVIM (2015) Symptomatic management of primary acute gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*, 47-51
27. Maggiore A (2015) Triaditis syndrome. *Cliniciansbrief*, 77-83
28. Jergens A & Allenspach K (2016) Feline inflammatory gastrointestinal disease. In *August's Consultations in Feline Internal Medicine* ed. Little, S., Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-323-22652-3, pp.133,135,137
29. Mackin A (2000) Immune-mediated haemolytic anaemia. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine* ed. Day, M., Mackin, A. & Littlerwood, J., BSAVA, Inglaterra, ISBN: 0905214390, pp. 67-76
30. Balch A & Mackin A (2007) Canine immune-mediated haemolytic anemia: Pathophysiology, Clinical Signs, and Diagnosis. *Internal medicine compendium*, 217-223
31. Couto C (2009) Anemia. In *Small Animal Internal Medicine* ed. Nelson, R. & Couto, C., Mosby Elsevier, EUA, ISBN-13: 978-0-323-04881-1, pp. 1216
32. Risio L, Bhatti S, Munana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Berendt M, Farquhar R, Fischer A, Long S, Mandigers P, Matiasek K, Packer R, Pakozdy A, Patterson N, Platt S, Podell M, Potschka H, Battle M, Rusbridge C & Volk H (2015) International Veterinary Epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. doi: 10.1186/s12917-015-0462-1
33. Berendt M, Farquhar R, Mandigers P, Pakozdy A, Bhatti S, Risio L, Fischer A, Long S, Matiasek K, Munana K, Patterson E, Penderis J, Platt S, Podell M, Potschka H, Pumarola M, Rusbridge C, Stein V, Tipold A & Volk H (2015) International Veterinary Epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. doi: 10.1186/s12917-015-0461-2
34. Bhatti S, Risio L, Berendt M, Matiasek K, Pakozdy A, Patterson E, Platt S, Podell M, Potschka H, Rusbridge C, Volk H, Farquhar R, Muñana K, Fischer A, Penderis J, Long S, Stein V, Loscher

W, Mandigers P & Tipold A (2015) International Veterinary Epilepsy task force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. doi: 10.1186/s12917-015-0464-z

35. Veterinary periodontal disease: [http://www.rvc.ac.uk/review/dentistry/shared\\_media/pdfs/perio\\_print.pdf](http://www.rvc.ac.uk/review/dentistry/shared_media/pdfs/perio_print.pdf), Media Unit RVC (Royal Veterinary College, Inglaterra)

36. Gorrel C (2008) Veterinary dentistry for the general practitioner, Elsevier Saunders, China. ISBN: 978-0-7020-2747-5, pp. 88, 91

37. Maggs D (2008) Conjunctiva. In *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* ed. Maggs, D., Miller, P. & Ofri, R., Elsevier Saunders, EUA, ISBN: 978-0-7216-0561-6, pp.135,138,141-146

38. Hendrix D (2014) Canine conjunctiva: diseases and surgery. In *Essentials of veterinary Ophthalmology* ed. Gelett, K., Blackwell, ISBN: 13-978-1-1187-7192-1/2014, pp. 201-208

39. Crispin S (2002) The Conjunctiva. In *BSAVA Small Animal Ophthalmology* ed. Petterson-jones, S. & Crispin, S., BSAVA, Inglaterra, ISBN: 0-9052-14-54-4, pp.126,130

40. Morris J & Dobson J (2001) Small animal oncology, Blackwell Science, USA. ISBN: 0-632-05282-1, pp. 228-233

41. Vail D & Thamm D (2005) Hematopoietic tumors. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine* ed. Ettinger, S. & Feldman, E., Saunders Elsevier, EUA, ISBN 0-7216-0117-0, pp. 732-736

42. Couto C (2009) Lymphoma in the cat and dog. In *small animal internal medicine* ed. Nelson, R. & Couto, C., Mosby Elsevier, EUA, ISBN-13: 978-0-323-04881-1, pp. 1175, 1177

43. Abercromby R, Innes J & May C (2006) Arthritis. In *BSAVA Manual of canine and feline musculoskeletal disorders* ed. Houlton, J., Cook, J., Innes, J. & Langley-Hoobs, S., BSAVA, Inglaterra, ISBN:10-0-905214-803, pp. 82-85

44. Lascelles B, Henry J, Robertson I, Sumrell A, Simpson W, Wheeler S, Hansen B, Zamprogno H, Freire M & Pease A (2010) Cross-Sectional study of the prevalence of radiographic degenerative joint disease in domesticated cats. doi: 10.1111/j.1532-950X.2010.00708.x

45. Canapp D (2013) Canine osteoarthritis. *Clinician's brief*, 21-23

46. Ferasin L (2012) Feline cardiomyopathy. doi: 10.1136/inp.e2271

47. Ware W (2009) Myocardial diseases of the cat. In *small animal internal medicine* ed. Nelson, R. & Couto, C., Mosby Elsevier, EUA, ISBN-13: 978-0-323-04881-1, pp.143
48. Gordon S (2016) Update on the management of feline cardiomyopathy. In *August's consultations in feline internal medicine* ed. Little, S., Elsevier Saunders, EUA, ISBN: 978-0-323-22652-3, pp. 417-424
49. Brady C (2004) Bacterial pneumonia in dogs and cats. In *Textbook of respiratory disease in dogs and cats* ed. Brady, C., Saunders Elsevier, EUA, ISBN 0-7216-8706-7, pp. 412-420
50. Dear J (2014) Bacterial pneumonia in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 44:143-159
51. Merola V. (2002). Anticoagulant rodenticides: deadly for pests, dangerous for pets. *Veterinary medicine*, 716-722
52. Gupta R (2012) *Veterinary toxicology, basic and clinical principles*, Elsevier, EUA. ISBN: 978-0-12-385926-6, pp. 679-680
53. Polzin D, Osborne C & Ross S (2005) Chronic kidney disease. In *Textbook of veterinary internal medicine* ed. Ettinger, S. & Feldman, E., Saunders Elsevier, EUA, ISBN 0-7216-0117-0, pp.1756-1772
54. Chew D, Dibartola S & Schenck P (2011) *Canine and feline nephrology and urology*, Elsevier Saunders, EUA. ISBN: 978-0-7216-8178-8, pp.157-158
55. Lawson J, Elliott J, Wheeler-Jones C & Jepson R (2015) Renal fibrosis in feline chronic kidney disease: known mediators and mechanisms of injury. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.10.009
56. Introduction to a new kidney test: IDEXX SDMA™ Test IDEXX Laboratories: <https://www.idexx.com/files/small-animal-health/solutions/articles/intro-kidney-test-sdma.pdf>, IDEXX Laboratories
57. Staging of CKD (modified 2015): <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>, IRIS
58. Stephenson R (2004) As circulações sistêmica e pulmonar. In *Tratado de fisiologia veterinário* ed. Cunningham, J., Guanabara Koogan, Brasil, ISBN: 8527708639, pp.177-185

59. Heesch C, Kline D & Hasser E (2015) Control mechanisms of the circulatory system. In *Dukes' physiology of domestic animals* ed. Reece, W., Erickson, H., Goff, J. & Uemura, E., Wiley Blackwell, EUA, ISBN 978-1-118-50139-9, pp. 352-370
60. Stephenson R (2004) Controle neural e hormonal da pressão sanguínea e do volume sanguíneo. In *Tratado de fisiologia veterinário* ed. Cunningham, J., Guanabara Koogan, Brasil, ISBN: 8527708639, pp. 208-214
61. Egner B (2007) Blood pressure measurement – basic principles and practical application. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp. 7-14
62. Koungias P, Weakley S, Yao Q, Lin P & Chen C (2010) Arterial baroreceptors in the management of systemic hypertension. *Medical Science Monitor*, 16(1): RA1-RA8.
63. Porth C (2006) Disorders of Blood Pressure Regulation. In *Textbook of Medical Physiology* ed. Guyton, A., Hall, J., Elsevier, EUA, ISBN 0-7216-0240-1, pp. 1-4
64. Salman I (2016) Major autonomic neuroregulatory pathways underlying short and long-term control of cardiovascular function. doi: 10.1007/s11906-016-0625-x
65. Montani J & Van Vliet B (2004) General physiology and pathophysiology of the renin–angiotensin system. In *Angiotensin* ed. Unger, T. & Scholkens, B., Springer-Verlag, Berlin, ISBN: 3-540-40641-7, pp. 5-10
66. Goff J (2015) Endocrinology, Reproduction, and Lactation. In *Dukes' physiology of domestic animals* ed. Reece, W., Erickson, H., Goff, J. & Uemura, E., Wiley Blackwell, EUA, ISBN 978-1-118-50139-9, pp. 634-635
67. Briet M & Schiffrin E (2010) Aldosterone: effects on the kidney and cardiovascular system. doi: 10.1038/nrneph.2010.30.
68. Santos A, Biondo A, Sisson D, Lopes S, Souza C & Solter F (2007) Comparative sequences of the canine and feline vasopressin prohormones. doi: 10.1007/s00580-007-0684-0
69. Reece W (2015) Maintenance of Extracellular Fluid Hydration. In *Dukes' physiology of domestic animals* ed. Reece, W., Erickson, H., Goff, J. & Uemura, E., Wiley Blackwell, EUA, ISBN 978-1-118-50139-9, pp.176

70. Greco D (2004) Glândulas endócrinas e as suas funções. In *Tratado de fisiologia veterinário* ed. Cunningham, J., Guanabara Koogan, Brasil, ISBN: 8527708639, pp. 364
71. Egner B, Erhardt W, Henke J & Carr A (2007) Indications for blood pressure measurement. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp.15-25
72. Geddes L (1991) Handbook of Blood Pressure Measurement, Springer, EUA. ISBN: 978-1-4684-7172-4, pp. 3-5
73. Clarke K, Trim C & Hall L (2014) Veterinary anaesthesia, Saunders Elsevier, China. ISBN: 978-0-7020-2793-2, pp. 45
74. Haberman C, Morgan J, Kang C & Brown S (2004) Evaluation of Doppler ultrasonic and oscillometric methods of indirect blood pressure measurement in cats. *International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 4:279-288
75. Seymour C & Gleed R (1999) BSAVA Manual of small animal anaesthesia and analgesia, BSAVA, Inglaterra. ISBN: 0-90521448-X, pp. 50-52
76. Cowgill D & Kallet J (1983) Recognition and management of hypertension in the dog. In *Current Veterinary Therapy VIII* ed. Kirk, W., WB Saunders, Philadelphia, ISBN: 0721654657 9780721654652, pp.1025-1028
77. Stepien L, Rapoport S (1999) Clinical comparison of three methods to measure blood pressure in nonsedated dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215:1623-1628.
78. Belew M, Barlett T, Brown A (1999) Evaluation of the whitecoat effect in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*,13:134-142.
79. Brown S, Langford K, Tarver S (1997) Effects of pharmacological agents on diurnal pattern of blood pressure, heart rate, and motor activity in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 58:647-652.
80. Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L, Davidson M, Egner B, Elliott J, Henik R, Labato M, Littman M, Polzin D, Ross L, Snyder P & Stepien R (2007) Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.tb03005.x.

81. Erhardt W, Henke J, Carr A & Egner B (2007) Techniques. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp. 34-45
82. Chalifoux A, Dallaire A, Blais D, Larivière N & Pelletier N (1985) Evaluation of the arterial blood pressure of dogs by two noninvasive methods. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 49:419-423
83. Stepien L, Rapoport S (1999) Clinical comparison of three methods to measure blood pressure in nonsedated dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215:1623-1628
84. Remillard L, Ross N & Eddy B (1991) Variance of indirect blood pressure measurements and prevalence of hypertension in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 52:561-565
85. Klevans R, Hirkaler G, Kovacs L (1979) Indirect blood pressure determination by Doppler technique in renal hypertensive cats. *American Journal of Physiology*, 237:H720-H723
86. Kobayashi L, Peterson E, Graves K, Lesser M & Nichols E (1990) Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 4:58-62
87. Lin H, Yan J, Lien H & Huang HP (2006) Systolic blood pressure of clinically normal and conscious cats determined by an indirect Doppler method in a clinical setting. *Journal of Veterinary Medical Science*, pp.827-832
88. Bodey R, Michell R (1996) Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 37:116-125
89. Coulter B, Keith C (1984) Blood pressures obtained by indirect measurement in conscious dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 184:1375-1378
90. Bodey R, Sansom J (1998) Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. *Journal of Small Animal Practice*, 39:567-573
91. Mishina M, Watanabe T, Fujii K, Maeda H, Wakao Y & Takahashi M (1998) Non-invasive blood pressure measurements in cats: Clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. *Journal of Veterinary Medical Science*, 60:805-808.

92. Martel E, Egner B, Brown S, King J, Laveissiere A, Champeroux P & Richard S (2013) Comparison of high-definition oscillometry – a non-invasive technology for arterial blood pressure measurement – with a direct invasive method using radio-telemetry in awake healthy cats. doi: 19.1177/1998612x13495925
93. Quimby J, Smith M & Lunn K (2011) Evaluation of the effects of hospital visit stress on physiologic parameters in the cat. doi: 10.1016/j.jfms.2011.07.003
94. Bragg R, Bennett J, Cummings A & Quimby J (2015) Evaluation of the effects of hospital visit stress on physiologic variables in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246:212-215
95. Cannon M & Brett J (2012) Comparison of how well conscious cats tolerate blood pressure measurement from the radial e coccygeal arteries. doi: 10.1177/1098612X12455023
96. Indirect Blood Pressure Measurement: <http://www.cliniciansbrief.com/sites/default/files/ProP%20Blood%20Pressure%20Measurements.pdf>, NAVC clinician's brief
97. ESH/ESC (2013) Guidelines para o tratamento da hipertensão arterial. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc
98. Dunbar K (2012) Feline systemic hypertension. *Veterinary Technician*, 1- 4
99. Wilfried K, Egner B & Carr A (2007) Causes and consequences of hypertension. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp. 76-77
100. Syme H (2011) Hypertension in small animal kidney disease. doi: 10.1016/j.cvsm.2010.11.002
101. Badyal D, Lata H & Dadhich A (2003) Animal models of hypertension and effect of drugs. *Indian Journal of Pharmacology*, 35:349-362
102. Mooney C & Peterson M (2012) Feline Hyperthyroidism. In *BSAVA Manual of canine and feline endocrinology* ed. Mooney, C. & Peterson, M., BSAVA, Inglaterra, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 92-93



103. Reusch C, Schellenberg S & Wenger M (2010) Endocrine Hypertension in Small Animals. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.10.005, pp 128-130
104. Williams T, Elliott J & Syme H (2013) Renin angiotensin aldosterone system activity in hyperthyroid cats with and without concurrent hypertension. doi: 10.1111/jvim.12062
105. Syme H (2007) Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. doi: 10.1016/j.cvsm.2007.05.011
106. Djajadiningrat-Laanen S, Galac S & Kooistra H (2011) Primary hyperaldosteronism – expanding the diagnostic net. doi: 10.1016/j.jfms.2011.07.017
107. Harvey A & Refsal K (2012) Feline Hyperaldosteronism. In *BSAVA Manual of canine and feline endocrinology* ed. Mooney, C. & Peterson, M., BSAVA, Ingleterra, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 205
108. Herrtage M & Ramsey I (2012) Canine Hyperadrenocorticism. In *BSAVA Manual of canine and feline endocrinology* ed. Mooney, C. & Peterson, M., BSAVA, Ingleterra, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 168
109. Blatter M, Prado B, Miceli D, Gomez N, Ivanic, Tollo J, Gallelli M & Castillo V (2012) Interleukin-6 and insulin increase and nitric oxide and adiponectin decrease in blind dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. doi: 10.1016/j.rvsc.2012.02.003
110. Ong S & Whitworth J (2011) How do glucocorticoids cause hypertension: role of nitric oxide deficiency, oxidative stress, and eicosanoids. doi: 10.1016/j.ecl.2011.01.010
111. German A, Ryan V, Wood A & Trayhurn P (2010) Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.04.004
112. Rocchini A, Yang J & Gokee A (2003) Hypertension and insulin resistance are not directly related in obese dogs. doi: 10.1161/01.HYP.0000123073.48855.e9
113. Tvarijonaviciute A, Ceron J, Holden S, Cuthbertson D, Biourge V, Morris P & German A (2012) Obesity-related metabolic dysfunction in dogs: a comparison with human metabolic syndrome. doi: 10.1186/1746-6148-8-147

114. Bagley R (2007) The Brain as a Target Organ. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp.163-168
115. Oparil S, Zaman A & Calhoun D (2003) Pathogenesis of Hypertension. *American College of Physicians*, 761-776
116. Elliott J, Fletcher M & Syme M (2003) Idiopathic feline hypertension, epidemiological study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17:754
117. Maggio F, DeFrancesco C, Atkins E, Pizzirani S, Gilger C & Davidson G (2000) Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217:695-702
118. Elliott J, Barber J, Syme M, Rawlings M & Markwell J (2001) Feline hypertension: Clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 42:122-129
119. Carr A & Egner B (2009) Blood Pressure in Small Animals - Part 3: Hypertension - Target organ damage, eyes and the CNS - Diagnosis and treatment considerations. *European Journal of Companion Animal Practice*, 19:111-114
120. Maggio F & Davidson M (2007) The Eye as a Target Organ. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp.146-152
121. Stepien R (2007) The Heart as a Target Organ. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp.137-144
122. Carr A & Egner B (2009) Blood Pressure in Small Animals - Part 2: Hypertension - Target organ damage, Heart and Kidney. *European Journal of Companion Animal Practice*, 19:1-5
123. Brown S (2007) The Kidney as a Target Organ. In *Essencial Facts of Blood Pressure in Dogs and Cats* ed. Egner, B., Carr, A. & Brown, S., VBS VetVerlag, Alemanha, ISBN: 978-3-938274-15-6, pp.155-159

124. Jepson R, Syme H, Elliott J (2014) Plasma renin activity and aldosterone concentrations in hypertensive cats with and without azotemia and in response to treatment with amlodipine Besylate. doi: 10.1111/jvim.12240
125. AAFP (2016) Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. doi: 10.1177/1098612X16643252
126. Davison L (2012) Canine diabetes mellitus. In *BSAVA Manual of canine and feline endocrinology* ed. Mooney, C. & Peterson, M., BSAVA, Ingleterra, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 120-121
127. Reusch C (2013) Pheochromocytoma. In *Clinical Endocrinology of Companion Animals* ed. Rand, J., Blackwells, EUA, ISBN-13: 978-0-8138-0583-2/2013, pp. 128-134
128. Parry N (2012) Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. *Companion Animal*, 17:1-4
129. Stepien R (2011) Feline systemic hypertension – diagnosis and management. doi: 10.1016/j.jfms.2010.11.008
130. Holt A, Brown D, Schlicksup M, Orsher R & Agnello K (2013) Treatment of aldosterone-secreting adrenocortical tumors in cats by unilateral adrenalectomy: 10 cases (2002–2012). doi 10.1111/jvim.12186
131. Henik R, Stepien R, Wenholtz L & Dolson M (2008) Efficacy of atenolol as a single antihypertensive agent in hyperthyroid cats. doi: 10.1016/j.jfms.2007.11.008
132. Ramsey I (2014) BSAVA Small Animal Formulary, BSAVA, Ingleterra. ISBN 978 1-905-319-65-7, pp. 20, 31,38, 137,145, 170, 187,188, 311, 331, 340, 377
133. Snyder P & Cooke K (2005) Management og hypertension. In *Textbook of veterinary internal medicine* ed. Ettinger, S. & Feldman, E., Saunders Elsevier, ISBN 0-7216-0117-0, pp. 478-479



## **Anexo I**

### **Relatório de Citologia**

Data da Colheita: 01/03/16

Paciente: Francisca - felídeo, fêmea esterilizada, europeu doméstico, 13 anos

#### **Descrição da amostra:**

Foram coradas com Giemsa 4 lâminas de PAAF de rim;

#### **Descrição:**

Lâminas de boa qualidade com abundante fundo hemático e boa celularidade. A população celular é maioritariamente constituída por abundantes células atípicas, cuja morfologia varia de fusiforme a levemente coesivo, dispostas isoladamente ou em pequenos grupos, raramente em disposição acinar. Estas células possuem uma moderada a abundante quantidade de citoplasma levemente basófilo, frequentemente vacuolado, de limites pouco distintos. O núcleo é redondo, central a periférico, com densa cromatina reticular heterogéna e 1-4 nucléolos pouco evidentes. Os critérios de atipia são marcados: anisocitose, anisocariose, elevada relação núcleo:citoplasma, rara macrocitose, células binucleadas e raras multinucleadas. Raras mitoses atípicas.

#### **Conclusão/Comentários:**

Imagem citológica compatível com neoplasia maligna indiferenciada. Entre as principais suspeitas encontram-se carcinoma anaplásico ou sarcoma indiferenciado.

Recomenda-se análise histopatológica para classificação precisa da neoplasia.

## **Anexo II**

### **Relatório**

Data: 27/03/2016

Paciente: Francisca - felídeo, fêmea esterilizada, europeu doméstico, 13 anos

#### **História Clínica:**

Neoplasia cavitária no abdómen cranial e na região lombar dorsal direita.

Citologia compatível com neoplasia maligna indiferenciada (p.ex.: carcinoma anaplásico ou sarcoma indiferenciado).

Hipertensão sistémica e descolamento de retina prévio.

#### **Técnica:**

Tórax e abdómen sem contraste e com contraste endovenoso.

#### **Descrição:**

A lesão indicada consiste numa estrutura ovóide com cerca de 89mm por 68mm de eixos maiores, de paredes finas e irregulares fortemente hiperatenuantes e interior preenchido por material de atenuação líquida. Centra-se na região do rim direito (que não é identificável, bem como a glândula adrenal) e expande-se severamente para as estruturas abdominais adjacentes: (1) cranialmente atinge os lobos hepáticos quadrado e caudado; (2) cranioventralmente atinge e envolve parcialmente o corpo e o lobo direito do pâncreas; (3) ventralmente envolve parcialmente diversas ansas duodenais e jejunais, apresentando margens irregulares no omento envolvente, que está heterogeneamente opacificado; (4) dorsal e caudalmente atinge e invade extensamente os músculos hipaxiais lombares desde o pilar diafragmático, envolvendo também medialmente os músculos epaxiais e os processos transversos vertebrais de L1 a L5 e, lateralmente, os músculos abdominais oblíquo interno e externo da parede abdominal dorsolateral direita; (5) no centro do abdómen envolve em grande extensão a aorta abdominal, a veia cava caudal, a porta hepatis, e as suas tributárias esplénica, pancreaticoduodenal e mesentérica cranial; (6) ao nível de L3 atravessa a linha média internamente para a esquerda, ocupando também a localização da adrenal esquerda e envolvendo parcialmente as artéria, veia e ureter esquerdos.

O tórax não apresenta alterações.

**Conclusões:**

A lesão observada consiste numa neoplasia de margens mal definidas e de carácter fortemente invasivo, atingindo, parcial ou totalmente, o rim direito, as glândulas adrenais, os lobos hepáticos caudado e quadrado, o lado direito do pâncreas, diversas ansas intestinais, os principais vasos abdominais, a parede abdominal dorsal esquerda, a musculatura vertebral e os processos transversos de diversas vértebras lombares.