



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA EM ANIMAIS DE COMPANHIA:

*EFUSÃO PLEURAL EM GATOS – ESTUDO RETROSPETIVO
DE 72 CASOS*

Sandra Filipa Silva do Rosário

Orientação | Professora Doutora Elsa Maria Leclerc Duarte
Orientação Externa | Dr^a. Joana Catarina Dias Cardoso

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA EM ANIMAIS DE COMPANHIA

*EFUSÃO PLEURAL EM GATOS – ESTUDO RETROSPETIVO
DE 72 CASOS*

Sandra Filipa Silva do Rosário

Orientação | Professora Doutora Elsa Maria Leclerc Duarte
Orientação Externa | Dr^a. Joana Catarina Dias Cardoso

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018

Agradecimentos

Chegar aqui, ter superado estes seis anos e a esta tese não seria possível sozinha e assim não posso deixar de agradecer a todos que contribuíram para o meu percurso.

À Doutora Elsa Duarte, por me ter aceite como sua orientanda, por toda a disponibilidade, apoio e paciência demonstrada ao longo deste percurso.

Ao Doutor Hugo Gregório, por me ter ajudado na realização do estudo, e acima de tudo por toda a partilha e amizade que demonstrou não só nos seis meses de estágio, mas sempre, um grande obrigado.

À Doutora Joana Cardoso, minha orientadora externa, por toda a disponibilidade, amizade, paciência e principalmente por nunca me deixar com dúvidas por esclarecer, e eu sei que sou chata com as perguntas.

A toda a equipa e família do CHV que tão bem me acolheram, por todos os ensinamentos que transmitiram e por tanto terem contribuído para o meu desenvolvimento profissional e pessoal.

Aos meus colegas estagiários, que fizeram toda a diferença: Catarina Dias, Diogo Valente, Maria Abrantes, Cláudia Franco, Jorge Teixeira, Sofia Batista, Rafaela Fiúza, Patrícia Raquel, Vanda Martins e Rita Ribeiro.

Aos meus queridos companheiros e amigos de Évora, por todos os momentos, amizade e por terem tornado estes anos que passaram inesquecíveis: Maria Sant'Anna, Rita Delgado, Marta Uva, Nuno Ferreira, Jorge Costa, Tiago Crispim, André Faustino, Diogo Sanches, Catarina Mendes, Lúcia Ferreira, Bruno Santos, Inês Faustino, Maria Inês Costa, Pedro Caetano, Luís Mendes, Carolina Carvalho, Ana Nassar, Maria João Rodrigues e Sara Amaral.

Ao Bruno Costa, ninguém me aturou tanto como tu e por termos ultrapassado a barreira dos cinco anos.

Aos meus amigos de Santarém, por me acompanharem há tantos anos e por esta ser mais uma etapa da qual fazem questão de estar presentes.

Ao João Escabelado por toda a amizade e todas as horas de companhia nesta escrita e também ao LTI, que me proporcionaram um espaço calmo, no qual escrevi grande parte desta tese.

Ao meu primo João, por toda a companhia e apoio nesta escrita.

À minha família, por todo o apoio e por nunca me falharem.

Ao meu avô, por ser bem mais que um avô, e por toda a amizade de sempre e para sempre.

Aos meus pais que sempre me apoiaram nos meus sonhos.

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, encontrando-se dividido em duas partes. A primeira parte corresponde à casuística acompanhada durante o estágio curricular, tendo sido realizado no Centro Hospitalar Veterinário do Porto, entre 4 de setembro de 2017 e 28 de fevereiro de 2018. A segunda parte consiste na revisão bibliográfica sobre o tema “Efusão pleural em gatos”, complementada com um estudo retrospectivo acerca desta afeção clínica nesta espécie. A efusão pleural consiste na acumulação anormal de líquido no espaço pleural e é uma causa comum de insuficiência respiratória em felinos. O diagnóstico inclui uma anamnese e exame físico detalhados, sendo confirmada a presença desta através da radiografia torácica. O tratamento passa primeiramente por toracocentese, sendo posteriormente dirigido etiologia subjacente. O prognóstico depende da afeção associada ao desenvolvimento da efusão.

Palavras-chave: efusão pleural, gato, toracocentese, relatório.

Small Animal Clinical and Surgery

Pleural Effusion in Cats: Retrospective study of 72 clinical cases

Abstract

The present report refers to the internship for the completion of the Master Degree in Veterinary Medicine of the University of Évora, and is divided in two parts. The first part contains an overview of the clinical cases accompanied throughout the internship period at the Centro Hospitalar Veterinário do Porto, from the 4th of September 2017 to the 28th of February 2018. The second part contains a bibliographical review on “Pleural Effusion in Cats”, complemented with a retrospective study of this affection on this species. A pleural effusion consists on an abnormal accumulation of fluid in the pleural space, and is a common cause of feline respiratory insufficiency. Diagnosis includes detailed previous history and physical examination, and the presence of effusion is confirmed via thoracic radiography. Treatment primarily consists in performing thoracocentesis and is posteriorly directed towards any underlying pathologies. Prognosis is dependent on the type of pathology associated to effusion development.

Keywords: pleural effusion, cat, thoracocentesis, report.

Índice Geral

AGRADECIMENTOS	I
RESUMO	II
ABSTRACT	III
ÍNDICE GERAL	IV
ÍNDICE DE GRÁFICOS	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS	VIII
ÍNDICE DE TABELAS	VIII
LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E ACRÓNIMOS	XI
1. INTRODUÇÃO	1
2. RELATÓRIO DESCRITIVO DO ESTÁGIO CURRICULAR	2
2.1 Descrição do local de estágio	2
2.2 Análise estatística da casuística	2
2.2.1 Distribuição dos casos por espécie animal.....	3
2.2.2 Distribuição dos casos por área clínica	4
2.2.2.1 Medicina preventiva.....	4
2.2.2.1.1 Vacinação	5
2.2.2.1.2 Desparasitação	6
2.2.2.1.3 Identificação eletrónica	6
2.2.2.2 Clínica médica	7
2.2.2.2.1 Gastroenterologia	7
2.2.2.2.2 Urologia e Nefrologia	11
2.2.2.2.3 Cardiologia	15
2.2.2.2.4 Oncologia	18
2.2.2.2.5 Traumatologia e ortopedia	20

2.2.2.2.6 Pneumologia.....	22
2.2.2.2.7 Doenças parasitárias e infecciosas	23
2.2.2.2.8 Dermatologia	25
2.2.2.2.9 Neurologia.....	25
2.2.2.2.10 Endocrinologia	27
2.2.2.2.11 Toxicologia	29
2.2.2.2.12 Teriogenologia.....	30
2.2.2.2.13 Oftalmologia	31
2.2.2.2.14 Estomatologia.....	32
2.2.2.2.15 Hematologia e imunologia	32
2.2.2.3 Clínica cirúrgica.....	34
2.2.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles	34
2.2.2.3.2 Cirurgia odontológica	35
2.2.2.3.3 Cirurgia da pele e anexos.....	36
2.2.2.3.4 Cirurgia ortopédica	36
2.2.2.3.5 Neurocirurgia.....	36
2.2.2.3.6 Cirurgia oftálmica.....	37
2.2.2.4 Outros procedimentos médicos e imagiológicos	37
3. EFUSÃO PLEURAL EM GATOS: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	39
3.1 Anatomia e fisiologia da cavidade pleural	39
3.2 Fisiopatologia da efusão pleural.....	41
3.3 Classificação das efusões pleurais	41
3.3.1 Transudado puro e transudado modificado	43
3.3.2 Exsudado	44
3.3.2.1 Exsudado séptico	44
3.3.2.2 Exsudado não séptico	45
3.3.3 Efusão quilosa.....	45
3.3.4 Efusão hemorrágica.....	46
3.3.5 Efusão neoplásica.....	46
3.4 Etiologia da efusão pleural	47
3.4.1 Insuficiência cardíaca congestiva	48
3.4.2 Quilotórax idiopático	49
3.4.3 Peritonite infecciosa felina	50
3.4.4 Piotórax	50
3.4.5 Neoplasia	51

3.5	Apresentação clínica	52
3.6	Diagnóstico da efusão pleural	53
3.6.1	Radiografia torácica	53
3.6.2	Ecografia torácica	54
3.6.3	Avaliação do fluido pleural	55
3.6.3.1	Processamento da amostra.....	56
3.6.3.2	Avaliação macroscópica	56
3.6.3.3	Quantificação de proteínas.....	57
3.6.3.4	Contagem celular.....	57
3.6.3.5	Exame citológico.....	57
3.6.3.6	Análise bioquímica do fluido pleural	58
3.6.3.7	Citobloco	58
3.6.3.8	N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP)	59
3.6.3.9	Light's criteria.....	59
3.6.4	Diagnóstico etiológico	59
3.6.4.1	Tomografia axial computadorizada	60
3.6.4.2	Toracoscopia	61
3.7	Tratamento e prognóstico da efusão pleural	61
4.	ESTUDO DE CASO: ESTUDO RETROSPETIVO DE 72 CASOS DE EFUSÃO PLEURAL EM GATOS	65
4.1	Introdução e objetivos	65
4.2	Materiais e métodos	65
4.2.1	Análise estatística	66
4.3	Resultados	67
4.3.1	Caraterização da população	67
4.3.2	Quadro clínico	67
4.3.3	Classificação da efusão pleural	68
4.3.4	Diagnóstico etiológico	69
4.3.5	Curva de sobrevivência	70
4.3.6	Curva de sobrevivência de acordo com o diagnóstico etiológico.....	72
4.4	Discussão	73
4.5	Conclusão	78

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	80
6. BIBLIOGRAFIA	81
ANEXO I - APRESENTAÇÃO SOBRE A ABORDAGEM CLÍNICA À POLIÚRIA E POLIDIPSIA NO CÃO E NO GATO	91
ANEXO II - PROTOCOLO DE FLUIDOTERAPIA EM PACIENTES COM CETOACIDOSE DIABÉTICA.....	102

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Representação gráfica da distribuição absoluta e relativa dos casos em função da espécie animal observada (n=787).	3
Gráfico 2 - Gráfico de Kaplan-Meier representativo da curva de sobrevivência dos pacientes com efusão pleural.	71
Gráfico 3 - Gráfico de Kaplan Meier representativo das curvas de sobrevivência de acordo com o diagnóstico etiológico.	72

Índice de Figuras

Figura 1 - A- Vista paraesternal direita em eixo curto – Átrio esquerdo e válvula aórtica. B - Dilatação atrial esquerda severa e presença de trombo intratrial (setas brancas). LA – Átrio Esquerdo; Ao- aorta (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).	16
Figura 2 – A- Pastor Alemão com aumento de volume ao nível dos tecidos moles em ambos os membros anteriores. B - Radiografia torácica deste mesmo cão, na qual se verifica a presença de uma massa torácica (fotografia de autora (A) e imagem gentilmente cedida pelo CHV (B)).22	
Figura 3 - Colheita de LCR num cão com suspeita de meningite arterite responsiva a esteroides (fotografia de autora).	27
Figura 4 - Cão com necrose da língua devido a intoxicação por processionária (fotografia de autora).	30
Figura 5 - Anatomia da Pleura. P, pleura parietal; PI, espaço pleural; V – pleura visceral (Adaptado de Moores, 2014).	39
Figura 6 – Esquema ilustrativo da patofisiologia do quilotórax (Adaptado de Moores, 2014). ..	49
Figura 7 – Linfoma mediastínico. Gato. Observam-se linfócitos imaturos médios e grandes (Adaptado de Marcos & Santos 2011).	51
Figura 8 - Radiografia torácica lateral de um gato com efusão pleural (imagem gentilmente cedida pelo CHV).	54
Figura 9 - Ecografia torácica de uma efusão pleural (EP) de ecogenicidade moderada entre a superfície pulmonar e a parede torácica (imagem gentilmente cedida pelo CHV).	55
Figura 10 - Pleurocan pós-internamento de um gato com piotórax (fotografia do autora).	63

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística nas diferentes áreas clínicas acompanhadas na espécie canina e felina, apresentada na forma Fip, Fi e Fr, (n=787).	4
--	---

Tabela 2 - Distribuição da casuística na área da medicina preventiva na espécie canina e felina, apresentada na forma Fip, Fi e Fr, (n=20).	4
Tabela 3 - Distribuição da casuística nas diferentes áreas da clínica médica na espécie canina e felina, apresentada na forma Fip, Fi e Fr, (n=664).	7
Tabela 4 - Distribuição da casuística na área de gastroenterologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=99).	9
Tabela 5 - Distribuição da casuística na área de urologia e nefrologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=95).	11
Tabela 6 - Estadiamento da DRC de acordo com a concentração sérica de creatinina (Adaptado das normas da IRIS).	13
Tabela 7 - Subestadiamento da DRC de acordo com a proteinúria (Adaptado das normas da IRIS).	13
Tabela 8 - Subestadiamento da DRC de acordo com a pressão arterial (Adaptado das normas da IRIS).	14
Tabela 9 - Distribuição da casuística na área de cardiologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=69).	16
Tabela 10 - Distribuição da casuística na área de oncologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=62).	19
Tabela 11 - Distribuição da casuística na área de traumatologia e ortopedia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=60).	21
Tabela 12 – Distribuição da casuística na área de pneumologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=52).	23
Tabela 13 – Distribuição da casuística na área de doenças parasitárias e infecciosas na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=50).	24
Tabela 14 – Distribuição da casuística na área de dermatologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=49).	25
Tabela 15 – Distribuição da casuística na área de neurologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=32).	26
Tabela 16 – Distribuição da casuística na área de endocrinologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=25).	28
Tabela 17 – Distribuição da casuística na área de toxicologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=21).	29
Tabela 18 – Distribuição da casuística na área de teriogenologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=17).	31
Tabela 19 – Distribuição da casuística na área de oftalmologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=13).	31
Tabela 20 – Distribuição da casuística na área de estomatologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=9).	32

Tabela 21 – Distribuição da casuística na área de hematologia e imunologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=8).	32
Tabela 22 – Distribuição dos casos acompanhados em função das diferentes áreas da clínica cirúrgica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=103).	34
Tabela 23 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia de tecidos moles na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=65).	35
Tabela 24 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia odontológica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=14).	35
Tabela 25 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia da pele e anexos na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=11).	36
Tabela 26 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia ortopédica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=9).	36
Tabela 27 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de neurocirurgia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=2).	37
Tabela 28 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia oftálmica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (Fip), n=2).	37
Tabela 29 – Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos médicos e imagiológicos, apresentada na forma de Fi e Fr (n=65).	38
Tabela 30 – Classificação tradicional das efusões segundo os critérios cor/transparência; proteínas totais, contagem total de células nucleadas e citologia. Adaptado de Santos & Marcos, 2011; Maria KK & Theodora T, 2017.	42
Tabela 31 – Novo sistema de classificação das efusões. Adaptado de Dewhurst, 2016.	43
Tabela 32 – Tipos de efusão e afeções subjacentes. Adaptado de Santos & Marcos, 2011; Epstein, 2014; Moores, 2014.	47
Tabela 33 – Principais afeções de efusão pleural em gatos e caraterísticas do fluido pleural. Adaptado de Beatty & Barrs, 2010.	48
Tabela 34 – Média, mediana, mínimo e máximo das idades dos pacientes com efusão pleural.	67
Tabela 35 - Distribuição dos sinais clínicos apresentados pelos pacientes.	68
Tabela 36 – Distribuição dos casos de efusão pleural consoante a classificação da efusão.	68
Tabela 37 – Distribuição dos casos consoante o diagnóstico etiológico dos pacientes.	69
Tabela 38 - Média e mediana para tempo de sobrevivência.	71
Tabela 39 - Testes de comparação de curvas de sobrevivência.	73

Lista de Abreviaturas, Siglas e Acrónimos

ALT – Alanina aminotransferase	IgA – Imunoglobulina A
AINEs - Anti-inflamatórios não esteroides	IRIS - <i>International Renal Interest Society</i>
APPs – <i>Acute phase proteins</i> (proteínas da fase aguda)	IV – Intravenosa
ARB - <i>Angiotensin Receptor Blockers</i> (bloqueadores de recetores de angiotensina)	LCR - Líquido cefalorraquidiano
CAV - <i>Canine adenovirus</i> (adenovírus canino)	LDH – <i>Lactate dehydrogenase</i> (lactato desidrogenase)
CCT - Carcinoma das células de transição	LL – Latero-lateral
CDV - <i>Canine distemper virus</i> (vírus da esgana canina)	LRT – <i>Lymphocyte rich transudate</i> (transudado rico em linfócitos)
CHOP - Ciclofosfamida, vincristina, doxorrubicina e prednisolona	NaCl – Cloreto de sódio
CHV – Centro hospitalar veterinário	NT-proBNP – <i>N-terminal of the pro-B type natriuretic peptide</i> (N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B)
cPLI - <i>Pancreatic lipase immunoreactivity</i> (lípase pancreática canina)	OVH - Ovariohisterectomia
CPV-2 - <i>Canine parovirus</i> (parvovírus canino tipo 2)	PAAF - Punção aspirativa por agulha fina
CRP – <i>C reactive protein</i> (proteína C reativa)	PIF – Peritonite infecciosa felina
DRC – Doença renal crónica	PT - Proteínas totais
DV – Dorsoventral	PTE - <i>Pulmonary thromboembolism</i> (tromboembolismo pulmonar)
EDTA - <i>Ethylenediamine tetraacetic acid</i> (ácido etilenodiamino tetra-acético)	RT-PCR - <i>Reverse transcription-polymerase chain reaction</i> (transcriptase reversa – reação em cadeia de polimerase)
FCV - <i>Feline calicivirus</i> (calicivírus felino)	SDMA - Dimetilarginina simétrica
FeLV - <i>Feline leukaemia virus</i> (vírus da leucemia felina)	TAC - Tomografia axial computadorizada
FHV-1 - <i>Feline herpesvirus</i> (herpesvírus felino)	TEA - Tromboembolismo arterial felino
FPV - <i>Feline panleukopenia virus</i> (vírus da panleucopénia felina)	TLI - <i>Trypsin-like immunoreactivity</i> (imunoreatividade semelhante à tripsina)
ICC -Insuficiência cardíaca congestiva	TNCC – <i>Total nucleated cell count</i> (contagem total de células nucleadas)
IECA - Inibidores da enzima conversora de angiotensina	TSA – Teste de sensibilidade aos antibióticos
	VD – Ventrodorsal
	VGG - <i>Grupo de Diretrizes de Vacinação</i>
	WSAVA - <i>World Small Animal Veterinary Association</i>

1. Introdução

O relatório que se segue teve como objetivo descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário (CHV) do Porto, a sua duração foi de seis meses, tendo sido iniciado no dia 4 de setembro de 2017 e finalizado no dia 28 de fevereiro de 2018, sob a orientação da Professora Elsa Leclerc e da Doutora Joana Cardoso, como orientadora externa.

O estágio foi organizado de um modo rotativo, tanto no que concerne às diferentes áreas como horário. Deste modo, existiram quatro áreas pelas quais os estagiários foram distribuídos - a imagiologia, o internamento, a cirurgia e as consultas, tendo oportunidade de aprender e desempenhar funções em todas as referidas. Em termos de horário foram realizados turnos diurnos, turnos noturnos, fins-de-semana e feriados.

Com a realização deste estágio foi permitido consolidar o conhecimento adquirido ao longo do curso, tanto a nível teórico como prático. A estagiária teve a oportunidade de participar em diversos procedimentos, o que lhe permitiu aplicar tanto o conhecimento previamente adquirido bem como fomentar o seu raciocínio clínico e autonomia.

O relatório divide-se em duas partes. A primeira parte do relatório consiste na apresentação das atividades desenvolvidas durante o estágio e numa análise estatística da casuística dos casos clínicos acompanhados nas diferentes especialidades da medicina veterinária de animais de companhia. Para além disso, são realizadas descrições de algumas afeções que foram frequentemente observadas ou que suscitaram maior interesse do ponto de vista da estagiária. A segunda parte do relatório é referente à monografia e engloba a revisão bibliográfica referente à efusão pleural na espécie felina e o estudo retrospectivo sobre este tema, tendo sido realizado durante o período do estágio.

2. Relatório Descritivo do Estágio Curricular

2.1 Descrição do local de estágio

O estágio curricular foi realizado no Centro Hospitalar Veterinário do Porto (CHV), situado mais especificamente na zona industrial do Porto. O corpo clínico é constituído por 13 médicos veterinários (André Pereira, Hugo Gregório, Lénio Ribeiro, Sara Peneda, Joana Cardoso, Luísa Oliveira, Ana Nunes da Ponte, Sandra Regada, Joana Sousa, Catarina Araújo, Mafalda Sá, Carlos Adrega e Joana Soares), nove enfermeiras veterinárias (Marta Antunes, Ana Martins, Diana Ferreira, Joana Carvalho, Rita Mirra, Ana Carina Costa, Filipa Vidal, Adriana Silva e Stéphanie Buraco), duas auxiliares de medicina veterinária (Teresa Ferreira e Inês Afonso), uma contabilista (Ana Gonçalves) e uma rececionista (Raquel Costa).

Em termos de área hospitalar, o CHV é constituído por quatro consultórios, uma sala de ecografia, uma sala de radiografia, uma sala reservada à tomografia axial computadorizada (TAC), um bloco operatório, uma sala de preparação cirúrgica e o internamento. Este último detém uma área bastante ampla e encontra-se dividido em internamento para a espécie canina, outro para a espécie felina, existindo ainda uma área destinada aos animais em estado crítico ou pós-cirúrgico. Para além dos referidos, existe um internamento exclusivamente destinado para os animais que se suspeita ou apresentam doenças infetocontagiosas.

O CHV tem disponível uma cozinha que dispõe de frigorífico, na qual são armazenadas as alimentações (secos e húmidos) destinadas aos pacientes que se encontram internados e dentro das instalações existe um pátio no qual são realizados os passeios dos pacientes.

A nível de equipamento médico possui radiografia digital, TAC, ecógrafo com Doppler, endoscópio e um laboratório com equipamentos específicos para a realização de análises clínicas, como hemograma, análises bioquímicas, ionograma, provas de coagulação, gasimetria, e ainda um microscópio ótico.

Por fim, o CHV possui uma receção, uma área que funciona como biblioteca destinada à consulta de livros e estudo e um andar destinado à equipa. Neste último encontra-se uma cozinha onde podem ser realizadas as refeições, um balneário masculino e outro feminino.

2.2 Análise estatística da casuística

Durante os seis meses do estágio curricular foram acompanhadas diversas atividades hospitalares. Deste modo, na primeira parte do relatório de estágio será realizada uma abordagem à casuística assistida ao longo destes meses. Assim, a análise da casuística encontra-se dividida em três principais áreas - a Medicina Preventiva, a Clínica Médica e a Clínica Cirúrgica.

Na área de Medicina Preventiva vão ser abordados os procedimentos de vacinação, desparasitação interna, desparasitação externa e identificação eletrónica. A Clínica Médica foi subdividida de acordo com o sistema orgânico afetado, tendo um total de 15 subcategorias. Por último, a Clínica Cirúrgica encontra-se subdividida em seis categorias de acordo com o sistema orgânico ou tecidos intervencionados.

Para além do referido, a estagiária optou por no final do relatório de estágio mencionar outros procedimentos acompanhados que despertaram o seu interesse ou que não efetuou frequentemente.

A análise da casuística vai ser realizada com recurso a gráficos e tabelas, nos quais estão representados a frequência absoluta dividida por espécie animal (Fip), a frequência absoluta (Fi) e a frequência relativa (Fr), esta última será apresentada em percentagem. Os valores apresentados nas tabelas encontram-se por ordem decrescente, uma vez que deste modo facilita a sua interpretação.

É importante referir que os casos contabilizados são apenas aqueles que a estagiária acompanhou diretamente, deste modo os valores apresentados referem-se à casuística acompanhada pela estagiária e não ao total de casos recebidos no CHV durante o período de estágio curricular. Além disso existem pacientes que apresentavam mais que uma afeção, pelo que o total de casos clínicos não corresponde ao número total de animais observados.

2.2.1 Distribuição dos casos por espécie animal

Durante o estágio foram recebidos a nível de consultas, internamento e cirurgia, pacientes da espécie canina e da espécie felina. No gráfico 1 encontra-se representada a distribuição absoluta e relativa dos casos observados consoante a espécie.

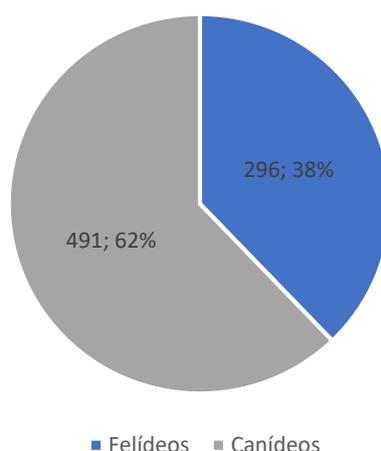


Gráfico 1 - Representação gráfica da distribuição absoluta e relativa dos casos em função da espécie animal observada (n=787).

A partir da análise da distribuição dos casos clínicos acompanhados durante o estágio, conclui-se que a espécie em que foram acompanhados um maior número de casos foi a espécie canina, com uma Fr de 62% (n=491), em contraste com a espécie felina que a Fr foi 37% (n=296). Deste modo, verifica-se que o número total de casos acompanhados foi igual a 787.

2.2.2 Distribuição dos casos por área clínica

No que diz respeito à distribuição dos casos clínicos pelas áreas clínicas, verificou-se que a Clínica Médica foi a área em que se acompanhou um maior número de casos, contabilizando 84,37%, seguida da Clínica Cirúrgica com 13,08% e por fim a Medicina Preventiva com 2,54% (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição da casuística nas diferentes áreas clínicas acompanhadas na espécie canina e felina, apresentada na forma Fip, Fi e Fr, (n=787).

Área Clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Clínica médica	412	252	664	84,37%
Clínica cirúrgica	64	39	103	13,08%
Medicina preventiva	15	5	20	2,54%
Total	491	296	787	100,00%

2.2.2.1 Medicina preventiva

Na área da Medicina preventiva, como se pode inferir pela análise da tabela 2, o procedimento mais observado foi a vacinação (40%), seguida da desparasitação interna (30%), desparasitação externa (15%) e a identificação eletrónica (15%) através da aplicação do *microchip*. Estes dois últimos apenas foram observados na espécie canina.

Tabela 2 - Distribuição da casuística na área da medicina preventiva na espécie canina e felina, apresentada na forma Fip, Fi e Fr, (n=20).

Medicina Preventiva	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Vacinação	5	3	8	40,00%
Desparasitação interna	4	2	6	30,00%
Desparasitação externa	3	0	3	15,00%
Identificação eletrónica	3	0	3	15,00%
Total	15	5	20	100,00%

Em comparação às outras áreas, a área de medicina preventiva apresenta um número de casos observados muito inferior, este facto é justificado pela necessidade do auxílio dos

estagiários noutras áreas, nomeadamente a nível do internamento, da cirurgia e da imagiologia. Para além disso, o CHV é um centro de referência, assim sendo os casos são sobretudo referentes à clínica médica e cirúrgica.

2.2.2.1.1 Vacinação

O Grupo de Diretrizes de Vacinação (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) desenvolveu, com base na evidência científica, diretrizes para a vacinação de cães e gatos de forma a uniformizar a sua aplicação a nível global. Esta entidade recomenda a vacinação de todos os cães e gatos, não só pela sua proteção individual, mas também de modo a controlar doenças infecciosas. Deste modo, definiu as vacinas essenciais, que considera serem aquelas que todos os cães e gatos devem receber, independentemente da localização geográfica. As vacinas não essenciais, que são direcionadas a animais que, por exemplo, pela sua localização geográfica têm risco de contrair uma doença infecciosa específica, nomeadamente a vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV). Por último, as vacinas não recomendadas por não existir comprovação científica que justifique a sua administração (Day *et. al*, 2015).

As vacinas essenciais para os cães são aquelas que protegem contra a infeção pelo vírus da esgana canina (CDV), adenovírus canino (CAV 1 e 2) e variantes do parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). Quanto aos gatos, as vacinas consideradas essenciais são aquelas que conferem proteção contra o parvovírus felino (FPV), herpesvírus felino (FHV-1) e calicivírus felino (FCV). O VGG considera que nos países onde a infeção pelo vírus da raiva é endémica, a vacinação para este é fundamental em ambas as espécies (Day *et. al*, 2015). Em Portugal, segundo a Portaria nº 264/2013, a vacina antirrábica é obrigatória para cães com mais de três meses de idade em todo o território nacional, sendo que para gatos e outras espécies suscetíveis pode ser realizada, mas a título voluntário.

O CHV tem por base as *guidelines* da WSAVA no que respeita ao protocolo de vacinação aplicado. Assim sendo, o protocolo vacinal em cães inicia-se entre as seis e as oito semanas, e depois a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas de idade. Como tal, o número de vacinações essenciais primárias vai ser determinado pela idade na qual a vacinação foi iniciada e de acordo com o intervalo entre as vacinações. Sendo o primeiro reforço administrado aos 12 meses de idade ou após um ano da última vacinação. Esta vacina tem como objetivo certificar o desenvolvimento de uma resposta protetora que possa não ter ocorrido em uma das vacinas da série essencial primária. O VGG reconsiderou esta prática e propõe que esta vacina seja administrada às 26 semanas, não se verifica assim necessária a administração de uma outra vacina essencial pelo menos durante três anos (Day *et. al*, 2015).

Nos cães a primeira e a segunda vacinas da primovacinação são realizadas com vacinas polivalentes contra o CDV, CAV, CPV-2, *Leptospira interrogans* e o vírus da parainfluenza. A

terceira vacina, para além de ser contra os agentes anteriormente referidos, inclui a vacinação antirrábica.

Nos gatos é administrada uma vacina trivalente contra FPV, FHV-1 e FCV às oito semanas de idade, esta é repetida a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas de idade, sendo o reforço desta realizado anualmente (Day *et. al*, 2015). No CHV é recomendada a vacinação contra o FeLV em gatos que apresentam um risco elevado de exposição ao vírus, estes são testados através do teste rápido de diagnóstico e só se forem serologicamente negativos é que são vacinados.

2.2.2.1.2 Desparasitação

No CHV o protocolo de desparasitação interna em ambas as espécies se inicia às duas semanas de idade, sendo que até aos três meses esta é feita quinzenalmente. A partir dos três e até aos seis meses esta é realizada mensalmente. A partir dos seis meses é feita de três em três meses, porém, conforme o ambiente em que o paciente se encontra inserido este período pode ser mais curto. O princípio ativo utilizado com maior frequência para a desparasitação interna foi a milbemicina oxima associada ao praziquantel, sendo administrado por via oral.

A desparasitação externa é recomendada que seja realizada com a regularidade de acordo com o produto utilizado, uma vez que existem diversos produtos e estes apresentam espetros de proteção diferentes (ex: coleiras, comprimidos e pipetas *spot on*). No CHV, as substâncias recomendadas para a desparasitação externa foram a permetrina ou o fluralaner.

2.2.2.1.3 Identificação eletrónica

Segundo o Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de dezembro, para cães nascidos após a data de 1 de julho de 2008 é obrigatória a identificação eletrónica (em gatos esta não é obrigatória), tendo que ser efetuada entre os três e os seis meses de idade. A identificação é realizada através da colocação de um *microship* subcutâneo, que possui um código individual, único e permanente. Este é colocado na face lateral esquerda do pescoço e este procedimento apenas pode ser efetuado por um médico veterinário. Antes de proceder à identificação é necessário verificar se o paciente não se encontra já identificado.

Após a identificação deste, é obrigatório o médico veterinário preencher a ficha de registo em triplicado e colocar a etiqueta com o número de identificação alfanumérico do paciente no respetivo boletim sanitário, assim como no original, duplicado e triplicado, este último fica na posse do médico veterinário e os outros dois são entregues ao proprietário.

2.2.2.2 Clínica médica

Como referido anteriormente, foi na área de Clínica Médica onde se observou um maior número de casos clínicos, perfazendo um total de 664, como se verifica na tabela 3. A especialidade de gastroenterologia foi a área com uma maior significância, tendo sido nesta acompanhados um maior número de casos clínicos (14,90 %), em contraste a área com menor representatividade foi a de Hematologia e imunologia (1,20%).

Tabela 3 - Distribuição da casuística nas diferentes áreas da clínica médica na espécie canina e felina, apresentada na forma Fip, Fi e Fr, (n=664).

Área médica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Gastroenterologia	78	21	99	14,90%
Urologia e nefrologia	41	54	95	14,31%
Cardiologia	31	38	69	10,39%
Oncologia	46	16	62	9,33%
Traumatologia e ortopedia	45	15	60	9,04%
Pneumologia	20	32	52	7,83%
Doenças parasitárias e infecciosas	22	58	50	7,53%
Dermatologia	33	16	49	7,37%
Neurologia	29	6	35	5,27%
Endocrinologia	11	14	25	3,76%
Toxicologia	20	1	21	3,16%
Teriogenologia	16	1	17	2,56%
Oftalmologia	9	4	13	1,95%
Estomatologia	4	5	9	1,35%
Hematologia e imunologia	7	1	8	1,20%
Total	412	252	664	100,00%

2.2.2.2.1 Gastroenterologia

A distribuição dos casos clínicos na área de gastroenterologia está representada na tabela 4. Através da sua análise verifica-se que a afeção clínica na qual se observou um maior número de casos clínicos foi a pancreatite (16,16%), seguida da gastroenterite aguda inespecífica (13,13%), sendo esta exclusiva da espécie canina.

A pancreatite é uma afeção frequente em cães e gatos, sendo considerada a afeção do pâncreas exócrino mais comum em ambas espécies (Watson, 2015; Xenoulis, 2015). Apresenta vários graus de severidade (ligeira a grave) e pode ser classificada como pancreatite aguda ou pancreatite crónica, pelo que para a sua distinção é necessário realizar biópsia do pâncreas e proceder ao seu exame histopatológico, sendo este considerado o *gold standard* (Watson, 2015).

A indiscrição alimentar é considerada um fator de risco para a pancreatite em cães, assim como uma elevada concentração de triglicéridos a nível sanguíneo (Steiner, 2017).

Os sinais clínicos de pancreatite na espécie canina são bastante variáveis. Muitos destes pacientes, principalmente nos casos de pancreatite crónica apresentam-se subclínicos, enquanto outros manifestam sinais inespecíficos, e por fim alguns podem ter uma forma tão severa de pancreatite que esta inflamação afeta outros órgãos e manifestam sinais a nível sistémico (Steiner, 2017). Os sinais clínicos associados a pancreatite aguda são vômito, dor abdominal, letargia, desidratação, diarreia e febre (Mansfield, 2012; Steiner 2017). Os sinais a nível sistémico são manifestados de acordo com o órgão afetado, por exemplo, se for a nível pulmonar, estes pacientes podem apresentar sinais como taquipneia e dispneia. Por outro lado, os pacientes com pancreatite crónica podem manifestar sinais clínicos mais insidiosos como anorexia, letargia e alterações comportamentais (Steiner, 2017).

No que respeita ao diagnóstico, em cães com suspeita de pancreatite deve proceder-se à realização de hemograma, bioquímicas séricas e urianálise tipo II de modo a avaliar o seu estado geral. Estes exames permitem excluir os diagnósticos diferenciais de acordo com a apresentação clínica no paciente, no entanto, é importante denotar que estes não constituem as ferramentas de diagnóstico de pancreatite. Os pacientes exibem frequentemente um painel de análises bioquímicas e urianálise normais, contudo podem apresentar azotemia e aumento das transaminases hepáticas. A nível do hemograma podem verificar-se alterações como anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia e trombocitopenia (Mansfield, 2012; Xenoulis, 2015).

A deteção de hiperbilirrubinémia e aumento das transaminases hepáticas aumenta o grau de suspeita de pancreatite. Estes pacientes também podem mostrar alterações como hipoalbuminémia, hiperglicemia, azotemia, hipocalémia, hipoclorémia e hiponatremia (Xenoulis, 2015).

A radiografia abdominal deve ser realizada com o intuito de excluir os diagnósticos diferenciais, de acordo com a apresentação clínica do paciente, como por exemplo, corpo estranho gastrointestinal (Steiner, 2017).

A ecografia abdominal é considerada uma ferramenta de diagnóstico muito útil, mas apresenta limitações, uma vez que a sensibilidade desta depende de vários fatores como o equipamento, as competências do operador, e o mais importante da severidade da pancreatite (Steiner, 2017). Apesar das suas limitações é considerado o método de escolha para diagnóstico de pancreatite em cães, dado que a sua realização também permite excluir outros diagnósticos diferenciais (Xenoulis, 2015). Em cães com pancreatite aguda severa, os achados ecográficos frequentes incluem uma diminuição da ecogenicidade do pâncreas, o aumento e/ou irregularidade deste, hiperecogenicidade da gordura peripancreática adjacente, ducto pancreático dilatado e efusão abdominal (Xenoulis, 2015; Steiner, 2017).

Para além dos exames complementares de diagnóstico referidos anteriormente, existem provas laboratoriais às quais se devem recorrer para efetuar o diagnóstico de pancreatite, como

por exemplo, a medição da lipase pancreática canina (cPLI). Esta é considerada a prova laboratorial com maior especificidade e sensibilidade em cães, sendo considerada positiva para valores superiores a 400 mcg/L. Este teste quando é negativo é útil na exclusão de pancreatite e um teste positivo é bastante sugestivo desta (Xenoulis, 2015; Steiner, 2017).

A *trypsin-like immunoreactivity* (TLI) é de baixo valor semiológico no caso de pancreatite. Considera-se que apresenta uma sensibilidade baixa (36-47%), quando comparada a cPLI ou a ecografia abdominal. No entanto é importante referir que é o teste de diagnóstico de eleição para a insuficiência pancreática exócrina (Xenoulis, 2015; Steiner, 2017).

Tabela 4 - Distribuição da casuística na área de gastroenterologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=99).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Pancreatite	9	7	16	16,16%
Gastroenterite aguda inespecífica	13	0	13	13,13%
Hemoperitoneu	8	0	8	8,08%
Lipidose hepática	0	6	6	6,06%
Megaésofago idiopático	4	1	5	5,05%
Fecaloma	3	2	5	5,05%
Gastroenterite por indiscrição alimentar	4	0	4	4,04%
Ulceração GI	4	0	4	4,04%
Corpo estranho simples estômago	3	0	3	3,03%
Corpo estranho simples intestinal	3	0	3	3,03%
Dilatação/torção gástrica	3	0	3	3,03%
Gastroenterite hemorrágica	3	0	3	3,03%
Hepatopatia infecciosa	3	0	3	3,03%
Úlcera gástrica	3	0	3	3,03%
Doença inflamatória intestinal crónica	2	0	2	2,02%
Shunt porta-sistémico	2	0	2	2,02%
Impactação intestinal com areia	2	0	2	2,02%
Corpo estranho intestinal linear	1	1	2	2,02%
Megacólon	0	2	2	2,02%
Colecistite	1	0	1	1,01%
Esofagite	1	0	1	1,01%
Mucocélio biliar	1	0	1	1,01%
Hérnia perineal	1	0	1	1,01%
Linfangiectasia	1	0	1	1,01%
Gastroenterite tóxica (medicamentos)	1	0	1	1,01%
Úlcera duodenal	1	0	1	1,01%
Hepatopatia por esteroides	1	0	1	1,01%
Colangiohepatite crónica	0	1	1	1,01%
Prolapso retal	0	1	1	1,01%
Total	78	21	99	100,00%

A amilase e lipase séricas apesar de já terem sido consideradas marcadores da pancreatite, têm uma baixa especificidade e sensibilidade, considerando-se pouco fidedignas no diagnóstico de pancreatite (Mansfield, 2012; Xenoulis, 2015).

A biópsia e análise histopatológica do pâncreas é considerada o *gold standard*, porém, é uma técnica invasiva. Assim sendo, na prática clínica, o diagnóstico de pancreatite deve ser feito através dos sinais clínicos e exame físico completo do paciente em conjunto com os resultados do cPLI e ecografia abdominal, considerando este o modo mais prático e fiável para o diagnóstico ou exclusão de pancreatite (Xenoulis, 2015; Steiner, 2017).

No tratamento da pancreatite aguda, é fundamental iniciar-se por remover a causa, ainda que na maioria das vezes esta é considerada idiopática. Tal como na pancreatite aguda, em casos de pancreatite crónica deve proceder-se à investigação da causa, assim deve ser recolhida a história pregressa detalhada, sendo importante incidir sobre os fármacos administrados, a avaliação dos triglicéridos e cálcio séricos e a investigação de possíveis doenças concomitantes como diabetes *mellitus* ou hepatite crónica (Steiner, 2017).

A terapia de suporte é fundamental, a fluidoterapia intravenosa (IV) é uma componente muito importante na terapêutica destes pacientes de modo a corrigir a desidratação e os desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base. Nestes pacientes era habitual considerar-se que retirar o alimento seria benéfico para o tratamento, porém foram realizados vários estudos que demonstram que a alimentação é crucial na abordagem terapêutica da pancreatite e apontam para a importância de uma alimentação com base numa dieta baixa em gordura nestes pacientes. Nos casos em que estes não conseguem alimentar-se sozinhos, deve proceder-se à colocação de um tubo nasogástrico ou esofágico (Mansfield, 2012; Steiner, 2017).

Mesmo nos casos em que estes pacientes não manifestem dor, esta deve ser assumida e, como tal, recomenda-se o seu controlo recorrendo à administração de opióides, como por exemplo, a buprenorfina ou a metadona (utilizados nestes casos no CHV) (Steiner, 2017).

A terapia antiemética é relevante nestes pacientes, não só para o controlo da náusea e vômito, mas para garantir que existe uma nutrição apropriada. Nestes casos, o antiemético de eleição é o citrato de maropitant (antagonista dos recetores da neurocinina 1) e, caso este seja insuficiente para o controlo do vômito pode adicionar-se o ondansetron (Mansfield, 2012; Steiner, 2017)

O prognóstico da pancreatite depende do seu grau da severidade. Assim, em pacientes em que se verifique necrose a nível pancreático, envolvimento do estado geral, exibam afeção concomitante e cuja duração da afeção seja prolongada, está associado a um pior prognóstico (Steiner, 2017).

2.2.2.2.2 Urologia e Nefrologia

Na especialidade de Urologia e Nefrologia, a afeção mais frequentemente observada foi a doença renal crónica (DRC) (32,63%), seguida da infeção do trato urinário inferior (17,89%) (Tabela 5). Concretamente na espécie canina, as afeções mais comuns foram a infeção do trato urinário inferior, a DRC e a pielonefrite. No caso do gato foram a DRC, a infeção do trato urinário inferior, a cistite idiopática felina e a obstrução ureteral.

Tabela 5 - Distribuição da casuística na área de urologia e nefrologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=95).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Doença renal crónica	8	23	31	32,63%
Infeção do trato urinário inferior	11	6	17	17,89%
Pielonefrite	7	4	11	11,58%
Cistite idiopática felina	0	6	6	6,32%
Obstrução ureteral	0	6	6	6,32%
Obstrução uretral	2	3	5	5,26%
Doença renal aguda	3	2	5	5,26%
Doença renal poliquística	0	4	4	4,21%
Incontinência urinária	4	0	4	4,21%
Cálculos renais	3	0	3	3,16%
Cálculos vesicais	3	0	3	3,16%
Total	41	54	95	100,00%

A DRC advém da disfunção em um ou ambos os rins por um período superior a três meses, sendo a sua etiologia frequentemente desconhecida (Polzin, 2011). A DRC é considerada a afeção renal mais comum na espécie felina, afetando sobretudo gatos geriátricos, com idade superior a dez anos (Sparkes *et al.*, 2016). Os sinais clínicos são inespecíficos, sendo que a maioria das vezes apenas se tornam evidentes em estadios já avançados da doença. Um dos sinais clínicos mais comuns e que se manifesta de um modo precoce é a poliúria e a polidipsia, outros sinais incluem desidratação, fraqueza, anorexia, vômito, letargia, halitose, gastroenterite e convulsões (McGrooty, 2008; Bartges, 2012; Reynolds & Lefebvre, 2013).

Existem complicações que surgem associadas à DRC e contribuem para a sua progressão e conseqüentemente para o aumento do risco de mortalidade dos pacientes, como a hipertensão sistémica, o hiperparatiroidismo renal secundário, hipocalémia e a anemia não regenerativa (McGrooty, 2008; Reynolds & Lefebvre, 2013).

No caso do diagnóstico de DRC, não é atualmente conhecido um biomarcador que permita avaliar a função renal de um modo fidedigno. Como tal, o diagnóstico é realizado com base nos valores séricos da creatinina e ureia, que se apresentam elevados, concomitantemente com uma diminuição da densidade urinária (<1,035). Estes resultados devem ser interpretados

de forma cautelosa devido ao facto de tanto a creatinina como a ureia serem avaliadas em conjunto para a apreciação da taxa de filtração glomerular. No entanto, os valores referentes à primeira são menos afetados em comparação com a segunda por fatores extrínsecos aos rins. Por sua vez, a creatinina está inversamente relacionada com a taxa de filtração glomerular, ainda que uma diminuição brusca desta taxa não seja acompanhada por um aumento significativo da creatinina sérica. Além disso, o valor desta sofre variações de acordo com a massa magra, a hidratação do paciente e consoante o equipamento laboratorial, pelo que os valores apresentados podem diferir (Bartges 2012; Sparkes *et al.*, 2016).

Conclui-se, desta forma, que para a realização de um diagnóstico definitivo de DRC, os valores séricos têm que se apresentar consistentemente elevados em conjunto com uma diminuição da densidade urinária, tendo ainda que existir evidência de que as alterações se verificam de um modo constante (semanas ou meses); ou a história clínica e sinais clínicos do paciente serem bastante sugestivos de DRC (Sparkes *et al.*, 2016).

Existem, porém, algumas situações em que os pacientes não apresentam todos estes critérios, como por exemplo, alguns felinos podem não evidenciar azotemia e uma diminuição da densidade urinária, mas em termos imagiológicos verificam-se sinais compatíveis com DRC. Também existem gatos que podem apresentar valores de creatinina sérica elevados e uma densidade urinária normal (Sparkes *et al.*, 2016). Recomenda-se a avaliação da dimetilarginina simétrica (SDMA) como auxiliar ao diagnóstico de DRC, uma vez que, apesar da necessidade de mais testes para determinar a fiabilidade deste, é considerado o que apresenta uma maior sensibilidade comparativamente à creatinina (Hall, 2014).

Em pacientes em que se suspeita ou que têm um diagnóstico definitivo de DRC, devem ser realizadas análises de rotina que incluem a urianálise tipo II, hemograma, bioquímicas séricas de modo a avaliar a creatinina e ureia, um ionograma que inclua fosfato e cálcio, ecografia renal e medições periódicas da pressão sanguínea sistólica. Deve ainda proceder-se à investigação de doenças concomitantes, uma vez que estas podem afetar o tratamento e prognóstico do paciente (Bartges, 2012; Sparkes *et al.*, 2016).

Após o diagnóstico de DRC é importante realizar o seu estadiamento e subestadiamento, uma vez que possibilita efetuar a escolha do tratamento apropriado de acordo com o paciente, a monitorização necessária e permite aferir um prognóstico consoante o estadiamento da doença em que este se encontra (Polzin, 2011).

No CHV o estadiamento e tratamento da DRC é feito de acordo com o sistema estabelecido pela *International Renal Interest Society* (IRIS). Deste modo, segundo a IRIS, o estadiamento da DRC nos gatos tem como base os valores de concentração sérica de creatinina, que permitem a classificação entre cinco estadios. O subestadiamento é realizado de acordo com os valores de proteinúria, pela análise do rácio proteína creatinina presentes na urina e pressão arterial sistólica. O rácio proteína e creatinina na urina deve ser avaliado em todos os casos, e deve ser feito em duas amostras de urina de diferentes dias com um período de intervalo de colheita de pelo menos duas semanas. Os pacientes que se apresentem persistentemente

proteinúricos *borderline* devem ser reavaliados após dois meses e proceder à sua classificação apropriada. As medições da pressão arterial sistólica devem ser realizadas em diferentes condições e devem ser efetuadas várias medições. O indicado será realizar várias medições em dias diferentes, ou se forem no mesmo dia, as diferentes medições devem ter pelo menos duas horas de intervalo.

Nas tabelas 6, 7 e 8 encontram-se representados os diferentes passos para o estadiamento e subestadiamento, assim como os respetivos valores de referência definidos pela IRIS.

Tabela 6 - Estadiamento da DRC de acordo com a concentração sérica de creatinina (Adaptado das normas da IRIS).

Estadio	Concentração sérica de creatinina	Observações
Em risco	< 1,6 mg/dl	Paciente apresenta uma história clínica que é indicativa de ter um risco elevado de desenvolver DRC, como por exemplo, a idade deste.
1	< 1,6 mg/dl	Apresenta valores de creatinina em que se considera como não azotémico, no entanto apresenta algum sinal de disfunção a nível renal, como por exemplo, proteinúria de origem renal.
2	1,6-2,8 mg/dl	Apresenta valores de azotémia ligeira e pode apresentar sinais clínicos ou estarem ausentes.
3	2,9-5,0 mg/dl	Apresenta valores de azotémia renal moderada e sinais clínicos tornam-se evidentes.
4	>5,0 mg/dl	Risco bastante elevado de desenvolver sinais clínicos a nível sistémico.

Tabela 7 - Subestadiamento da DRC de acordo com a proteinúria (Adaptado das normas da IRIS).

Rácio proteína e creatinina na urina	Subestadiamento
<0,2	Não proteinúrico
0,2-0,4	Proteinúrico <i>borderline</i>
>0,4	Proteinúrico

Tabela 8 - Subestadiamento da DRC de acordo com a pressão arterial (Adaptado das normas da IRIS).

Pressão arterial sistólica	Subestadiamento de acordo com a pressão arterial sistólica	Risco de causar lesões a nível de outros órgãos
<150 mm Hg	Normotensão	Mínimo
150 – 159 mm Hg	Hipertensão <i>borderline</i>	Baixo
160-179 mm Hg	Hipertensão	Moderado
≥180 mm Hg	Hipertensão severa	Elevado

O tratamento da DRC tem como principal intuito proporcionar qualidade de vida aos pacientes afetados, pelo que consiste sobretudo em terapia de suporte e sintomática. Um dos grandes objetivos no tratamento da DRC é manter a hidratação dos pacientes, principalmente aqueles cujo estadió é o três ou o quatro. Deste modo, a fluidoterapia é uma componente muito importante, devendo ser instituída sempre que o paciente se apresenta instável. Nestes casos, a administração de fluidos é feita por via IV, de modo a corrigir a desidratação. Devido à urémia, podem surgir sinais clínicos como vômito e náusea, nestes casos devem ser utilizados inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol e antieméticos, como o citrato de maropitant e ondansetron (Bartges, 2012; Sparkes *et al.*, 2016).

Após a correção da desidratação e em termos de manutenção, o médico veterinário deve aconselhar os proprietários sobre a importância de os pacientes serem estimulados a beber água, idealmente devem existir em casa objetos que estimulem o paciente para este propósito, como por exemplo, uma fonte. A fluidoterapia subcutânea (75-150 ml a cada 1 a 3 dias) é sobretudo realizada em pacientes no estadió três ou quatro, habitualmente é realizada com soro isotónico (ex: cloreto de sódio (NaCl) 0,9%), porém, pode ser preferível a utilização de uma solução hipotónica (e.g NaCl 0,45%) devido à menor carga de sódio. Uma alternativa à fluidoterapia subcutânea é a administração de água através de um tubo de alimentação (Bartges, 2012; Liu & Silverstein, 2015; Sparkes *et al.*, 2016).

Nestes pacientes deve ser introduzida a dieta renal, dado que esta é restrita em proteína, fósforo e proporciona a suplementação com antioxidantes e ómega-3. A sua utilização tem demonstrado diminuir os sinais clínicos associados à urémia e aumentar o tempo de sobrevivência destes pacientes. Além disso, este tipo de dieta também contribui para prevenir a acidose metabólica e a hipocalémia (McGrotty 2008; Sparkes *et al.*, 2016).

Conforme anteriormente referido, pacientes com DRC podem desenvolver hiperparatiroidismo renal secundário. Na maioria das vezes, uma dieta restrita em fósforo é o suficiente para o controlo deste, contudo, com a progressão da DRC, a dieta renal pode não ser suficiente e tornar-se necessária a introdução de quelantes de fósforo. É essencial realizar o ionograma periódico dos níveis de fósforo e cálcio (se os quelantes possuírem cálcio). Em alguns casos decorridos no cão e no gato verificou-se que a administração oral do calcitriol foi benéfica

no controlo do hiperparatiroidismo renal secundário, ao diminuir a concentração sérica do fósforo e da paratormona. Todavia, existe a necessidade de mais estudos sobre a sua utilização (McGrotty, 2008; Bartges, 2012; Sparkes *et al.*, 2016).

O potássio também deve ser monitorizado, uma vez que muitos pacientes apresentam hipocalémia, o que pode contribuir para o agravamento dos sinais clínicos (Sparkes *et al.*, 2016). Nos casos em que a concentração do ião é inferior a 3.5 mEq/L é recomendado a suplementação do soro com cloreto de potássio de acordo com os níveis séricos deste. A suplementação também pode ser realizada por via oral com gluconato de potássio (Bartges, 2012).

Em pacientes cuja pressão arterial se encontra persistentemente superior a 160 mmHg está indicada a terapia anti-hipertensora, sendo o seu objetivo a diminuição dos valores para 150-160 mmHg. A amlodipina (bloqueador dos canais de cálcio) é o fármaco de escolha no tratamento da hipertensão arterial (McGrotty, 2008; Sparkes *et al.*, 2016).

O tratamento direcionado para a anemia deve ser introduzido em gatos que apresentem um hematócrito persistentemente inferior a 20 %. Para isso são administrados análogos da eritropoietina, em conjunto com a suplementação com ferro, com o objetivo de obter um hematócrito superior a 25 %. A darbopoetina alfa é o fármaco de escolha, devendo ser realizado o controlo semanalmente até atingir o valor de hematócrito desejado (Sparkes *et al.*, 2016).

Em medicina humana verificou-se que o tratamento com bloqueadores de recetores de angiotensina (ARB) e inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são eficazes no bloqueio da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, o que por sua vez diminui a pressão capilar glomerular e reduz a perda de proteína através do rim, o que contribui para o atraso na progressão da DRC. Em gatos não existem estudos suficientes que comprovem a eficácia da utilização destes, pelo que se recomenda que a introdução destes apenas seja considerada quando os pacientes se encontram hidratados, estáveis e cujo valor do rácio proteína e creatinina na urina se encontra persistentemente superior a 0,4. Os fármacos recomendados são o benazepril, da classe dos IECA ou o telmisartan, da classe dos ARB, que demonstraram eficácia no controlo da proteinúria (McGrotty, 2008; Bartges, 2012; Sparkes *et al.*, 2016).

2.2.2.2.3 Cardiologia

A especialidade de cardiologia foi a terceira área em que se verificou um maior número de casos clínicos acompanhados (n=69). Através da análise da tabela 9, pode inferir-se que existiram duas afeções mais observadas, nomeadamente a cardiomiopatia hipertrófica (20,29%) e a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (20,29%), sendo esta observada tanto na espécie canina como na espécie felina.

Tabela 9 - Distribuição da casuística na área de cardiologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=69).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Cardiomiopatia hipertrófica	0	14	14	20,29%
Insuficiência cardíaca congestiva	6	8	14	20,29%
Cardiomiopatia restritiva	0	6	6	8,70%
Doença degenerativa crônica valvular mitral	6	0	6	8,70%
Cardiomiopatia dilatada	3	1	4	5,80%
Endocardite	3	1	4	5,80%
Efusão pericárdica	3	1	4	5,80%
Tromboembolismo arterial	0	4	4	5,80%
Displasia valvular da tricúspide	3	0	3	4,35%
Ducto arterioso persistente	3	0	3	4,35%
Displasia valvular mitral	0	2	2	2,90%
Ducto arterioso persistente reverso	2	0	2	2,90%
Hipertensão pulmonar	2	0	2	2,90%
Cardiomiopatia não classificada	0	1	1	1,45%
Total	31	38	69	100,00%

O tromboembolismo arterial (TEA) felino deve-se à obstrução das artérias periféricas por um trombo, normalmente com origem cardiogénica (mais frequentemente do átrio esquerdo) (Figura 1). A Trombogénese resulta da interação entre os processos que compõem a tríade de Virchow, sendo estes a estase sanguínea, alterações na parede vascular e hipercoagulabilidade (Fuentes, 2012; Borgeat *et al.*, 2013). Nos gatos com TEA verifica-se habitualmente afeção do miocárdio subjacente como cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia restritiva, cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia não classificada (Smith *et al.*, 2003; Hogan, 2017).

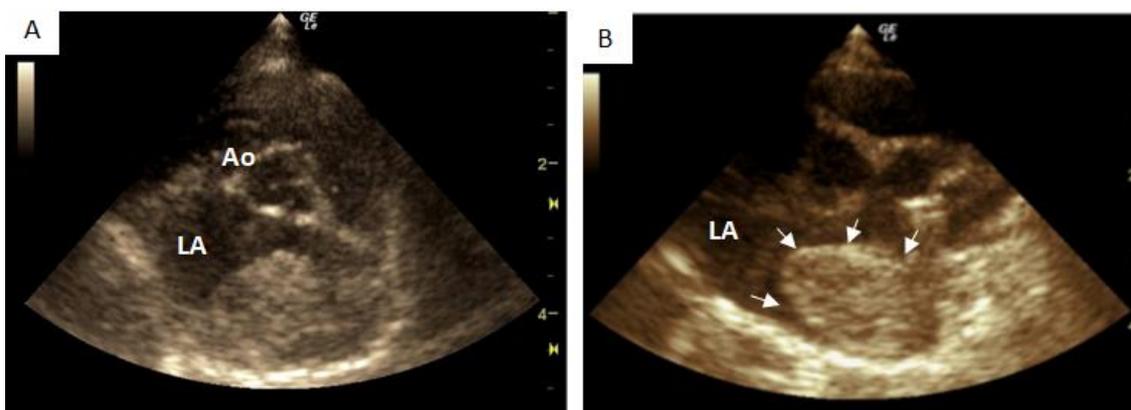


Figura 1 - A- Vista paraesternal direita em eixo curto – Átrio esquerdo e válvula aórtica. B - Dilatação atrial esquerda severa e presença de trombo intratrial (setas brancas). LA – Átrio Esquerdo; Ao- aorta (imagens gentilmente cedidas pelo CHV).

Estes pacientes apresentam dor severa, podem exibir vocalização associada à dor, zona afetada fria, almofadas plantares pálidas ou cianóticas, ausência de pulso periférico, a

temperatura inferior a 37,2 °C, sendo este um fator de prognóstico negativo. Conforme a localização do trombo podem exibir sinais como vômito, dor abdominal, insuficiência renal, alterações a nível do sistema nervoso central (ex: convulsões) e paralisia ou parésia de um ou ambos os membros pélvicos, sendo esta última a apresentação mais comum, uma vez que frequentemente a localização do trombo está associado à aorta distal. Se o TEA for parcial, pode manter-se alguma função motora (Smith *et al.*, 2003; Fuentes, 2012; Borgeat *et al.*, 2013).

O diagnóstico de TEA pode ser feito através do exame físico, tendo por base a apresentação conjunta dos seguintes sinais clínicos, dor, paralisia, ausência de pulso periférico (ex: pélvico ou metatarsiano), zona afetada fria e palidez. Um paciente que apresente alterações como ausência de pulso periférico, extremidades frias e sinais de motoneurónio inferior do membro(s) pélvico(s), torna o diagnóstico de TEA bastante sugestivo. Nestes pacientes é bastante relevante averiguar se exibem sinais de ICC, uma vez que é um fator de um pior prognóstico e a abordagem destes pacientes difere. Na realização do exame físico é frequente detetar-se um sopro, ritmo de galope ou arritmia. Contudo, apesar da causa subjacente de TEA mais comum ser devida a afeção do miocárdio, em 40% dos gatos a auscultação é normal (Fuentes, 2012).

A nível de análises sanguíneas, pode observar-se hiperglicemia (devido ao *stress*), azotemia pré-renal (ou renal se associada a tromboembolismo da artéria renal), hiperfosfatémia, hipocalémia, hiponatremia, as enzimas musculares podem estar elevadas (como, por exemplo a creatina quinase). Habitualmente as provas de coagulação apresentam-se normais. Após a sua estabilização, deve proceder-se à realização da radiografia torácica para verificar a existência de sinais de ICC ou a presença de massa pulmonar (Fuentes, 2012; Hogan, 2017).

Na ecocardiografia é frequente observar-se o efeito “*smoke*”, pelo que se considera que a presença deste aumenta o risco de TEA. A medição da pressão sanguínea com doppler pode ser utilizada para identificar a presença ou ausência de fluxo sanguíneo no membro distal (Smith *et al.*, 2003; Fuentes, 2012).

A abordagem terapêutica tem como principais objetivos a indução de um estado de hipocoagulabilidade de modo a evitar a formação de trombos, uma melhoria do fluxo sanguíneo, o controlo da dor, terapia de suporte e se presente, o tratamento da ICC (Hogan, 2017). Em primeiro lugar deve ser realizado o controlo da dor, recorrendo a opióides, como a metadona, se os pacientes manifestarem alguma função motora, a buprenorfina pode ser uma opção. Posteriormente, deve averiguar-se a presença de ICC. Caso o paciente apresente *stress* respiratório deve proceder-se à oxigenoterapia e averiguar através da radiografia torácica a presença de efusão pleural ou edema, se este último se confirmar deve ser administrada furosemida (1-2 mg/kg). Após o controlo da dor e sinais associados à ICC deve iniciar-se a terapia anticoagulante e anti-plaquetária. Para esse efeito são administrados fármacos como a heparina não fracionada, heparina de baixo peso molecular, warfarina, no entanto, estas encontram-se associadas a alguns efeitos secundários para serem recomendadas, sendo

utilizada em alternativa a estas, a administração conjunta de ácido acetilsalicílico e clopidogrel (Smith *et al.*, 2003; Fuentes, 2012; Hogan, 2017).

Estes pacientes podem apresentar-se azotémicos e necessitar de fluidoterapia, apesar disso a instituição desta deve ser ponderada, uma vez que em gatos com ICC deve ser evitada. Uma alternativa nestes casos é reduzir a dose do diurético e administrar fármacos que auxiliem a função cardíaca, como por exemplo, a administração de pimobendan. A terapia de suporte nestes casos é imprescindível, sendo de elevada importância a sua monitorização de modo a detetar precocemente alguma complicação que possa surgir. É necessário promover o aquecimento destes pacientes recorrendo à utilização de mantas e fontes de calor, a sua alimentação também deve ser vigiada, sendo por vezes necessária a colocação de um tubo nasogástrico (Fuentes, 2012; Hogan, 2017). O TEA está associado a um prognóstico reservado, no entanto existem pacientes nos quais se verificou um tempo de sobrevivência superior a um ano (Borgeat *et al.*, 2013).

2.2.2.2.4 Oncologia

Na tabela 10 estão representados os casos de neoplasia acompanhados ao longo do estágio. Como se pode verificar, o linfoma multicêntrico foi a neoplasia mais frequentemente diagnosticada englobando ambas as espécies (11,29%), seguido do linfoma intestinal (8,06%), mastocitoma (8,06%), neoplasia intracraniana (8,06%) e lipoma (8,06%).

A estagiária teve a oportunidade de auxiliar na realização das sessões de quimioterapia de muitos destes pacientes no CHV.

O carcinoma das células de transição (CCT) é a neoplasia mais comum do trato urinário na espécie canina, sendo a sua localização mais frequente ao nível do trígono da bexiga. Em alguns casos pode também envolver a uretra ou próstata. Existem fatores de risco que foram associados ao desenvolvimento de CCT, nomeadamente a obesidade, o género (predisposição nas fêmeas), a exposição a determinados produtos químicos (inseticidas). Verificou-se também que existem algumas raças predispostas, como por exemplo, o Scottish Terrier, Samoyedo e Beagles (Cannon & Allstadt, 2015; Fulkerson & Knapp, 2015).

Os sinais clínicos associados ao CCT são hematúria, estrangúria, polaquiúria e disúria (mimetizam sinais de outras afeções do trato urinário inferior). Muitos dos pacientes, para além do CCT, têm infeção do trato urinário inferior concomitante, o que dificulta o seu diagnóstico. O exame físico deve incluir palpação abdominal e palpação retal. Ao realizar a palpação abdominal, a bexiga pode encontrar-se distendida ou apresentar uma massa palpável, através do exame de palpação retal pode ser denotado espessamento da uretra, da região do trígono da bexiga ou irregularidade da próstata. Durante estes exames o paciente pode manifestar desconforto e sinais de dor (Henry, 2003; Cannon & Allstadt, 2015).

Tabela 10 - Distribuição da casuística na área de oncologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=62).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Linfoma multicêntrico	5	2	7	11,29%
Linfoma intestinal	4	1	5	8,06%
Mastocitoma	3	2	5	8,06%
Neoplasia intracraniana	5	0	5	8,06%
Lipoma	3	2	5	8,06%
Carcinoma mamário	3	1	4	6,45%
Carcinoma das células de transição	4	0	4	6,45%
Carcinoma das células escamosas	1	3	4	6,45%
Linfoma mediastínico	0	3	3	4,84%
Hemangiosarcoma	3	0	3	4,84%
Linfoma hepático	3	0	3	4,84%
Neoplasia cardíaca	3	0	3	4,84%
Leucemia	2	0	2	3,23%
Linfoma indolente	2	0	2	3,23%
Tumor do estroma gastrointestinal	1	0	1	1,61%
Adenocarcinoma das glândulas perianais	1	0	1	1,61%
Hemangiopericitoma	1	0	1	1,61%
Linfoma epiteliotrópico	1	0	1	1,61%
Linfoma gástrico	0	1	1	1,61%
Carcinoma hepático	0	1	1	1,61%
Carcinoma pulmonar	1	0	1	1,61%
Total	46	16	62	100,00%

O diagnóstico de CCT é baseado na realização de ecografia, em que a visualização de uma massa ao nível da uretra ou bexiga é bastante sugestiva de CCT ou outra neoplasia, contudo é fundamental efetuar a biópsia da massa e proceder ao seu exame histopatológico, uma vez que apenas a realização deste permite obter um diagnóstico definitivo. Deve proceder-se à realização de hemograma, bioquímicas séricas, ionograma, urianálise tipo II e cultura, de modo a avaliar o estado geral do paciente. Caso se verifique azotemia deve suspeitar-se de obstrução (Henry, 2003; Cannon & Allstadt, 2015; Fulkerson & Knapp, 2015).

O estadiamento é fundamental, uma vez que influencia a abordagem terapêutica, permite recolher informação sobre o prognóstico e a monitorização apropriada do paciente. Deste modo, devem ser realizadas a ecografia abdominal para avaliar a dimensão da neoplasia, e para além desta, a radiografia torácica, ambas para deteção de metástases. Sendo a localização mais frequente destas nos linfonodos, pulmões e fígado. Apenas um em cada seis pacientes apresenta metástases na altura do diagnóstico, estando a mortalidade destes sobretudo relacionada com obstrução do trato urinário, ou a sinais clínicos associados à neoplasia primária (Cannon & Allstadt, 2015; Fulkerson & Knapp 2015).

A quimioterapia é a abordagem terapêutica de eleição para o CCT, recorrendo à utilização combinada de anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) e quimioterápicos. O AINE recomendado nestes casos é o piroxicam, contudo, existem efeitos secundários associados à utilização deste, nomeadamente nefrotoxicidade e distúrbios gastrointestinais. Sendo assim deve ser realizada a monitorização do paciente, principalmente a nível renal e gastrointestinal. Para além disso, deve recorrer-se à administração de inibidores da bomba de prótons, como o omeprazol, ou inibidores dos recetores H2 da histamina, como a famotidina para reduzir estes efeitos secundários (Henry, 2003; Cannon & Allstadt, 2015).

Os quimioterápicos utilizados incluem mitoxantrona, carboplatina, doxorubicina, vimblastina e cisplatina. Sendo indicada para a terapêutica do CCT a combinação de mitoxantrona, carboplatina ou vimblastina com piroxicam. A combinação de cisplatina com piroxicam não é recomendada devido à elevada nefrotoxicidade (Cannon & Allstadt, 2015). Nos casos acompanhados no decurso do estágio optou-se pela utilização de mitoxantrona.

Existem estudos em que foi comparado o tempo de sobrevivência em cães que realizaram quimioterapia e cirurgia de citorredução e cães cuja terapêutica foi apenas a quimioterapia, verificando-se que os primeiros tiveram um tempo de sobrevivência superior aos segundos (Cannon & Allstadt, 2015), ainda que o valor adjuvante da cirurgia de citorredução não se encontre completamente determinado (Fulkerson & Knapp 2015).

A radioterapia para estes pacientes foi associada a efeitos secundários, não obstante protocolos publicados recentemente demonstram que esta tem sido bem tolerada em pacientes com CCT. No entanto, existe a necessidade de realização de mais estudos relativamente a esta terapêutica (Cannon & Allstadt, 2015; Fulkerson & Knapp 2015).

O prognóstico associado a esta neoplasia é reservado. Porém, em cães que efetuam quimioterapia considera-se que têm uma boa qualidade de vida (Cannon & Allstadt, 2015).

2.2.2.2.5 Traumatologia e ortopedia

Durante o estágio foi possível acompanhar diversos casos clínicos na especialidade de traumatologia e ortopedia, os quais se encontram representados na tabela 11. Como se pode verificar pela análise dos dados, foram observadas diversas fraturas ósseas, tratando-se esta da afeção clínica mais frequente (46,68%). Dentro das fraturas ósseas, a fratura rádio-ulnar foi a mais comum (8,33%). O traumatismo cranioencefálico foi a segunda afeção clínica mais observada nesta área, ocorrendo maioritariamente na espécie canina (11,67%).

Na tabela também se encontram representadas afeções clínicas que não estão relacionadas com a traumatologia, como por exemplo, a displasia da anca, a poliartrite e a osteopatia hipertrófica.

A osteopatia hipertrófica é uma condição rara associada à presença de uma massa(s) torácica (de origem neoplásica ou infecciosa) ou massa abdominal, sendo esta última pouco

frequente. A presença da(s) massa(s) resulta no aumento do volume dos tecidos moles de forma bilateral e simétrica nos membros anteriores, sendo também associada a neoformação de tecido periosteó difuso na porção externa da diáfise dos ossos longos (Centikaya *et. al*, 2011).

Tabela 11 - Distribuição da casuística na área de traumatologia e ortopedia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=60).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Traumatismo cranioencefálico	5	2	7	11,67%
Fratura rádio-ulnar	3	2	5	8,33%
Fratura pélvica	2	2	4	6,67%
Fratura metacarpiana	3	1	4	6,67%
Displasia da anca	4	0	4	6,67%
Fratura metatarsiana	2	1	3	5,00%
Poliartrite	3	0	3	5,00%
Fratura de costela	2	0	2	3,33%
Luxação coxo-femoral	2	0	2	3,33%
Fratura de fémur	1	1	2	3,33%
Fratura de tíbia	2	0	2	3,33%
Avulsão da cauda	1	1	2	3,33%
Luxação cotovelo	2	0	2	3,33%
Fratura vertebral	1	0	1	1,67%
Luxação sacro-ílica	1	0	1	1,67%
Luxação da rótula	1	0	1	1,67%
Rotura de ligamento cruzado anterior	1	0	1	1,67%
Luxação vertebral	0	1	1	1,67%
Avulsão da crista tibial	1	0	1	1,67%
Fratura de úmero	1	0	1	1,67%
Fratura do palato	1	0	1	1,67%
Luxação temporo-mandibular	0	1	1	1,67%
Osteopatia hipertrófica	1	0	1	1,67%
Osteomielite	1	0	1	1,67%
Panosteíte	1	0	1	1,67%
Displasia de cotovelo	1	0	1	1,67%
Fratura da cauda	0	1	1	1,67%
Luxação carpo	0	1	1	1,67%
Fratura esterno	0	1	1	1,67%
Fratura do sacro	1	0	1	1,67%
Necrose asséptica da cabeça do fémur	1	0	1	1,67%
Total	45	15	60	100,00%

No CHV foi acompanhado um caso de osteopatia hipertrófica de um Pastor Alemão macho com 10 anos, cuja apresentação foi o aumento de volume dos tecidos moles ao nível dos

membros anteriores, tendo sido realizada a radiografia torácica na qual se verificou a presença de uma massa (Figura 2). Os proprietários optaram pela eutanásia e deste modo não se procedeu à investigação quanto à origem desta.

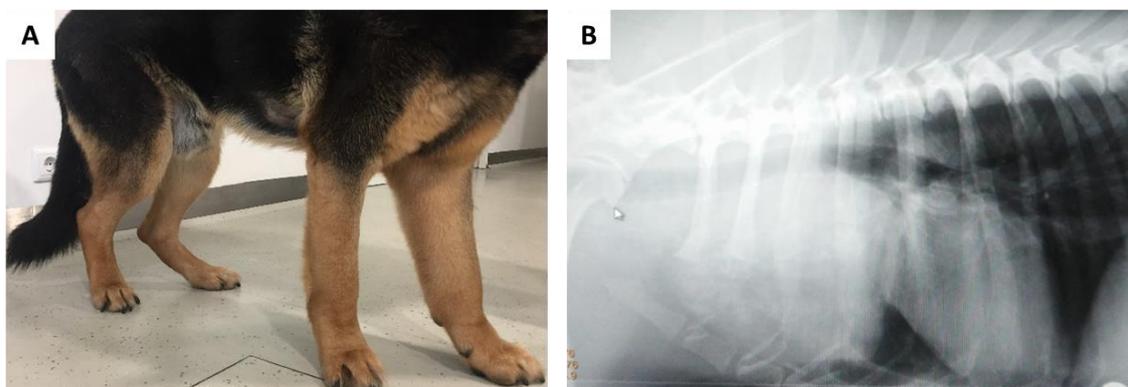


Figura 2 – A- Pastor Alemão com aumento de volume ao nível dos tecidos moles em ambos os membros anteriores. B - Radiografia torácica deste mesmo cão, na qual se verifica a presença de uma massa torácica (fotografia de autora (A) e imagem gentilmente cedida pelo CHV (B)).

O tratamento está dependente da etiologia subjacente. Se for de origem infecciosa o tratamento é direcionado à causa da infeção, se for de origem neoplásica pode proceder-se à resseção do tumor e/ou quimioterapia. Em alguns casos pode ser indicada a terapêutica paliativa com recurso à administração de AINE's (Centikaya *et. al*, 2011).

2.2.2.2.6 Pneumologia

Na tabela 12 estão representadas as afeções clínicas na área de pneumologia, que correspondem às afeções associadas a todo o sistema respiratório. Através da interpretação dos dados referentes a esta área verifica-se que a efusão pleural foi a afeção com maior significância (40,38%) sendo esta recorrentemente observada tanto na espécie canina como na espécie felina. Importa referir que os sinais clínicos a nível do sistema respiratório podem ser intrínsecos a este ou podem ser representativos de afeção a nível de outros sistemas, como por exemplo, gastrointestinal, cardíaco e sistema nervoso central. O exame físico deve iniciar-se pela observação do paciente enquanto é realizada a obtenção de uma anamnese completa e detalhada. De seguida, é essencial recolher a frequência respiratória, o tipo de padrão respiratório, a postura que o paciente adota, verificar a presença de secreções e de sons audíveis. É fundamental proceder à observação da área nasal, da cavidade oral, realizar a palpação da laringe, a palpação da traqueia e a auscultação torácica (Carey, 2017).

No CHV, muitos dos pacientes com as afeções clínicas descritas na área da pneumologia, apresentavam sinais clínicos, como dispneia, cianose, postura ortopneica e um aumento da frequência respiratória. Nestes casos foi realizada a estabilização com oxigenoterapia, a sedação dos pacientes, normalmente optava-se pela administração de

butorfanol e posteriormente a colocação de cateter venoso periférico. Quando os pacientes apresentavam-se estáveis procedia-se à realização de um exame físico completo.

Tabela 12 – Distribuição da casuística na área de pneumologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=52).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Efusão pleural	7	14	21	40,38%
Bronquite crónica	1	4	5	9,62%
Pneumotórax	2	2	4	7,69%
Contusão pulmonar	0	3	3	5,77%
Edema pulmonar cardiogénico	2	1	3	5,77%
Pneumonia bacteriana	2	1	3	5,77%
Pneumonia por aspiração	3	0	3	5,77%
Asma felina	0	2	2	3,85%
Bronquite aguda	0	2	2	3,85%
Hemotórax	0	1	1	1,92%
Piotórax	0	1	1	1,92%
Edema pulmonar neurogénico	1	0	1	1,92%
Hérnia diafragmática	0	1	1	1,92%
Paralisia laríngea	1	0	1	1,92%
Hérnia do hiato	1	0	1	1,92%
Total	20	32	52	100,00%

2.2.2.2.7 Doenças parasitárias e infecciosas

Na tabela 13 estão representados os casos observados na área de doenças parasitárias e infecciosas, pelo que o número de observações em ambas as espécies foi bastante semelhante.

No caso da espécie felina a afeção clínica inserida nesta área mais frequentemente acompanhada no estágio foi a calicivirose (20%), seguida da infeção pelo vírus da leucemia felina (14%), coriza (12%), imunodeficiência viral felina (6%) e panleucopénia felina (4%). Por sua vez, na espécie canina a parvovirose canina foi a afeção mais frequente (16%), seguida da gastroenterite parasitária (10%), esgana (6%), leptospirose (4%) e por fim babesiose (2%), leishmaniose (2%) e riquetsiose (2%).

A infeção pelo FCV é altamente contagiosa, este encontra-se disseminado nas populações felinas, sendo sobretudo associado a colónias de gatos (Marsilio *et al*, 2005). A transmissão do vírus ocorre por via oral, nasal ou conjuntival, apresentando uma virémia transitória de 3-4 dias pós infeção. Primeiramente formam-se vesículas (tipicamente na extremidade da língua), que quando raturam conduzem à necrose do epitélio e conseqüentemente à infiltração de neutrófilos. Deste modo, surge o aparecimento de úlceras, sendo estas um sinal clínico muito característico da doença. Menos frequentemente os pacientes

podem apresentar pneumonia exsudativa aguda ou pneumonia intersticial proliferativa, ou sinovite aguda com espessamento da membrana sinovial (Radford *et al*, 2009; Cohn, 2011).

Tabela 13 – Distribuição da casuística na área de doenças parasitárias e infecciosas na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=50).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Calicivirose	0	10	10	20,00%
Parvovirose canina	8	0	8	16,00%
Leucemia viral felina	0	7	7	14,00%
Coriza	0	6	6	12,00%
Gastroenterite parasitária	5	0	5	10,00%
Esgana	3	0	3	6,00%
Imunodeficiência viral felina	0	3	3	6,00%
Leptospirose	2	0	2	4,00%
Panleucopénia felina	0	2	2	4,00%
Babesiose	2	0	2	4,00%
Leishmaniose	1	0	1	2,00%
Riquetsiose	1	0	1	2,00%
Total	22	28	50	100,00%

Os sinais clínicos associados ao FCV manifestam-se sobretudo ao nível da cavidade oral e do sistema respiratório superior. Os pacientes podem apresentar sinais como ulceração a nível da cavidade bucal, espirros, corrimento nasal, hipersália, febre, anorexia, dispnéia, tosse e claudicação. O FCV foi associado à gengivite e estomatite crónica, que se supõe poder resultar de uma reação imunomediada ao vírus. A deteção do vírus pode ser feita através da transcriptase reversa- reação em cadeia de polimerase (RT-PCR) ou do isolamento do vírus (Marsilio *et al*, 2005; Radford *et al*, 2009).

O tratamento consiste sobretudo em terapia de suporte. É importante verificar se o paciente ingere alimento e se o ingere no aporte calórico essencial, caso isto não aconteça deve ser instituída fluidoterapia IV. Em alguns casos, pode mesmo ser necessário proceder-se à colocação de um tubo nasogástrico. Nos pacientes que apresentem febre e dor podem ser administrados AINE's, naqueles cujos sinais clínicos são mais severos e em que se verifica infeção bacteriana deve ser instituída antibioterapia. A limpeza das descargas nasais é um procedimento muito importante, sendo a utilização de fármacos mucolíticos, como o cloridrato de bromexina e as nebulizações uma opção adjuvante ao tratamento (Radford *et al*, 2009).

Têm sido descritos surtos de infeção por FCV altamente virulento e muitas vezes letal, sendo referido como calicivirus felino virulento sistémico, apresentando uma maior severidade em animais adultos. Esta infeção é caracterizada pelo desenvolvimento da síndrome de resposta inflamatória sistémica, coagulação intravascular disseminada e falência múltipla de órgãos, culminando em morte, tendo sido descritas taxas de mortalidade que podem atingir os 67%. O

diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, no elevado nível de contágio, elevada mortalidade e através do isolamento dessa mesma estirpe do vírus em questão a partir do sangue de vários gatos que apresentam sinais de doença (Radford *et al*, 2009; Cohn, 2011).

2.2.2.2.8 Dermatologia

Como se pode aferir pela interpretação da tabela 14, na área da dermatologia a afeição clínica mais comum e significativa em ambas as espécies foi a laceração cutânea (46,94%), sendo esta sobretudo associada a afeições da área da traumatologia que tiveram como etiologia a queda por altura ou atropelamento.

Tabela 14 – Distribuição da casuística na área de dermatologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=49).

Afeição clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Laceração cutânea	16	7	23	46,94%
Abcesso subcutâneo	4	7	11	22,45%
Otite média	5	1	6	12,24%
Angioedema	2	0	2	4,08%
Lúpus discoide	2	0	2	4,08%
Otohematoma	2	0	2	4,08%
Granuloma eosinofílico	0	1	1	2,04%
Sarna sarcóptica	1	0	1	2,04%
Dermatite escrotal	1	0	1	2,04%
Total	33	16	49	100,00%

2.2.2.2.9 Neurologia

Relativamente à área da Neurologia na tabela 15 estão representadas as afeições clínicas mais comuns, assim como síndromes que foram observados na entrada de alguns pacientes no CHV. Estes não são um diagnóstico e requerem investigação para se chegar à etiologia subjacente, como por exemplo na síndrome de *Horner*.

Como se pode aferir pela interpretação da tabela os casos clínicos de neurologia acompanhados foram sobretudo a nível da espécie canina (Fip=29). Nesta especialidade, a epilepsia idiopática foi a afeição clínica mais frequente (25,00%), seguida da hérnia discal (18,75%). Na espécie felina as afeições neurológicas observadas foram o tromboembolismo fibrocartilaginoso, a síndrome de *Horner*, epilepsia idiopática e avulsão do plexo braquial.

A meningite-arterite responsiva a esteroides é uma afeição sistémica imunomediada caracterizada por lesões inflamatórias das leptomeninges e dos vasos associados, sendo a sua

etiologia desconhecida (Tipold & Stein, 2010). Ocorre em cães jovens, sendo os Beagles, os cães da montanha de Berna e o Boxers, raças consideradas predispostas (Lowrie *et. al* 2009).

Pode manifestar-se sob duas formas, a forma aguda e a forma crónica. Os sinais clínicos característicos da primeira são a hiperestesia ao longo da coluna vertebral, rigidez cervical, uma marcha rígida, dor e febre. Na forma crónica, os pacientes desenvolvem défices neurológicos consistentes com lesões multifocais ou da medula espinhal (Lowrie *et. al* 2009; Tipold & Stein, 2010).

Tabela 15 – Distribuição da casuística na área de neurologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=32).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Epilepsia idiopática	7	1	8	25,00%
Hérnia discal (extrusão)	6	0	6	18,75%
Síndrome de <i>Horner</i>	2	2	4	12,50%
Síndrome vestibular periférico	4	0	4	12,50%
Discoespondilite	3	0	3	9,38%
Tromboembolismo fibrocartilaginoso	1	2	3	9,38%
Meningite-arterite responsiva a esteroides	2	0	2	6,25%
Avulsão do plexo braquial	0	1	1	3,13%
Hidrocefalia	1	0	1	3,13%
Polirradiculoneurite	1	0	1	3,13%
Síndrome da cauda equina	1	0	1	3,13%
Síndrome vestibular central	1	0	1	3,13%
Total	29	6	32	100,00%

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos (exame físico e neurológico), nos achados laboratoriais e na realização de exames complementares que permitam excluir outras doenças. É frequente o hemograma destes pacientes demonstrar neutrofilia com desvio à esquerda. A colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR) e a sua análise é a ferramenta de diagnóstico essencial (Figura 3). A análise do LCR revela uma pleocitose polimorfonuclear marcada e níveis de imunoglobulinas elevados. A concentração elevada de imunoglobulina A (IgA) no LCR e no soro suporta o diagnóstico com alta sensibilidade, mas baixa especificidade. Para além do referido, verificou-se que no soro destes cães, as proteínas da fase aguda (APPs – acute phase proteins), incluindo a proteína C reativa (CRP – c reactive protein) e alfa2 macroglobulinas encontram-se consistentemente elevadas (Tipold & Stein, 2010; Maioloni *et.al*, 2012).

O tratamento recomendando para os casos de meningite-arterite responsiva a esteroides é a administração de corticosteroides por um período mínimo de seis meses. Sendo aconselhada a administração de prednisolona (corticosteroide utilizado no CHV nestes casos) ou prednisona, numa dose inicial de 4 mg/kg/dia via oral ou intravenosa, após dois dias esta dose deve ser reduzida para metade, mantendo-se durante uma ou duas semanas. No fim deste período a dose

administrada deve ser 0,5 mg/kg/dia. Os pacientes devem realizar controlo a cada quatro a seis semanas e este deve incluir hemograma e análise do LCR. Quando se verificar que a análise deste está normal e o paciente não apresenta sinais clínicos, a dose do corticosteroide é reduzida para 0,5 mg/kg a cada 48-72 horas. Após os seis meses se a análise do LCR, sinais clínicos e perfil sanguíneo permanecerem normalizados o tratamento deve ser descontinuado (Platt *et al*, 2005; Tipold & Stein, 2010).



Figura 3 - Colheita de LCR num cão com suspeita de meningite arterite responsiva a esteroides (fotografia de autora).

Quando os cães exibem recorrência dos sinais clínicos, isto ocorre devido ao tratamento inadequado com corticosteroides, seja pela duração do tratamento ou a dose administrada, o que pode resultar numa forma crónica da doença. Nos casos crónicos, para além da administração de corticosteroides, pode ser administrada azatioprina (fármaco imunossupressor), intercalando diariamente cada fármaco (Lowrie *et. al* 2009; Tipold & Stein, 2010).

O prognóstico em pacientes que são precocemente tratados é bom, porém, se o tratamento não for realizado ou for inadequado, tende a recidivar (Lowrie *et. al* 2009).

2.2.2.2.10 Endocrinologia

Como se pode verificar pela análise dos dados referentes à tabela 16, o número de casos clínicos na espécie canina e felina foi relativamente proporcional. O hipertiroidismo foi a afeção mais frequentemente observada (36%), seguida do diabetes *mellitus* (28%). No gato, a afeção clínica mais frequente foi o hipertiroidismo, seguido do diabetes *mellitus*. Por sua vez, no cão a afeção mais comum foi o hiperadrenocorticism, seguido do diabetes *mellitus*.

Tabela 16 – Distribuição da casuística na área de endocrinologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=25).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Hipertiroidismo	0	9	9	36,00%
Diabetes <i>mellitus</i>	3	4	7	28,00%
Hiperadrenocorticismo	4	0	4	16,00%
Hipoadrenocorticismo	2	0	2	8,00%
Hipotiroidismo	2	0	2	8,00%
Cetoacidose diabética	0	1	1	4,00%
Total	11	14	25	100,00%

O hipertiroidismo resulta de uma produção excessiva das hormonas tiroideias (T3 e T4), a sua etiologia é desconhecida. Sendo este o distúrbio endócrino mais comum nos gatos, a sua prevalência varia bastante em termos geográficos. Nas áreas em que é considerado uma afeção comum, apresenta uma prevalência superior a 10 % em gatos geriátricos. O adenoma é a neoplasia mais frequentemente associada ao hipertiroidismo, podendo estar presente em apenas um lobo da tiroide ou nos dois, sendo que é bilateral em cerca de 70% dos casos (Mooney & Peterson, 2012).

Os sinais clínicos são bastante variáveis e incluem, perda de peso, polifagia, poliúria, polidipsia, alterações na pelagem, aumento da atividade do paciente, como por exemplo aumento de vocalizações e agitação, taquipneia, taquicardia, vômito, diarreia, letargia. A apresentação considerada clássica de um paciente com hipertiroidismo é um gato com mais de oito anos, ativo, com apetite e que demonstra perda de peso (Carney *et.al*, 2016).

No exame físico podem ser notados alguns sinais como a palpação da glândula tiroide devido ao seu aumento, o que pode ser sugestivo de hipertiroidismo, mas não necessariamente, também nestes pacientes são frequentemente detetados taquicardia, sopro, arritmias ou até mesmo ICC (Vaske *et.al*, 2014).

É importante em qualquer gato que se suspeite de hipertiroidismo, realizar testes complementares de diagnóstico que permitam identificar outras doenças concomitantes, como a DRC, diabetes *mellitus* e afeção cardíaca. Assim, deve ser efetuado hemograma, bioquímicas séricas, urianálise tipo II, radiografia torácica, ecografia abdominal e ecocardiografia. Para um diagnóstico definitivo de hipertiroidismo tem que se verificar uma concentração persistentemente elevada das hormonas da tiroide (T4 e T4 livre) ocorrendo com um ou mais dos sinais clínicos descritos (Mooney & Peterson, 2012; Carney *et.al*, 2016).

Para o tratamento de hipertiroidismo existem quatro opções, a terapêutica médica com metimazol ou carbimazol, o tratamento com injeção de iodo radioativo, cirurgicamente com a técnica de tiroidectomia e a terapêutica com dieta restrita em iodo (Vaske *et.al*, 2014; Carney

et.al, 2016). No CHV a terapêutica em pacientes com hipertiroidismo é a administração de metimazol.

2.2.2.2.11 Toxicologia

Comparativamente com as outras áreas foi na especialidade de toxicologia (tabela 17) que se verificou uma significativa diferença na proporção de casos da espécie canina e da espécie felina, sendo esta área quase exclusiva da espécie canina. Os casos de intoxicação mais frequentemente observados foram devido à proteína presente nos pêlos urticantes da lagarta do pinheiro (taumatopóina) (28,57%). Seguido da intoxicação causada pela ingestão de chocolate (teobromina) (19,05%), rodenticidas (14,29%), paracetamol (9,52%), ácido acetilsalicílico (9,52%), salbutamol (4,76%), permetrinas (4,76%), alumínio (4,76%) e benzodiazepinas (victan 2mg) (4,76%). O único caso clínico de intoxicação observado na espécie felina foi devido à ingestão de paracetamol.

Tabela 17 – Distribuição da casuística na área de toxicologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=21).

Tóxico/Etiologia	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Processionária do pinheiro (taumatopóina)	6	0	6	28,57%
Chocolate (teobromina)	4	0	4	19,05%
Rodenticidas	3	0	3	14,29%
Paracetamol	1	1	2	9,52%
Ácido acetilsalicílico	2	0	2	9,52%
Salbutamol	1	0	1	4,76%
Permetrinas	1	0	1	4,76%
Alumínio	1	0	1	4,76%
Benzodiazepinas (victan 2 mg)	1	0	1	4,76%
Total	20	1	21	100,00%

A processionária do pinheiro, denominada pelo nome científico *Thaumetopoea pityocampa* possui pêlos urticantes que contêm no seu interior a taumatopóina, uma haloproteína que estimula a libertação de histamina, proteínas ou acetilcolina na pele e mucosas (Oliveira *et.al*, 2003). Na espécie canina as áreas do corpo mais afetadas são os lábios, a mucosa oral e a língua, que pode apresentar cor azul, úlceras ou mesmo necrosar (Figura 4). Outros sinais clínicos frequentemente descritos são edema da face, ptialismo, prurido facial, estomatite, hipertrofia dos gânglios submandibulares e vômito (Oliveira *et.al*, 2003; Niza *et.al*, 2011).

O diagnóstico é realizado com base na anamnese (se existiu contacto com a processionária) e a presença de sinais clínicos compatíveis com a intoxicação por parte desta (Niza *et.al*, 2011), devendo ter em conta a exclusão dos diagnósticos diferenciais, como possível contacto com serpentes ou aracnídeos, reações de hipersensibilidade devido à ingestão de alimento, intoxicação química e medicação (Oliveira *et.al*, 2003).

O tratamento para esta intoxicação é sintomático, tendo sido no CHV realizadas nestes pacientes, lavagens da língua com soro frio (NaCl 0,9%) de pelo menos 15 minutos a cada duas horas. Em cães que apresentem edema deve ser feita a administração intravenosa de corticosteroides, como a metilprednisolona ou a dexametasona. Em alguns casos também pode ser necessário a administração de anti-histamínico, como a difenidramina. A analgesia é uma componente muito importante, sendo administrados opióides, como a buprenorfina ou a metadona. Nos pacientes em que se verifica necrose da língua é fundamental a instituição de antibiótico de largo espectro, como a amoxicilina com ácido clavulânico (Magro, 2017).

A instituição de fluidoterapia IV pode ser necessária nos casos em que os pacientes não conseguem ingerir alimento e/ou água, sendo que em casos mais graves é imprescindível proceder-se à colocação de uma sonda nasogástrica ou esofágica (Oliveira *et.al*, 2003; Niza *et.al*, 2011; Magro, 2017).

O prognóstico é reservado, dependendo da severidade da afeção e da instituição precoce da terapêutica. Pacientes com sinais clínicos de edema podem recuperar num espaço de 24 horas, todavia se apresentarem necrose da língua, o período de recuperação é superior (Oliveira *et.al*, 2003).



Figura 4 - Cão com necrose da língua devido a intoxicação por processionária (fotografia de autora).

2.2.2.2.12 Teriogenologia

Os casos clínicos acompanhados na área de teriogenologia estão representados na tabela 18, esta área foi praticamente exclusiva da espécie canina.

A afeção clínica mais frequente foi a piómetra fechada (23,5%), seguida da piómetra aberta (17,6%), prostatite (17,6%), endometrite (17,6%), hiperplasia benigna da próstata (11,8%), orquite (5,9%), pseudogestação (5,9%) e hérnia escrotal (5,9%). Na espécie felina foi apenas observado um caso, nomeadamente a piómetra aberta.

Tabela 18 – Distribuição da casuística na área de teriogenologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=17).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Piômetra fechada	4	0	4	23,5%
Piômetra aberta	2	1	3	17,6%
Prostatite	3	0	3	17,6%
Endometrite	2	0	2	11,8%
Hiperplasia benigna prostática	2	0	2	11,8%
Orquite	1	0	1	5,9%
Pseudogestação	1	0	1	5,9%
Hérnia escrotal	1	0	1	5,9%
Total	16	1	17	100,0%

2.2.2.2.13 Oftalmologia

A área da oftalmologia é uma das áreas em que se verifica uma menor relevância em termos estatísticos, uma vez que as consultas de oftalmologia são da responsabilidade de um médico veterinário exterior ao corpo clínico do CHV que apenas realiza estas consultas quando necessário, além disso nem sempre existia compatibilidade de horário entre os estagiários e o médico veterinário. Como se pode verificar a uveíte foi a afeção clínica mais frequente (30,77%), seguida da protusão da terceira pálpebra (23,08%), conjuntivite (7,69%), abcesso retrobulbar (7,69%), *entrópion* (7,69%), úlcera da córnea (7,69%), hifema (7,69%) e queratoconjuntivite seca (7,69%) (Tabela 19).

Tabela 19 – Distribuição da casuística na área de oftalmologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=13).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Uveíte	3	1	4	30,77%
Protusão da terceira pálpebra	1	2	3	23,08%
Conjuntivite	1	0	1	7,69%
Abcesso retrobulbar	1	0	1	7,69%
<i>Entrópion</i>	1	0	1	7,69%
Úlcera da córnea	0	1	1	7,69%
Hifema	1	0	1	7,69%
Queratoconjuntivite seca	1	0	1	7,69%
Total	9	4	13	100,00%

2.2.2.2.14 Estomatologia

Na tabela 20 estão representados os casos clínicos acompanhados na área de estomatologia, o que inclui as afeções verificadas a nível oral e estruturas anexas. Como se pode aferir pela interpretação desta, a fenda palatina (33,33%) e a periodontite (33,33%) foram as afeções clínicas mais frequentes, seguidas da úlcera lingual (22,22%) e da gengivo-estomatite crónica (11,11%).

Alguns dos sinais clínicos e alterações denotadas durante o exame físico destes pacientes incluíram perda de peso, disfagia, relutância ao abrir a boca e hipersialia.

Tabela 20 – Distribuição da casuística na área de estomatologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=9).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Fenda palatina traumática	2	1	3	33,33%
Periodontite	2	1	3	33,33%
Úlcera lingual	0	2	2	22,22%
Gengivo-estomatite crónica	0	1	1	11,11%
Total	4	5	9	100,00%

2.2.2.2.15 Hematologia e imunologia

Na especialidade de hematologia e imunologia foi onde se registaram menos casos. As afeções acompanhadas durante o estágio mais frequentes foram a anemia hemolítica imunomediada (37,50%) e a reação anafilática pós-vacinal (37,50%). Seguida da trombocitopenia imunomediada (12,50%) e policitémia vera (12,50%) (Tabela 21). Na espécie felina apenas foi acompanhado um caso, sendo este correspondente à anemia hemolítica imunomediada.

Tabela 21 – Distribuição da casuística na área de hematologia e imunologia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=8).

Afeção clínica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Anemia hemolítica imunomediada	2	1	3	37,50%
Reação anafilática pós-vacinal	3	0	3	37,50%
Trombocitopenia imunomediada	1	0	1	12,50%
Policitémia vera	1	0	1	12,50%
Total	7	1	8	100,00%

A anemia hemolítica imunomediada (IMHA - *immune mediated haemolytic anaemia*) resulta da destruição imunomediada dos eritrócitos (Piek, 2017). A IMHA é classificada como primária (idiopática), ou secundária (ex: neoplasia). Recomenda-se a realização de testes complementares de diagnóstico, como por exemplo, radiografia torácica, radiografia e ecografia abdominal com o intuito de investigar afeções subjacentes (Reimer *et. al*, 1999; Balch & Mackin, 2007).

Em 70 a 80% dos casos de IMHA na espécie canina não foi possível identificar qual a etiologia subjacente, sendo deste modo classificada como idiopática. É considerada uma das afeções imunomediadas mais frequentes na espécie canina (Piek, 2017). Pode ocorrer em qualquer idade, todavia, é atípico em cães com idade inferior a um ano. A maioria dos pacientes apresenta sinais clínicos inespecíficos, como letargia, perda de apetite, intolerância ao exercício, vômito e diarreia (Reimer *et. al*, 1999; Piek 2017).

Na realização do exame físico o paciente pode apresentar sinais como mucosas pálidas, taquicardia, sopro, ritmo de galope, taquipneia e febre. As fezes podem exibir uma cor amarela ou laranja e a urina uma cor vermelha, sendo sugestivo de hemólise. Em cerca de 40% dos casos constatou-se que os pacientes apresentavam esplenomegalia e hepatomegalia. Para além do referido, em alguns pacientes pode verificar-se a presença de petéquias, sendo este achado sugestivo de trombocitopenia. Quando se verifica a presença também de trombocitopenia denomina-se como síndrome de *Evans* (Balch & Mackin, 2007; Piek, 2017).

A maioria destes pacientes apresenta uma anemia severa (hematócrito inferior a 12-14%), podem exibir leucocitose com desvio à esquerda e uma diminuição acentuada do número de plaquetas. A nível dos testes de coagulação, em cerca de 50% dos casos verifica-se o aumento do tempo de protrombina, e em cerca de 50-60% dos casos o tempo parcial de tromboplastina encontra-se aumentado.

O diagnóstico deve ser efetuado com base na realização de hemograma que inclua a contagem de reticulócitos (anemia regenerativa), na avaliação da presença de esferócitos, no teste de autoaglutinação e no teste de Coombs direto (Reimer *et. al*, 1999; Balch & Mackin, 2007; Piek, 2017).

O tratamento recomendado é a administração de corticosteroides, como a prednisolona. Nos casos em que se verifique uma anemia severa pode ser necessária a transfusão sanguínea (Piek, 2017). Existem outras abordagens terapêuticas, como a administração de azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida ou gamaglobulina humana. Porém, não existem evidências suficientes no sucesso da administração destas para que sejam utilizadas em detrimento do tratamento recomendado (Swann & Skelly, 2013).

Em termos de prognóstico cerca de 65-75% dos cães sobrevivem ao primeiro ano, ocorrendo a maioria das mortes duas semanas após o diagnóstico (Piek, 2017).

2.2.2.3 Clínica cirúrgica

Em relação à clínica cirúrgica foram observados um total de 103 casos. Esta foi dividida em 6 subáreas, a cirurgia de tecidos moles (63,11%), sendo nesta onde se registou maior número de intervenções; a cirurgia odontológica (13,59%), a cirurgia de pele e anexos (10,68%), a cirurgia ortopédica (8,74%), a neurocirurgia (1,94%), e por fim a cirurgia oftálmica (1,94%). Nesta área foram visualizados maioritariamente intervenções cirúrgicas na espécie canina (Tabela 22).

A estagiária nesta área teve a oportunidade de desempenhar várias funções, nomeadamente a preparação do paciente para a cirurgia, auxiliar o cirurgião durante as cirurgias e acompanhar o paciente no pós-operatório e na sua recuperação. Além disso, no CHV a monitorização anestésica é realizada pelas enfermeiras veterinárias que possuem formação para o fazer, sendo possibilitado ao estagiária acompanhar a monitorização destes pacientes em conjunto com a enfermeira responsável.

Tabela 22 – Distribuição dos casos acompanhados em função das diferentes áreas da clínica cirúrgica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=103).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Cirurgia de tecidos moles	41	24	65	63,11%
Cirurgia odontológica	4	10	14	13,59%
Cirurgia da pele e anexos	8	3	11	10,68%
Cirurgia ortopédica	8	1	9	8,74%
Neurocirurgia	2	0	2	1,94%
Cirurgia oftálmica	1	1	2	1,94%
Total	64	39	103	100,00%

2.2.2.3.1 Cirurgia de tecidos moles

Na área de cirurgia de tecidos moles os procedimentos cirúrgicos realizados com maior frequência foi a ovariectomia (OVH) (32,31%) e a orquiectomia (29,23%). Na espécie canina o procedimento cirúrgico mais frequentemente realizado foi a OVH, enquanto na espécie felina, foi a orquiectomia.

A OVH em ambas as espécies para além de ser um procedimento de esterilização eletivo, também é realizada como medida terapêutica, como por exemplo, casos que apresentam piómetra. Além disso, também pode funcionar como medida preventiva, sendo exemplo a redução da incidência de neoplasia mamária ou para evitar casos de pseudogestação (Ladlow, 2015).

Existem complicações associadas à realização de OVH eletiva, tendo sido a hemorragia severa descrita por alguns autores como a complicação mais frequente. Para além da anteriormente referida, existem outras como, a síndrome do ovário remanescente, a formação

de abscesso ou granuloma do coto uterino, a formação de fístula vaginoperitoneal e complicações ao nível da cicatrização (Adin, 2011).

Tabela 23 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia de tecidos moles na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=65).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Ovariohisterectomia	13	8	21	32,31%
Orquiectomia	5	14	19	29,23%
Herniorrafia umbilical	5	0	5	7,69%
Laparotomia exploratória	3	1	4	6,15%
Gastrotomia	2	0	2	3,08%
Gastropexia	2	0	2	3,08%
Esplenectomia	2	0	2	3,08%
Herniorrafia diafragmática	1	1	2	3,08%
Enterotomia	1	0	1	1,54%
Cesariana	1	0	1	1,54%
Herniorrafia perineal	1	0	1	1,54%
Herniorrafia escrotal	1	0	1	1,54%
Herniorrafia inguinal	1	0	1	1,54%
Cistotomia	1	0	1	1,54%
Lobectomia pulmonar	1	0	1	1,54%
Palatoplastia	1	0	1	1,54%
Total	41	24	65	100,00%

2.2.2.3.2 Cirurgia odontológica

Como se pode aferir pela interpretação da tabela 24, na área da cirurgia odontológica os procedimentos executados foram a extração dentária representado 78,57% dos casos e a destartarização, contabilizando 21,43%, sendo estes procedimentos maioritariamente observados na espécie felina.

Tabela 24 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia odontológica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=14).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Extração dentária	2	9	11	78,57%
Destartarização	2	1	3	21,43%
Total	4	10	14	100,00%

2.2.2.3.3 Cirurgia da pele e anexos

Na área da cirurgia da pele e anexos, o procedimento executado com maior frequência foi a mastectomia (54,55%), seguido da nodulectomia (36,36%) e da resolução de otohematoma (9,09%) (Tabela 25).

Tabela 25 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia da pele e anexos na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=11).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Mastectomia	4	2	6	54,55%
Nodulectomia	3	1	4	36,36%
Resolução de otohematoma	1	0	1	9,09%
Total	8	3	11	100,00%

2.2.2.3.4 Cirurgia ortopédica

Como se pode aferir pela interpretação da tabela 26, o procedimento cirúrgico que foi observado com maior frequência foi *Tibial plateau leveling osteotomy* (33,33%), seguido da osteoectomia da cabeça e colo femoral (22,22%), osteossíntese da tíbia (11,11%), osteossíntese do rádio e ulna (11,11%), amputação do membro anterior (11,11%) e remoção de implantes (11,11%), sendo esta a única cirurgia observada na espécie felina.

Tabela 26 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia ortopédica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=9).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
<i>Tibial plateau leveling osteotomy</i>	3	0	3	33,33%
Osteoectomia da cabeça e colo femoral	2	0	2	22,22%
Osteossíntese da tíbia	1	0	1	11,11%
Osteossíntese do rádio e ulna	1	0	1	11,11%
Remoção de implantes	0	1	1	11,11%
Amputação de membro anterior	1	0	1	11,11%
Total	8	1	9	100,00%

2.2.2.3.5 Neurocirurgia

A categoria da neurocirurgia foi exclusiva da espécie canina, tendo sido observados dois procedimentos: a hemilaminectomia (33,33%) e o *ventral slot* (33,33%) (Tabela 27).

Tabela 27 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de neurocirurgia na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (n=2).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Hemilaminectomia	1	0	1	50,00%
Ventral slot	1	0	1	50,00%
Total	2	0	2	100,00%

2.2.2.3.6 Cirurgia oftálmica

Na área de cirurgia oftálmica, como se pode verificar pela análise dos dados apresentados na tabela 28, foram observados dois procedimentos, a enucleação (50%) na espécie felina, e a correção de entrópion (50%), na espécie canina.

Tabela 28 – Distribuição da casuística dos procedimentos acompanhados na área de cirurgia oftálmica na espécie canina e felina, apresentada na forma de Fip, Fi e Fr (Fip), n=2).

Área cirúrgica	Fip (Cães)	Fip (Gatos)	Fi	Fr
Enucleação	0	1	1	50,00%
Correção de entrópion	1	0	1	50,00%
Total	1	1	2	100,00%

2.2.2.4 Outros procedimentos médicos e imagiológicos

Durante a realização do estágio foram realizadas todas as semanas, quer por parte dos estagiários quer por parte dos médicos veterinários, apresentações sobre diversos temas com o intuito de promover a discussão e a partilha de conhecimento sobre os casos clínicos e sobre temas emergentes e importantes para a prática clínica. Consequentemente, o estagiária realizou uma apresentação intitulada “Abordagem clínica à poliúria e polidipsia”, disponível no anexo I, assim como elaborou um protocolo sobre o manejo em pacientes com cetoacidose diabética, disponível no anexo II.

Na tabela 29 estão contabilizados os procedimentos médicos e imagiológicos que suscitaram maior interesse na perspetiva do estagiária e os que também foram realizados com menor frequência em comparação a outros procedimentos. Dos procedimentos apresentados aquele que foi realizado com maior frequência foi a TAC (27,69%).

A estagiária ainda teve a oportunidade de realizar ou assistir a outros procedimentos médicos e imagiológicos, que devido ao facto de serem executados um elevado número de vezes não foram contabilizados, pelo que apenas serão enumerados.

Tabela 29 – Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos médicos e imagiológicos, apresentada na forma de Fi e Fr (n=65).

Procedimentos médicos e imagiológicos	Fi	Fr
TAC	18	27,69%
Transusão sanguínea	11	16,92%
Toracocentese	8	12,31%
Endoscopia	5	7,69%
Colocação de tubo nasogástrico	4	6,15%
Pericardiocentese	3	4,62%
Colheita de líquido cefalorraquidiano	3	4,62%
Gasimetria	2	3,08%
Citologia aspirativa hepática ecoguiada	2	3,08%
Teste estimulação por ACTH	2	3,08%
Mensuração dos ácidos biliares	2	3,08%
Colocação de tubo esofágico	1	1,54%
Citologia articular	1	1,54%
Citologia aspirativa esplénica ecoguiada	1	1,54%
Otoscopia	1	1,54%
Broncoscopia	1	1,54%
Total	65	100,00%

Dos restantes procedimentos destacam-se os seguintes:

- Realização de radiografias;
- Realização de ecografias;
- Realização de ecocardiografias;
- Urianálise;
- Cistocentese;
- Abdominocentese;
- Colocação de cateter venoso periférico;
- Colheita de sangue venoso;
- Realização de análises sanguíneas e bioquímicas;
- Medição das pressões arteriais e constante vitais;
- Administrações de fármacos por via oral, subcutânea, intravenosa e intramuscular;
- Monitorização anestésica;
- Auxílio na realização de cirurgias;
- Algaliação;
- Colheita de amostras para citologia e/ou histopatologia;
- Intubação traqueal;
- Sessões de quimioterapia.

3. Efusão pleural em gatos: revisão bibliográfica

3.1 Anatomia e fisiologia da cavidade pleural

Os pulmões são revestidos por uma membrana serosa, a pleura, que reveste também a cavidade torácica internamente (Dyce *et al.*, 2010). Esta membrana, tal como as que revestem a cavidade pericárdica e peritoneal, é constituída pelo mesotélio (fina camada de epitélio pavimentoso simples), sobre uma camada de tecido conjuntivo, composto por colagénio e fibras elásticas (Junqueira & Carneiro, 2013).

A pleura é constituída por dois folhetos, o visceral e o parietal, o espaço entre os dois folhetos designa-se por espaço ou cavidade pleural (Figura 5) (Dyce *et al.*, 2010).

A pleura visceral contacta diretamente com a parede externa dos pulmões, revestindo-a. Funde-se ao nível do hilo pulmonar com a pleura parietal, formando os ligamentos caudal e acessório dos lobos pulmonares (Monnet, 2017). A pleura parietal reveste o diafragma, o mediastino e a parede torácica internamente. Conforme a região que envolve são-lhe atribuídas diferentes denominações, existindo uma subdivisão em pleura diafragmática, pleura mediastínica e pleura costal (Dyce *et al.*, 2010).

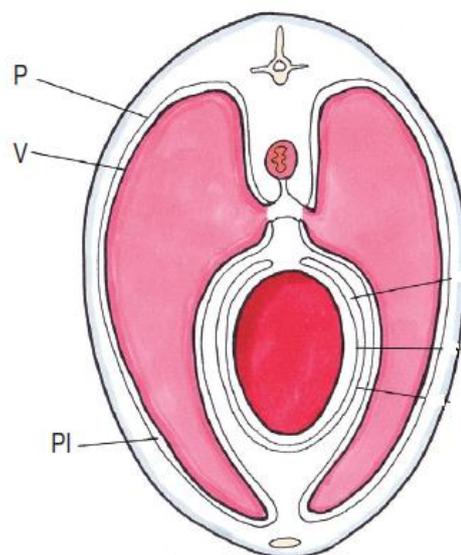


Figura 5 - Anatomia da Pleura. P, pleura parietal; PI, espaço pleural; V – pleura visceral (Adaptado de Moores, 2014).

O espaço mediastínico divide as duas cavidades pleurais em esquerda e direita, encontrando-se neste o pericárdio, a porção torácica do esófago, a aorta, a veia cava caudal, a traqueia e o ducto torácico (Reece & Rowe, 2017). Existe controvérsia, tanto no cão como no

gato, se realmente as duas formam estruturas completamente divididas em direita e esquerda, não permitindo o movimento de fluido de um lado para o outro, ou se comunicam (Epstein, 2014).

A pleura parietal é irrigada através das artérias da parede torácica e é drenada pelo sistema venoso sistêmico, enquanto a pleura visceral é irrigada pela circulação pulmonar e brônquica e drenada pelas veias pulmonares (Barrs & Beatty, 2010; Moores, 2014).

Em animais saudáveis, a cavidade pleural contém uma pequena quantidade de fluido seroso (0,3 ml/kg em gatos) (Epstein, 2014). Este vai atuar como lubrificante, permitindo o movimento quase ausente de fricção entre a superfície dos pulmões, a cavidade torácica e os lobos pulmonares (Dyce *et al.*, 2010; Moores, 2014).

As células mesoteliais possuem microvilosidades, o que permite o aumento da sua superfície de absorção, também produzindo glicoproteínas ricas em ácido hialurônico e fosfolípidos que contribuem para a redução da fricção entre as superfícies dos órgãos (Dempsey & Ewing, 2011).

A formação do líquido pleural ocorre através da filtração dos capilares sanguíneos da pleura parietal para o espaço pleural. A formação deste resulta da interação dos gradientes de pressão hidrostática e pressão oncótica entre os capilares sanguíneos das pleuras parietal e visceral e a cavidade pleural (forças de *Starling*) (Agostini & Zocchi, 2007).

Relativamente à taxa de filtração e reabsorção de fluido, enquanto a pressão oncótica é semelhante na pleura visceral e parietal, sendo mediada pela osmolaridade sanguínea, a pressão hidrostática difere entre as pleuras. É consideravelmente menor na visceral, o que aliado ao facto de ter uma maior vascularização, determina o seu importante papel na reabsorção do fluido pleural, impedindo a sua acumulação. Desta forma, a pleura visceral é determinante na taxa de filtração, na medida em que as taxas de reabsorção e filtração se aproximam, permitindo estabelecer uma importante homeostasia que, em condições fisiológicas, evita a acumulação de fluido na cavidade (Sauvé, 2015).

Acresce referir que a pressão oncótica das pleuras parietal e visceral exerce uma pressão negativa relativamente à pressão oncótica da cavidade, promovendo a reabsorção de fluido e sendo fator determinante no equilíbrio que se estabelece entre as pressões, permitindo que o volume de líquido na cavidade pleural se mantenha dentro dos parâmetros normais. Note-se ainda que as taxas de filtração e reabsorção dependem do grau de permeabilidade entre o mesotélio e endotélio e da drenagem linfática (Sauvé, 2015).

No mesotélio da pleura parietal, encontram-se os estomas, que têm um papel muito importante na drenagem linfática do espaço pleural, uma vez que apenas a partir destes é possível a remoção de células, macromoléculas e partículas de maiores dimensões (Dempsey & Ewing, 2011).

A pleura visceral apresenta, por sua vez, uma vasta rede linfática. No entanto não apresenta estomas, sendo drenada pelos linfonodos hilares (Agostini & Zocchi, 2007; Monnet 2017).

3.2 Fisiopatologia da efusão pleural

Existem vários mecanismos que causam alteração no equilíbrio entre a taxa de filtração e reabsorção da cavidade pleural, como o aumento da pressão hidrostática nos capilares sanguíneos, a diminuição da pressão oncótica no plasma (por exemplo, causada por hipoalbuminémia), o aumento da permeabilidade vascular e distúrbios na drenagem linfática (Murphy & Papasouliotis, 2011).

Por conseguinte, se por uma qualquer causa, a taxa de filtração for superior à taxa de reabsorção, decorre uma acumulação de líquido na cavidade pleural, desenvolvendo-se uma efusão pleural (Dempsey & Ewing, 2011).

Estas alterações surgem devido a diversas afeções, como por exemplo:

- ICC - aumento da pressão hidrostática venosa sistémica;
- Hipoalbuminémia, por diminuição da sua síntese (hepatopatia) ou por perda (enteropatia com perda de proteína) - diminuição da pressão oncótica;
- Peritonite infecciosa felina - aumento da permeabilidade capilar devido à resposta inflamatória;
- Obstrução do ducto torácico - distúrbios na drenagem linfática.

É igualmente importante mencionar que existe ainda outro tipo de fluido que é classificado como efusão hemorrágica, que pode ocorrer devido a coagulopatias, trauma ou neoplasia (Murphy & Papasouliotis, 2011).

3.3 Classificação das efusões pleurais

A avaliação laboratorial do líquido pleural é uma componente muito importante do diagnóstico, uma vez que pode indicar a afeção subjacente ou direcionar para a necessidade de realizar testes complementares específicos de modo a obter um diagnóstico definitivo. Ao efetuar a recolha do líquido pleural, existem componentes que podem ser de imediato avaliados, como por exemplo a cor. As efusões pleurais são classificadas de acordo com o seu aspeto, concentração de proteínas totais (PT), contagem total de células nucleadas (TNCC), e tipos celulares presentes (Maria & Theodora, 2017).

As efusões são categorizadas em transudado puro, transudado modificado, exsudado séptico e não séptico. Devido à sua constituição, existem outros tipos de efusão que não podem ser integradas nas categorias referidas, como a efusão hemorrágica, efusão quilosa ou pseudoquilosa (rara em Medicina Veterinária) e efusão neoplásica (Tabela 30) (Santos & Marcos, 2011; Dewhurst, 2016).

Apesar de esta classificação ser muito utilizada em Medicina Veterinária, foram sugeridas alterações por vários autores, sendo proposto a divisão de transudado em transudado rico em proteínas e transudado pobre em proteínas. Excluindo a categorização de transudado

modificado, uma vez que esta denominação não especifica o mecanismo subjacente ao desenvolvimento deste, sendo associado a diversas etiologias, o que constituiu um fator limitante na correta classificação das efusões (Dempsey & Ewing, 2011; Zoia *et al.*, 2009). Para além disso, ocorre frequentemente a sobreposição dos parâmetros (PT e TNCC) do transudado modificado com os parâmetros do transudado e do exsudado (Dewhurst, 2016).

Pelos motivos descritos, existem autores que sugerem a divisão apenas em exsudado e transudado, sendo esta a denominação utilizada em Medicina Humana (Padrid, 2000; Dewhurst, 2016).

Tabela 30 – Classificação tradicional das efusões segundo os critérios cor/transparência; proteínas totais, contagem total de células nucleadas e citologia. Adaptado de Santos & Marcos, 2011; Maria KK & Theodora T, 2017.

Efusão	Cor/Transparência	PT	TNCC	Citologia
Transudado	Incolor/Transparente	< 25 g/L	<1,5 x 10 ⁹ células/L	Neutrófilos, macrófagos, células mesoteliais reativas
Transudado modificado	Amarelado ou rosa /transparente ou ligeiramente opaco	25 – 75 g/L	<5 x 10 ⁹ células/L	Macrófagos, células mesoteliais reativas, aumento do número de neutrófilos e linfócitos maduros
Exsudado não séptico	Amarelado ou rosa/transparente ou turvo	>25 – 60 g/L	>5 x 10 ⁹ células/L	Predominância de macrófagos, neutrófilos, ausência de bactérias
Exsudado séptico	Amarelado, acastanhado, esverdeado/turvo	30-70 g/L	>5 x 10 ⁹ células/L	Predominância de macrófagos, neutrófilos degenerados, presença de bactérias
Quilosa	Branco, ou amarelado, rosa/opaco	25-65 g/L	<10 x 10 ⁹ células/L	Predominância de linfócitos maduros, neutrófilos, macrófagos e ocasionais eosinófilos
Hemorrágica	Vermelho/opaco	>30 g/L	Variável (>1,5 - 10 x 10 ⁹ células/L)	Eritrócitos, neutrófilos macrófagos, eritrofagocitose, hemossiderina nos macrófagos
Neoplásica	Variável	Variável (>25 g/L)	Variável	Macrófagos, neutrófilos, células mesoteliais reativas, células neoplásicas podem estar ou não presentes

3.3.1 Transudado puro e transudado modificado

No transudado puro e no transudado modificado, o tipo de células presentes no esfregaço pouco diferem da população normal de células no espaço pleural (macrófagos, células mesoteliais, neutrófilos e linfócitos maduros) (Santos & Marcos, 2011). Ambos apresentam uma TNCC relativamente baixa, a distinção destes é verificada sobretudo ao nível das PT, uma vez que no transudado puro as PT são inferiores a 25 g/L e no transudado modificado variam entre 25 a 75 g/L (Dewhurst, 2016).

A formação de um transudado puro resulta de uma diminuição na pressão oncótica, devido a uma hipoproteinémia severa, o que resulta na acumulação de fluido no espaço pleural. Pode ser secundária a afeções com uma diminuição da produção de albumina, como na insuficiência hepática, ou ainda, em que exista perda desta, devido a enteropatia com perda de proteína (Alleman, 2003).

O transudado modificado é o tipo de efusão mais comum no cão e no gato (Rozanski, 2017) e resulta de um aumento na pressão hidrostática venosa sistémica ou da obstrução dos vasos linfáticos (Alleman, 2003). Surge secundariamente a afeções como ICC ou torção do lobo pulmonar (Santos & Marcos, 2011).

Ora, conforme anteriormente mencionado, esta nomenclatura é problemática, tendo sido então proposta a sua revisão, em que o transudado passa a ser dividido em transudado pobre em proteína e transudado rico em proteína. Os parâmetros desta categorização encontram-se representados na tabela 31.

Tabela 31 – Novo sistema de classificação das efusões. Adaptado de Dewhurst, 2016.

Tipo de Efusão	Cor/Transparência	PT	TNCC	Citologia
Transudado pobre em proteína	Incolor ou cor palha /Transparente	≤ 20 g/L	<1,5 x 10 ⁹ células/L	Neutrófilos e macrófagos, presença de algumas células mesoteliais
Transudado rico em proteína	Amarelado ou rosa/opaco	>20 g/L	<5 x 10 ⁹ células/L	Macrófagos e células mesoteliais, com aumento do número de neutrófilos e linfócitos maduros
Exsudado	Várias cores/opaco	>20 g/L	>5 x 10 ⁹ células/L	Neutrófilos, ou presença de neutrófilos e macrófagos

O transudado pobre em proteína resulta da diminuição da pressão oncótica e o transudado rico em proteína provém de um aumento na pressão hidrostática venosa sistémica ou de uma obstrução a nível do sistema linfático. O parâmetro que melhor permite a distinção entre os transudados são as PT, sendo que no transudado pobre em proteína o seu valor é inferior a 20 g/L, e no transudado rico em proteína é superior. A TNCC não é um parâmetro tão adequado, uma vez que ambos os transudados apresentam uma contagem de células baixa (Dewhurst, 2016).

3.3.2 Exsudado

Perante uma resposta inflamatória, ocorre a libertação de vasodilatadores e citocinas, causando assim um aumento da permeabilidade capilar, que tem como objetivo primordial permitir a passagem de células do sistema imunitário. Contudo, pode ter como consequência secundária o aumento da taxa de filtração dos capilares sanguíneos, incluindo no espaço pleural, provocando extravasamento de proteínas e células inflamatórias, que constituem o exsudado (Epstein, 2014).

A distinção entre exsudado e transudado é feita com base na TNCC, uma vez que o primeiro apresenta uma TNCC superior a 5×10^9 células/L, enquanto que, no segundo, este valor é inferior (Dewhurst, 2016).

A observação de neutrófilos degenerados e/ou de bactérias fagocitadas permite um diagnóstico definitivo de exsudado séptico, e deste modo a classificação em exsudado séptico e exsudado não séptico (Santos & Marcos, 2011).

3.3.2.1 Exsudado séptico

No exsudado séptico verifica-se a presença de neutrófilos degenerados e bactérias a nível intracelular e/ou extracelular, apresentando um aspeto turvo, com cor esverdeada/acastanhada (Dewhurst, 2016). Pode ser causado por bactérias aeróbias ou anaeróbias e fungos (Santos & Marcos, 2011).

As bactérias aeróbias e anaeróbias mais frequentemente isoladas são *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Actinomyces* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Nocardia* spp., *Corynebacterium* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp. e *Peptostreptococcus anaerobius*. Os fungos não são uma causa comum de efusão pleural e os mais frequentemente isolados são *Cryptococcus* spp., *Candida albicans* e *Blastomyces dermatitis* (Stillion & Letendre, 2015).

Uma vez que a citologia não permite uma identificação totalmente fiável da espécie bacteriana, requiere-se a realização de cultura e do teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA), sempre que se detetem bactérias ou se suspeite de sepsis (Stillion & Letendre, 2015).

3.3.2.2 Exsudado não séptico

O exsudado não séptico pode apresentar um aspeto transparente ou turvo, com cor amarelada ou rosa, observa-se a predominância de macrófagos, alguns linfócitos maduros, neutrófilos não degenerados e ausência de bactérias (Maria & Theodora, 2017).

Este pode formar-se devido a um processo de origem infecciosa, como por exemplo, a peritonite infecciosa felina (PIF) ou não infecciosa, como neoplasia ou corpo estranho (Dewhurst, 2016).

3.3.3 Efusão quilosa

A efusão quilosa é constituída por linfa e quilomicra, uma lipoproteína plasmática composta sobretudo por triglicéridos, mas também fosfolípidos, colesterol e outras proteínas (Santos & Marcos, 2011; Singh *et al.* 2012).

Devido à sua constituição, apresenta uma cor branca e opaca, de aspeto leitoso, que se deve à presença de quilomicras. Apresenta uma TNCC bastante variável e no esfregaço são observados, maioritariamente, linfócitos maduros. Em casos crónicos, para além destes, podem identificar-se neutrófilos não degenerados, macrófagos e ocasionalmente eosinófilos (Santos & Marcos, 2011; Stokol, 2017). Em gatos, com anorexia ou hiporexia, a efusão quilosa pode exibir um aspeto transparente (Singh *et. al*, 2012).

O diagnóstico de efusão quilosa é baseado em três parâmetros, nomeadamente, no seu aspeto, no exame citológico e na concentração elevada de triglicéridos no fluido pleural, que vai ser superior a duas vezes o valor sérico, ou superior a 100 mg/dL. No entanto, em pacientes anoréticos, a concentração de triglicéridos pode estar baixa (Santos & Marcos, 2011; Stokol, 2017).

A formação deste tipo de efusão resulta da obstrução do ducto torácico, tendo diversas etiologias subjacentes (Singh *et. al*, 2012). Todavia, sendo o diagnóstico difícil quanto à etiologia subjacente neste tipo de efusão, a bibliografia afirma que cerca de 50 % dos casos são considerados idiopáticos (Rozanski 2017).

Existem autores que sugerem uma divisão na classificação deste tipo de efusão que resulta de distúrbios a nível dos vasos linfáticos e consequentemente na acumulação de linfa na cavidade pleural. Nomeadamente, a sua divisão em efusão quilosa e em transudado rico em linfócitos (LRT) (Dewhurst, 2016; Probo *et. al*, 2017).

No esfregaço do LRT observam-se predominantemente linfócitos maduros, com neutrófilos não degenerados e macrófagos. Na sua constituição não estão presentes quilomicras. Assim sendo, na ausência desta lipoproteína, verifica-se uma coloração amarelada ou rosa com um aspeto transparente ou opaco (Dewhurst, 2016). A concentração de triglicéridos neste tipo de fluido é inferior a 100 mg/dL (Probo *et. al*, 2017), contrariamente ao que se verifica na efusão quilosa.

Existem várias hipóteses para a ausência de quilomicras neste tipo de fluido, porém, a origem linfática deste ainda não foi confirmada. Deste modo, é sugerido que a designação de LRT seja mais apropriada (Probo *et. al*, 2017)

Foi realizado um estudo por Probo *et. al.* (2017), com o intuito de verificar qual a etiologia subjacente na formação deste tipo de efusão e a relação com cardiomiopatias em gatos. Estes autores sugerem que, perante um LRT, devem realizar-se exames complementares com o intuito de diagnosticar se a afeção subjacente é uma cardiomiopatia ou uma neoplasia intratorácica. Neste estudo, foi demonstrado que as cardiomiopatias felinas são uma causa comum na formação deste tipo de efusão. Porém, é importante realçar como limitação, que este estudo tinha uma pequena amostra.

3.3.4 Efusão hemorrágica

A efusão hemorrágica apresenta uma cor vermelha ou acastanhada, apresentando a TNCC e as PT valores variáveis (Dewhurst, 2016). No esfregaço observam-se eritrócitos, neutrófilos e macrófagos. Também se pode observar eritrofagocitose ou hemossiderina nos macrófagos (pigmentos de cor verde, castanha ou preta que resultam da degradação da hemoglobina), o que permite distinguir se a hemorragia é aguda ou crónica, uma vez que a eritrofagocitose está associada a uma hemorragia que ocorreu recentemente e a hemossiderina nos macrófagos, a uma hemorragia que terá sucedido dois dias ou mais antes da colheita (Santos & Marcos, 2011).

Pode ter diversas etiologias, sendo o trauma considerado a causa mais comum. Contudo pode, igualmente, ter origem infecciosa ou neoplásica, distúrbios a nível da hemostase primária ou secundária, ou derivar de uma torção de um lobo pulmonar (Epstein, 2014). Por definição, no hemotórax, o hematócrito é 25 % ou 50 % superior ao hematócrito do sangue periférico do paciente (Rozanski, 2017).

A execução correta da técnica de recolha do fluido é fundamental, uma vez que se torna difícil realizar a distinção entre hemorragia e contaminação hemática iatrogénica (Santos & Marcos, 2011). Na efusão hemorrágica não se observam plaquetas, uma vez que num período inferior a seis horas, ocorre a sua agregação, a sua desagregação e o seu desaparecimento. A presença de plaquetas é indicativa de contaminação hemática iatrogénica (Dewhurst, 2016).

3.3.5 Efusão neoplásica

A efusão neoplásica apresenta diversos aspetos e cores, a TNCC e as PT são bastante variáveis (Santos & Marcos, 2011). No esfregaço observam-se macrófagos, neutrófilos e células mesoteliais reativas, já a presença de células neoplásicas pode ou não ocorrer. O exame citológico possui uma especificidade de 100% para deteção de células neoplásicas em gatos

(Hirschberger *et al.*, 1999, referido por Dewhurst, 2016). No entanto, apresenta apenas uma sensibilidade de 60 %. Ou seja, num esfregaço em que não se observam células neoplásicas não se pode excluir a possibilidade de uma neoplasia. A denominação de efusão neoplásica só se aplica quando forem efetivamente identificadas células neoplásicas no fluido (Santos & Marcos, 2011).

No exame citológico são frequentemente observadas células redondas independentemente da sua origem. Por este motivo, em neoplasias de células mesoteliais ou epiteliais, a forma das células observada é semelhante à das neoplasias de células redondas, tornando a determinação da origem do tipo celular da neoplasia difícil (Dewhurst, 2016). Também a distinção entre células epiteliais neoplásicas e células mesoteliais reativas pode ser complicada. Deste modo, pode-se recorrer à utilização de colorações específicas para as diferenciar, como o azul de alciano, que cora as células mesoteliais reativas, ou ácido periódico Schiff, que cora as células epiteliais neoplásicas, assim como à técnica de imunocitoquímica (Santos & Marcos, 2011; Dewhurst, 2016).

Se um processo inflamatório estiver presente esta dificuldade ainda é mais acentuada, uma vez que são produzidas células mesoteliais reativas que apresentam características semelhantes às das células neoplásicas, como anisocitose, anisocariose e uma maior relação núcleo e citoplasma (Dewhurst, 2016).

3.4 Etiologia da efusão pleural

A avaliação do fluido pleural e consequentemente a sua classificação, permite chegar a possíveis etiologias subjacentes de acordo com o tipo de efusão presente, sendo necessário a realização de testes complementares para um diagnóstico definitivo (Beatty & Barrs, 2010).

Na tabela 32 estão descritas de acordo com o tipo de efusão algumas das etiologias subjacentes associadas.

Tabela 32 – Tipos de efusão e afeções subjacentes. Adaptado de Santos & Marcos, 2011; Epstein, 2014; Moores, 2014.

Efusão	Etiologia subjacente
Transudado	Neoplasia pulmonar, afeção cardíaca, hérnia diafragmática, enteropatias com perda de proteína e nefropatias com perda de proteína (hipoalbuminémia).
Transudado modificado	ICC, torção lobo pulmonar, neoplasia, hérnia diafragmática, pancreatite e tromboembolismo pulmonar.
Exsudado séptico	Piotórax (corpo estranho, feridas penetrantes, secundário a toracocentese ou cirurgia torácica, neoplasia e abscesso no lobo pulmonar).
Exsudado não séptico	Peritonite infecciosa felina, corpo estranho e neoplasia.
Quilosa	Idiopático, neoplasia, afeção cardíaca, efusão pericárdica; torção de um lobo pulmonar; trauma ou anomalia congénita do ducto torácico.
Hemorrágica	Trauma, coagulopatias, torção do lobo pulmonar e neoplasia.
Neoplásica	Linfoma, carcinoma e mesotelioma.

Na tabela 33 estão descritas as principais afeções associadas ao desenvolvimento de efusão pleural especificamente na espécie felina.

Tabela 33 – Principais afeções de efusão pleural em gatos e características do fluido pleural. Adaptado de Beatty & Barrs, 2010.

Etiologia	Caraterísticas do fluido pleural
Insuficiência cardíaca congestiva	Transudado, transudado modificado e efusão quilosa.
Quilotórax idiopático	Concentração elevada de triglicéridos (> 100 mg/dl), PT e TNCC apresentam valores correspondentes tanto a um exsudado como a um transudado modificado.
Peritonite infecciosa felina (forma efusiva)	PT superiores a 35 g/L e TNCC inferior a 5×10^9 células/L.
Piotórax	Exsudado séptico.
Neoplasia	Transudado, transudado modificado e efusão quilosa.

3.4.1 Insuficiência cardíaca congestiva

A ICC ocorre quando existe uma incapacidade por parte do coração em assegurar o fluxo sanguíneo adequado às necessidades metabólicas do organismo, ou quando apenas o consegue realizar mediante pressões de enchimento elevadas. Uma pressão de enchimento elevada leva à congestão venosa e conseqüentemente à acumulação de fluido. Frequentemente o desenvolvimento de ICC em gatos está associada a cardiomiopatias, nomeadamente a cardiomiopatia hipertrófica, a cardiomiopatia restritiva, a cardiomiopatia não classificada e a cardiomiopatia dilatada (Beatty & Barrs, 2010; Ware, 2011; Côté, 2017).

Apesar do desenvolvimento de efusão pleural estar mais associado a ICC direita, também pode ocorrer como sinal de ICC esquerda (Sherding & Birchard, 2006). Um aumento da pressão de enchimento do lado direito do coração, resulta num aumento na pressão sistémica venosa e conseqüentemente no desenvolvimento de efusão pleural, ascite e distensão da veia jugular. Na ICC esquerda, o aumento da pressão de enchimento do lado esquerdo do coração resulta num aumento da pressão hidrostática a nível da circulação pulmonar, o que leva ao desenvolvimento de edema pulmonar e efusão pleural. (Ware, 2011).

Em gatos, a ICC tem sido associada a disfunção diastólica ventricular esquerda devido a cardiomiopatias, como a cardiomiopatia hipertrófica e a cardiomiopatia restritiva (Johns, 2012). A causa da disfunção diastólica nestas cardiomiopatias difere, embora a sintomatologia seja idêntica. Primeiramente, surge elevada pressão no ventrículo esquerdo, com elevação variável de pressões de enchimento no ventrículo direito. Inicialmente ocorre compensação devido à dilatação do átrio esquerdo, até que a máxima complacência seja atingida. Quando esta é atingida, a pressão aumenta também ao nível do átrio esquerdo, por conseguinte verifica-se o aumento da pressão pulmonar capilar e o desenvolvimento de edema e/ou efusão pleural

(MacDonald, 2016). A dispneia é o sinal clínico mais comum detetado em gatos, devido à efusão pleural e/ou edema pulmonar (Côté, 2017).

O tipo de efusões pleurais associadas à ICC são a efusão quilosa, o transudado ou transudado modificado (Beatty & Barrs, 2010).

3.4.2 Quilotórax idiopático

O desenvolvimento de quilotórax resulta da obstrução do ducto torácico (Santos & Marcos, 2011), tendo várias causas subjacentes, como trauma, hérnia diafragmática, torção do lobo pulmonar, anomalias congénitas do ducto torácico, neoplasia pulmonar ou mediastínica. Como referido anteriormente, na maior parte das vezes este é classificado como idiopático (Singh *et al.*, 2012; Rozanski, 2017).

Em gatos, o desenvolvimento de quilotórax está muitas vezes associado a ICC direita (Beatty & Barrs, 2010). Contudo, verificam-se muitos casos cujo desenvolvimento não está associado a afeção cardíaca e a sua resolução recorrendo à técnica cirúrgica de ligação do ducto torácico e pericardiectomia sugere a existência de um mecanismo ainda não conhecido que leva ao desenvolvimento da efusão quilosa (Stokol, 2017). Na figura 6 encontram-se ilustrados os possíveis mecanismos que contribuem para o desenvolvimento de quilotórax.

Quando numa radiografia torácica se verifica a presença de lobos pulmonares arredondados e uma quantidade mínima de fluido, sugere uma pleurite fibrosante crónica. Uma complicação que pode surgir devido a efusões quilosas crónicas (Singh *et al.*, 2012).

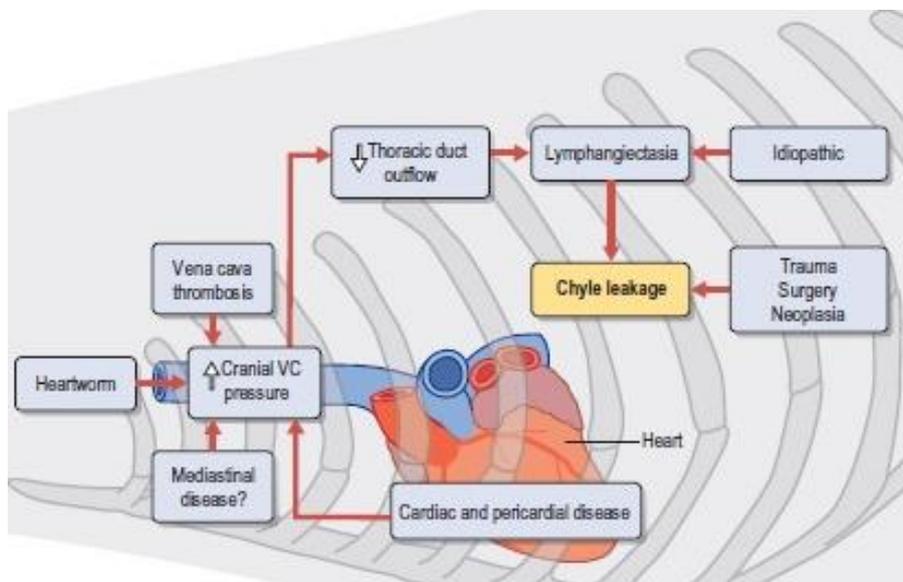


Figura 6 – Esquema ilustrativo da fisiopatologia do quilotórax (Adaptado de Moores, 2014).

3.4.3 Peritonite infecciosa felina

A infecção por coronavírus é bastante comum nos locais em que se verifica uma elevada densidade populacional de gatos. Apesar de infetados, a maioria não exhibe sinais clínicos ou apenas apresenta sinais de enterite ligeiros. Todavia, cerca de um em cada nove gatos infetados com o vírus desenvolve PIF, sendo a idade um fator importante de risco uma vez que em 70 % dos casos os pacientes têm menos de um ano. As liteiras são um fator extremamente importante, uma vez que a transmissão ocorre sobretudo via fecal-oral, sendo a transmissão via transplacentária muito rara (Addie *et al.*, 2009; Pedersen, 2014).

A PIF é classificada em duas formas, a forma efusiva e a forma não efusiva. Considera-se que a forma apresentada pelo paciente pode estar associada à capacidade de resposta das células T, a qual se supõe ser o único mecanismo de resposta imune eficiente contra a progressão da doença. A redução da quantidade de células T disponíveis podem ter como consequência a progressão da infecção por coronavírus para PIF. Presume-se que o surgimento da forma efusiva seja consequência de uma fraca resposta imune celular (Addie *et al.*, 2009).

Na forma efusiva, os sinais clínicos mais frequentes são o desenvolvimento de ascite e de efusão pleural, sendo a primeira a manifestação clínica mais comum. Na forma não efusiva, os sinais clínicos descritos são febre, anorexia, letargia, vômito, diarreia crónica associada a lesões a nível do cólon ou junção ileocecólica, uveíte e sinais neurológicos como, ataxia, hiperestesia, nistagmos e convulsões (Addie *et al.*, 2009).

Na PIF, a efusão pleural é caracterizada como um exsudado não séptico, apresenta um valor elevado de PT, sendo este superior a 35 g/L (a maior parte da concentração proteica são imunoglobulinas) e a TNCC inferior a 5×10^9 células/L. Porém, foram reportados casos em que os valores eram superiores a 25×10^9 células/L. Um rácio albumina e globulina inferior a 0,8 é altamente sugestivo de PIF. No esfregaço, visualizam-se macrófagos, neutrófilos não degenerados e linfócitos pequenos. Por vezes, identifica-se material granular eosinófilo em pano de fundo, correspondendo a proteínas (imunoglobulinas) (Santos & Marcos, 2011; Dewhurst, 2016).

3.4.4 Piotórax

O piotórax é caracterizado como a acumulação de um fluido séptico na cavidade pleural (Stillion & Letendre, 2015). Este fluido caracteriza-se por ter um aspeto opaco ou turvo, pode exibir mau odor, a TNCC é superior a 7000/ μ L, as PT apresentam um valor superior a 30 g/L e no esfregaço identificam-se neutrófilos degenerados. Estas características permitem classificá-lo como um exsudado séptico (Barrs & Beatty, 2009).

Afeta animais de todas as idades, mas principalmente animais mais jovens, entre os 4 e 6 anos. (Barrs & Beatty, 2009). Existem diversas causas subjacentes ao seu desenvolvimento, como feridas torácicas penetrantes, migração de corpos estranhos, migração parasitária

(*Aelurostrongylus abstrusus* e *Toxocara cati*) e associado a pneumonia (Stillion & Letendre, 2015). A causa mais comum poderão ser as feridas penetrantes, por mordedura de outro gato, em virtude das bactérias isoladas no piotórax serem as mesmas que as isoladas nos abscessos causados por mordeduras de gatos (Epstein, 2014). No entanto, outros estudos sugerem que a pneumonia bacteriana possa ser a causa mais provável (Stillion & Letendre, 2015; Lappin *et. al*, 2017).

As bactérias mais frequentemente isoladas na cultura de piotórax de felinos são *Pasteurella* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Actinomyces* spp., *Peptostreptococcus* spp. e *Prevotella* spp. (Stillion & Letendre, 2015).

3.4.5 Neoplasia

Na efusão secundária a neoplasia, tanto o aspeto como os valores de PT e TNCC são bastante variáveis. A presença de células neoplásicas pode ocorrer, não sendo certa, dado que o exame citológico apresenta uma sensibilidade de 60%. Deste modo, as efusões secundárias a neoplasia podem ser classificadas como transudado modificado, exsudado, efusão quilosa, efusão hemorrágica e efusão neoplásica (Santos & Marcos, 2011; Dewhurst, 2016).

As neoplasias mais associadas a derrames cavitários são o linfoma, o carcinoma e o mesotelioma (Dewhurst, 2016). No gato, as neoplasias mais associadas a efusão pleural são o linfoma tímico ou o linfoma mediastínico (Figura 7) (Santos & Marcos, 2011).

O vírus da leucemia felina foi associado ao desenvolvimento de linfoma mediastínico. Aproximadamente 70 % dos gatos com linfoma eram FeLV positivos até a vacinação contra o vírus se tornar uma prática comum (Fabrizio *et al.*, 2013).

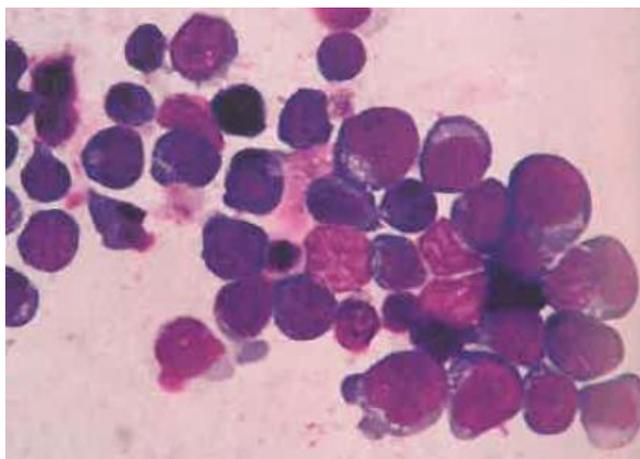


Figura 7 – Linfoma mediastínico. Gato. Observam-se linfócitos imaturos médios e grandes (Adaptado de Marcos & Santos 2011).

Para se considerar que a causa subjacente ao desenvolvimento da efusão é um linfoma, têm que ser observadas maioritariamente células linfoides imaturas no esfregaço, normalmente

de tamanho superior ao dos neutrófilos e com nucléolos proeminentes (Dempsey & Ewing, 2011; Santos & Marcos, 2011). Apesar de esta observação permitir o diagnóstico de linfoma, devem recorrer-se a técnicas como, por exemplo, a citometria de fluxo para se obter um diagnóstico definitivo (Dempsey & Ewing, 2011).

O mesotelioma é uma neoplasia rara no cão e no gato. Apresenta-se sob a forma de uma efusão pleural exuberante, devido à esfoliação de células e da obstrução da drenagem linfática (Santos & Marcos, 2011). A distinção no exame citológico entre células mesoteliais reativas e células mesoteliais neoplásicas é muito difícil (Dempsey & Ewing, 2011). Para obter-se um diagnóstico definitivo de mesotelioma é necessário realizar exame histopatológico (Stokol, 2017).

3.5 Apresentação clínica

A progressão da efusão pleural ocorre de um modo gradual e sem sintomatologia, só surgindo sinais clínicos quando atinge um volume de cerca de 60 ml/kg, em que o esforço respiratório se torna evidente (Barrs & Beatty, 2010; Murphy & Papasouliotis, 2011). Os sinais clínicos podem ser inespecíficos, como anorexia, hiporexia, perda de peso, prostração, desidratação e intolerância ao exercício. Contudo, os pacientes podem manifestar sinais mais específicos, como dispneia, taquipneia, respiração abdominal, cianose, posição ortopneica e apresentarem uma respiração de boca aberta (Murphy & Papasouliotis, 2011).

O paciente pode apresentar sinais clínicos indicativos da causa subjacente, nomeadamente, sopro e ritmo de galope (sugestivo de afeção cardíaca), síndrome de *Horner* (pode ser indicativo de uma massa torácica), ou ainda sinais compatíveis com a presença de coagulopatias, como hifema, petéquias, sinais de hemorragia gastrointestinal (Murphy & Papasouliotis, 2011; Rozanski, 2017).

Ao realizar o exame o físico, existem alterações que são indicativas da localização do problema, nomeadamente o tipo de dispneia que o paciente apresenta (inspiratória, expiratória ou mista), o padrão respiratório e a auscultação pulmonar. Um padrão respiratório restritivo com dispneia inspiratória, em que se verifica diminuição dos sons pulmonares à auscultação (em particular na região ventral), é sugestivo de efusão pleural. A percussão do tórax pode ser útil para a distinção entre efusão pleural ou pneumotórax, uma vez que no primeiro, ao percutirmos, obtemos um som maciço ou submaciço e no segundo obtemos um som timpânico (Barrs & Beatty, 2010).

A severidade dos sinais clínicos depende da presença ou não de afeções metabólicas ou respiratórias concomitantes, das características do fluido, da sua taxa de filtração e, consequentemente, do volume acumulado na cavidade pleural (Barrs & Beatty, 2010).

3.6 Diagnóstico da efusão pleural

A apresentação clínica do paciente e as alterações denotadas no exame físico conduzem à suspeita de efusão pleural. Após a estabilização do paciente, idealmente deve ser realizada a radiografia torácica para confirmar a presença de efusão pleural e posteriormente realizada a toracocentese para colheita e análise do líquido pleural. Porém, consoante o estado do paciente, por vezes existe a necessidade de efetuar primeiramente a toracocentese (Prošek, 2017).

3.6.1 Radiografia torácica

Na radiografia torácica, o espaço pleural só se torna visível quando se encontra distendido por fluido, fibrina, gás ou material celular (Frame & King, 2008). Podem ser realizadas três tipos de projeções: a projeção latero-lateral (LL), a projeção dorsoventral (DV) e a projeção ventrodorsal (VD). Se for possível a realização de uma projeção com feixes horizontais esta é recomendada, uma vez que pode ser bastante útil no diagnóstico de efusão pleural em conjunto com a realização das projeções com feixes verticais (Lynch *et al.*, 2012; Rozanski, 2017).

Os sinais radiográficos de efusão pleural que podem ser observados são: a retração uniforme das margens pulmonares da parede torácica mantendo a sua forma (no entanto os lobos menores tendem a colapsar primeiro), ou os lobos pulmonares perdem a sua forma triangular e as suas margens ficam arredondadas, evidência das fissuras interlobares, a perda de definição da silhueta cardíaca, a elevação da silhueta cardíaca (muito típico em gatos) e o deslocamento dorsal da traqueia (projeção LL) (Frame & King, 2008; Stillion & Letendre, 2015; Rozanski 2017). As margens dos lobos pulmonares tendem a apresentar uma forma arredondada em casos de efusões crónicas ou devido a um processo inflamatório (Frame & King, 2008).

Quando ocorre a acumulação de líquido no espaço pleural, este fica com a radiopacidade dos tecidos moles. Deste modo, ocorre a perda de definição da silhueta cardíaca, dado que o líquido pleural e o coração vão apresentar uma opacidade semelhante. Na projeção LL pode ser observada a elevação da silhueta cardíaca, que por vezes é confundida com cardiomegalia (Frame & King, 2008). Neste caso deve-se determinar o *Vertebral Heart Score* (Beatty & Barrs, 2010). Quando na radiografia torácica se verifica esta elevação existem outras etiologias que devem ser excluídas como, a hipovolemia, o enfisema pulmonar e a presença de tecido adiposo ao nível do mediastino (Frame & King, 2008).

Quando são identificados os sinais radiográficos acima descritos, pode-se concluir que a quantidade de fluido é suficientemente elevada para ser visível. Todavia, os sinais radiográficos podem divergir conforme a projeção e a quantidade de fluido presente. Assim sendo, em efusões pleurais em que a quantidade de fluido não é muito significativa podem apenas visualizar-se as fissuras interlobares na projeção DV e LL. Em efusões pleurais em que a quantidade de fluido é

moderada, a retração dos lobos pulmonares é observada em todas as projeções. O fluido presente no espaço pleural apresenta uma distribuição diferente de acordo com a projeção realizada, uma vez que depende da gravidade e da complacência pulmonar (Thrall, 2013).

Na projeção DV, o líquido pleural, cuja opacidade é semelhante à do coração, acumula-se sobretudo ventralmente e conseqüentemente a silhueta cardíaca vai perder a sua definição. Na projeção VD, o fluido pleural tende a acumular-se a nível dorsal e, deste modo, não contacta com o coração, sendo possível observar a silhueta cardíaca. Por fim, na projeção LL, o fluido tende a formar uma área de maior opacidade e distribuição homogénea dorsalmente ao esterno (Figura 8) (Thrall, 2013). As efusões pleurais podem ser unilaterais ou bilaterais. No gato, o mais comum é serem bilaterais. Uma efusão unilateral é mais facilmente identificada na projeção DV ou VD (Frame & King, 2008).

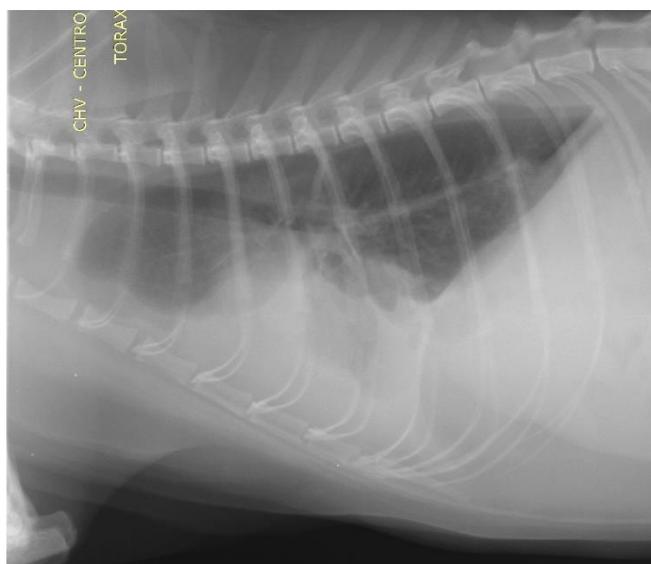


Figura 8 - Radiografia torácica lateral de um gato com efusão pleural (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

3.6.2 Ecografia torácica

Na ecografia torácica a efusão pleural aparece como um espaço anecóico entre a parede torácica e o diafragma, o que permite a observação de uma janela acústica e, conseqüentemente, uma melhor visualização das estruturas (Figura 9) (Hecht & Penninck, 2015). É um exame complementar de diagnóstico bastante útil na investigação da etiologia subjacente, visto que possibilita a identificação de estruturas intratorácicas (uma massa mediastínica cranial ou um abscesso pulmonar) e, quando presentes, a sua citologia através de punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ecoguiada, permitindo deste modo obter um diagnóstico definitivo (Beatty & Barrs, 2010).

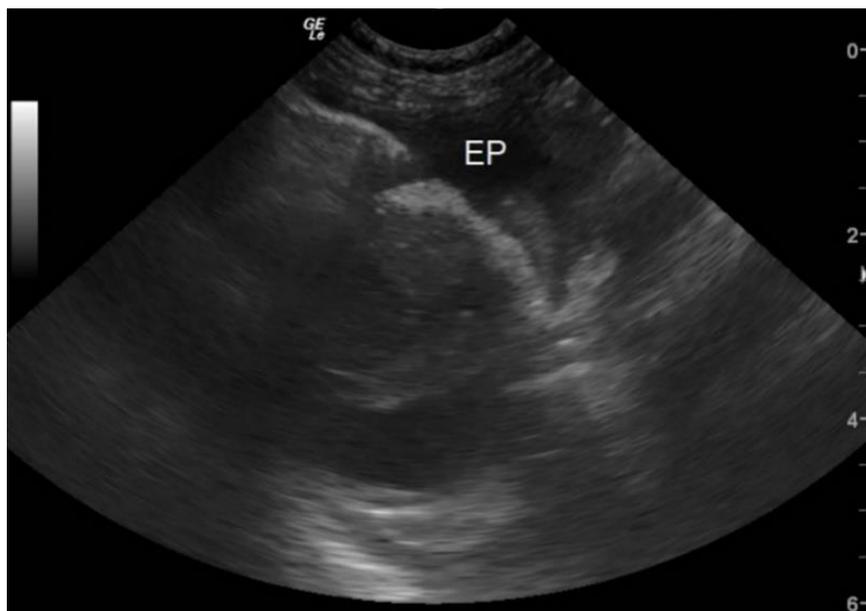


Figura 9 - Ecografia torácica de uma efusão pleural (EP) de ecogenicidade moderada entre a superfície pulmonar e a parede torácica (imagem gentilmente cedida pelo CHV).

Através da ecografia torácica pode efetuar-se a distinção entre fluido difuso e fluido encapsulado. Esta diferenciação pode ser feita alterando a posição de decúbito do paciente durante a realização da ecografia, uma vez que o fluido encapsulado mantém a sua localização não variando a sua posição conforme a gravidade (Hecht & Penninck, 2015).

Para além do anteriormente referido, através da ecografia pode ser possível a caracterização da efusão pleural. Uma vez que, a presença de filamentos de fibrina e lobos pulmonares irregulares e arredondados indicam cronicidade do processo, e ainda variações a nível da ecogenicidade podem indicar o tipo de efusão. Quando a efusão pleural se trata de um exsudado, efusão hemorrágica ou efusão neoplásica, apresenta uma ecogenicidade moderada devido ao elevado número de células, proteínas e filamentos de fibrina. No transudado, transudado modificado e efusão quilosa aparece como uma estrutura anecoica (Hecht & Penninck, 2015).

Apesar das complicações da realização da toracocentese não serem comuns, torna-se mais seguro a realização da toracocentese ecoguiada. A ecografia torácica é uma ferramenta útil para a execução deste procedimento (Rozanski, 2017).

3.6.3 Avaliação do fluido pleural

A toracocentese é um procedimento terapêutico e diagnóstico. Possibilita a colheita do líquido pleural e posteriormente a sua avaliação (Santos & Marcos, 2011). A colheita do líquido pleural deve ser efetuada antes de se iniciar a antibioterapia, caso se pretenda realizar cultura de microrganismos do fluido pleural (Stillion & Letendre, 2015).

3.6.3.1 Processamento da amostra

Logo após a colheita do líquido pleural, é importante colocá-lo em três tubos: um com ácido etilendiamino tetra-acético (EDTA), um tubo seco e um tubo estéril. Devem ser efetuados pelo menos dois esfregaços (no máximo após 30 minutos) que devem ser enviados para análise em conjunto com os tubos (Dempsey & Ewing, 2011; Santos & Marcos, 2011; Maria & Theodora, 2017). Contudo, nem sempre é possível devido a uma quantidade insuficiente de líquido. Nestes casos, a distribuição do volume do fluido pelos tubos deve ser feita tendo em conta a suspeita da etiologia subjacente (Dempsey & Ewing, 2011).

O tubo de EDTA previne a formação de coágulos e permite a preservação das células. O líquido presente neste é utilizado na realização de esfregaços para o exame citológico, na avaliação da TNCC, do hematócrito do fluido pleural (efusão hemorrágica) e outras análises que se considerem pertinentes, como por exemplo, a citometria de fluxo (Dempsey & Ewing, 2011). As PT do líquido que foram conservadas no tubo de EDTA podem apresentar um valor elevado que não corresponde ao valor real, isto ocorre devido a um aditivo que pode estar presente em alguns tubos de EDTA. Por este motivo, a medição da concentração das PT deve ser realizada a partir do líquido pleural no tubo seco (Dempsey & Ewing, 2011; Dewhurst, 2016). O fluido conservado no tubo seco é também utilizado para avaliação bioquímica, nomeadamente a análise da concentração de triglicéridos, albumina, glucose e lactato (Dempsey & Ewing, 2011).

Quanto ao líquido pleural conservado no tubo estéril, é utilizado para cultura de microrganismos, como bactérias aeróbias, bactérias anaeróbias e fungos. Também é utilizado para a realização de testes serológicos, como titulação de anticorpos anti-coronavírus felino (Dempsey & Ewing, 2011; Dewhurst, 2016).

Idealmente, as amostras colhidas devem ser logo enviadas para o laboratório, uma vez que a sua conservação pode causar alterações tanto a nível da análise do fluido como do exame citológico, como por exemplo, a proliferação bacteriana e alteração das células nucleadas (Stokol, 2017).

3.6.3.2 Avaliação macroscópica

Quando é efetuada a colheita do líquido, a sua inspeção macroscópica deve ser realizada, visto que as características deste podem fornecer indicações acerca do tipo de efusão pleural. Os parâmetros que podem ser avaliados são a cor, cheiro, consistência e presença de coágulos (Maria & Theodora, 2017). Um líquido pleural com aspeto viscoso, com a presença de coágulos e amarelado é bastante sugestivo de PIF. Tal como, um líquido pleural opaco e branco, com um aspeto leitoso pode ser indicativo de efusão quilosa (Santos & Marcos, 2011).

3.6.3.3 Quantificação de proteínas

Para a medição da concentração das PT pode-se utilizar o refratômetro manual, as tiras de urina ou através do aparelho de análises bioquímicas (Dewhurst, 2016). Apesar de o refratômetro manual ser considerado um método fidedigno, a medição da concentração das PT é mais fiável recorrendo a um aparelho de análises bioquímicas (Maria & Theodora, 2017). Em gatos, para além da quantificação das PT, também se deve proceder à análise da concentração da albumina e das globulinas, uma vez que fornecem informação útil no diagnóstico de PIF (Dewhurst, 2016).

3.6.3.4 Contagem celular

O líquido pleural no gato apresenta em média 1000 células/ μL . A contagem das células nucleadas no líquido pleural pode ser efetuada num contador automático, manualmente com um hemocítmetro, através da contagem ao microscópio ou com outros métodos utilizados em hematologia que permitam esta contagem. Quando a contagem é realizada no microscópio é possível recorrendo à aplicação de uma fórmula fazer uma estimativa da contagem celular total (Santos & Marcos, 2011):

$$\text{Contagem total} = (\text{número médio de células por campo}) \times (\text{ampliação da objetiva})^2$$

Com os analisadores a laser de hematologia, a contagem das células efetuada inclui, glóbulos vermelhos, glóbulos brancos, macrófagos, células mesoteliais e células neoplásicas. Sempre que se executa a TNCC, tem que ser obrigatoriamente efetuado um exame citológico da amostra, de modo a visualizar que tipo de células estão presentes no líquido pleural (Maria & Theodora, 2017).

3.6.3.5 Exame citológico

Consoante a TNCC do líquido pleural, a técnica aplicada na realização do esfregaço difere. Desta forma, em líquidos cuja TNCC é superior a 5000 células/ μL , utiliza-se a técnica do esfregaço sanguíneo. Por outro lado, nos líquidos com aspeto translúcido que apresentam uma concentração celular mais baixa têm de ser efetuados esfregaços em linha ou então recorrer à centrifugação do líquido, utilizando-se neste caso o sedimento (Marcos & Santos, 2011).

Os esfregaços devem ser fixados por secagem ao ar e posteriormente corados com colorações tipo Romanowsky, sendo a coloração Diff-Quick a mais frequentemente utilizada em Medicina Veterinária (Dempsey & Ewing, 2011). A população celular normal observada no líquido pleural é constituída por neutrófilos, macrófagos, um pequeno número de linfócitos maduros e

ocasionalmente podem ser identificados alguns eosinófilos (Dewhurst, 2016). O exame citológico é um componente muito importante na avaliação da efusão pleural, uma vez que permite identificar se o líquido pleural contém microrganismos, células neoplásicas, e ainda possibilita a distinção entre uma hemorragia aguda e crónica (Santos & Marcos, 2011).

Assim sendo, através da realização do exame citológico pode-se obter um diagnóstico ou uma indicação para se efetuarem outros exames complementares de diagnóstico específicos, consoante a suspeita da etiologia subjacente (Dewhurst, 2016).

3.6.3.6 Análise bioquímica do fluido pleural

A análise bioquímica do fluido pleural é uma prática frequente em Medicina Humana, ao contrário do que se verifica em Medicina Veterinária. Algumas das análises realizadas incluem a concentração de ureia, creatinina, glucose, amílase, triglicéridos e pH (Rozanski, 2017). Em Medicina Humana, o pH da efusão pleural é um dos critérios utilizados como indicador para colocação de drenos torácicos no caso da efusão pleural. Também são utilizados algoritmos que permitem determinar o prognóstico e definir quais os pacientes que necessitam de opções de tratamento mais agressivas. Em Medicina Veterinária estes algoritmos não existem, não obstante, a realização de estudos nesta área tem sido promovida, uma vez que poderá permitir obter informações e realizar uma avaliação individual de cada caso (Stillion & Letendre, 2015; Rozanski, 2017).

3.6.3.7 Citobloco

A realização de um correto exame citológico das efusões pleurais pode ser comprometida quando a quantidade de líquido é abundante, uma vez que ocorre dispersão das células e alteração das características destas (devido ao processo de fixação da amostra). Nestes casos, o citobloco é uma técnica alternativa bastante útil que consiste em concentrar as células por centrifugação, utilizando posteriormente o concentrado obtido como um fragmento tecidual (Peleteiro, 2011). A utilização do citobloco apresenta algumas vantagens, na medida em que permite conservar a amostra durante um maior período de tempo e possibilita a utilização da técnica de imunohistoquímica para a fenotipagem das células presentes, sendo a aplicação desta mais difícil quando apenas se dispõe de esfregaço (Peleteiro, 2011; Marcos *et al.*, 2017). A técnica do citobloco demonstrou ser particularmente útil na deteção de células neoplásicas em líquidos em que existe um número relativamente baixo destas e um número elevado de eritrócitos (Marcos *et al.*, 2017).

3.6.3.8 N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP)

Em Medicina Humana, a avaliação da concentração do N-terminal do peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP) é realizada de modo a distinguir se a efusão pleural é de origem cardíaca ou não (Humm *et al.*, 2013). Foram realizados estudos com o intuito de verificar se a avaliação da concentração do NT-proBNP no líquido pleural e no plasma permite fazer esta distinção em gatos (Humm *et al.*, 2013; Hezzell *et al.*, 2016). Estes estudos permitiram concluir que este método de diagnóstico pode ser aplicado com relativa confiança (Humm *et al.*, 2013; Hezzell *et al.*, 2016), visto que a concentração do NT proBNP encontra-se elevada no fluido pleural e no plasma de gatos com efusão pleural cuja etiologia subjacente é a ICC (Stillion & Letendre, 2015; Rozanski, 2017).

3.6.3.9 Light's criteria

Como anteriormente referido, em Medicina Humana as efusões pleurais são classificadas como transudado ou exsudado, de acordo com o mecanismo subjacente ao seu desenvolvimento. Esta é a denominação aconselhada a ser implementada em Medicina Veterinária. Para a sua diferenciação é utilizado o *Light's Criteria*, uma análise considerada fiável na identificação da patofisiologia da efusão (Zoia *et al.*, 2009). Este consiste na avaliação simultânea da concentração do lactato desidrogenase (LDH) no líquido pleural, o rácio entre a concentração de LDH no líquido pleural e LDH sérica, e o rácio proteínas totais no líquido pleural e proteínas totais séricas, permitindo a classificação das efusões pleurais (Zoia & Drigo, 2015).

Foram realizados estudos em que se considera a utilização deste mais fidedigno comparativamente aos critérios anteriormente utilizados na classificação das efusões (avaliação da TNCC e das PT). Uma vez que, permite a categorização correta de acordo com os mecanismos subjacentes ao desenvolvimento da efusão pleural (Zoia *et al.*, 2009; Zoia & Drigo, 2015).

3.6.4 Diagnóstico etiológico

Para além dos anteriormente referidos são realizados outros exames complementares de diagnóstico que permitem investigar a etiologia subjacente. Como por exemplo, análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas séricas), urianálise tipo II, ecografia torácica, ecografia abdominal, ecocardiografia, TAC e toracoscopia. Desta forma, poderá obter-se um diagnóstico definitivo (Kovak *et al.*, 2002; Radlinsky, 2013).

Nos casos de ICC, na realização do exame físico pode detetar-se um sopro, ritmo de galope, arritmias, distensão da veia jugular, ascite e hepatomegalia. Contudo, o sinal clínico mais comum descrito em gatos é a dispneia devido a efusão pleural e/ou edema pulmonar (Beatty &

Barrs, 2010; Côté, 2017). Para um diagnóstico definitivo de ICC tem que ser realizada ecocardiografia (Rozanski, 2017).

Em pacientes que apresentem efusão pleural devido a uma massa intratorácica, pode ser necessário a realização de PAAF e posteriormente o seu exame citológico, para a obtenção de um diagnóstico definitivo. Noutros casos, o diagnóstico pode ser realizado com base na análise do líquido pleural, porém este deve ser confirmado recorrendo a outras técnicas, como por exemplo, citometria de fluxo (Beatty & Barrs, 2010; Dempsey & Ewing, 2011).

Nos casos em que se suspeita de PIF efusiva, a análise do líquido cavitário deve incluir o rácio albumina e globulinas, a prova de Rivalta, o exame citológico e titulação de anticorpos anti-coronavírus felino (este deve ser preferencialmente efetuado numa amostra de sangue). O líquido deve ser enviado para laboratório para a realização do RT-PCR para deteção do vírus. Podem verificar-se alterações no hemograma e bioquímicas séricas, como linfopenia com neutrofilia e anemia não regenerativa. O aumento da concentração sérica de proteínas totais é um achado frequente, devido ao aumento das gamaglobulinas. Pode existir também o aumento das transaminases hepáticas, bilirrubina, ureia e creatinina. No entanto, estas alterações não são específicas, uma vez que podem estar presentes em diversas doenças (informação disponível no *site* Feline Infectious Peritonitis and Coronavirus).

Nos pacientes com piotórax, a história pregressa, o exame físico e os sinais radiográficos podem ser sugestivos (MacPhail, 2010). Contudo, para obter um diagnóstico definitivo têm que ser efetuados o exame citológico do fluido pleural e a cultura de microrganismos do mesmo (Epstein, 2014). Se o paciente fez antibioterapia prévia antes da recolha do fluido, pode apresentar uma cultura do fluido negativa (Stillion & Letendre, 2015).

Nos casos de quilotórax, os pacientes podem apresentar uma história pregressa de anorexia, perda de peso e letargia. Na realização do exame físico, em cerca de 50% dos casos dos gatos com quilotórax verificou-se um aumento dos sons broncovesiculares (Stillion & Letendre, 2015). Para se obter um diagnóstico definitivo, recorre-se à comparação entre a concentração de triglicéridos e colesterol no líquido pleural, e a concentração sérica dos mesmos. Os triglicéridos no fluido pleural apresentam um valor superior ao dos triglicéridos a nível sanguíneo, e o colesterol um valor mais baixo em comparação ao colesterol sérico (MacPhail, 2010). Para este ser classificado como idiopático, todas as causas que levam ao desenvolvimento de quilotórax têm que ser excluídas.

3.6.4.1 Tomografia axial computadorizada

A TAC permite a visualização de toda a cavidade torácica, possibilitando a avaliação do volume de fluido e aferir acerca de possíveis causas subjacentes, como por exemplo, uma massa mediastínica (Moore, 2014). É um exame complementar de diagnóstico utilizado sobretudo em casos de efusão pleural decorrentes de uma massa intratorácica. Para além de permitir identificar

as estruturas envolvidas, também torna possível a distinção entre massa e o líquido pleural, nos casos em que são facilmente confundíveis. Possibilita também a identificação dos lobos pulmonares colapsados e a possível existência de consolidação pulmonar (Schwarz, 2008). A realização de biópsias intratorácicas e punção aspirativa podem ser realizadas com o auxílio da TAC (Zekes *et. al*, 2005, referido por MacPhail, 2010).

3.6.4.2 Toracosopia

A toracosopia é uma técnica cirúrgica que pode ser utilizada tanto como medida terapêutica como de diagnóstico, sendo esta cada vez mais aplicada em alternativa à técnica cirúrgica de toracotomia (Radlinsky, 2013). A toracosopia é menos invasiva em comparação à toracotomia, e permite uma boa visualização das estruturas intratorácicas e a biópsia destas de um modo seguro (Kovak *et al.*, 2002; MacPhail, 2010).

Apesar de ser muito utilizada em cães, a sua aplicação é limitada em gatos. No entanto, esta técnica foi realizada em gatos nalguns casos específicos, como o desenvolvimento de quilotórax, torção do lobo pulmonar ou cuja etiologia subjacente da efusão pleural não se conseguiu confirmar recorrendo a outros testes complementares de diagnóstico. A toracosopia tem riscos associados em termos da anestesia, da possibilidade de hemorragia devido à colocação do trocanter e desenvolvimento de pneumotórax iatrogénico (Radlinsky, 2013).

3.7 Tratamento e prognóstico da efusão pleural

Como anteriormente referido, a toracocentese é um procedimento de diagnóstico e também terapêutico, que consiste na remoção de líquido ou ar através da punção do espaço pleural. Assim sendo, a sua realização é indicada nos casos em que se verifica ou se suspeita de efusão pleural ou pneumotórax (Prošek, 2017). A realização deste procedimento é contraindicada em casos de hérnia diafragmática em que existe acumulação de líquido, pneumomediastino e massas pleurais (Sigrist, 2015).

Para a execução da toracocentese, o paciente deve estar preferencialmente em decúbito lateral (Prošek, 2017), e com suplementação de oxigénio (caso esta ainda não tenha sido instituída) antes de iniciar qualquer tipo de manipulação (Sigrist, 2015). Pode ser realizada anestesia local ou uma ligeira sedação. O material deve estar todo preparado antes de iniciar o procedimento, inclusive um tubo endotraqueal, caso exista necessidade de entubar o paciente e ventilar (Rozanski, 2017).

Existem várias técnicas que podem ser utilizadas na execução deste procedimento, no entanto por ser segura e relativamente rápida, a mais utilizada é a técnica com cateter tipo borboleta (Sigrist, 2015; Prošek, 2017). Antes de iniciar o procedimento, deve ser realizada a

tricotomia da zona e posteriormente a desinfecção asséptica da mesma. O material utilizado deve estar esterilizado (Prošek, 2017).

Se for possível realizar a radiografia torácica, o local de punção é realizado de acordo com a distribuição de fluido que se verificou nesta. Se não for possível, a colheita é realizada inserindo o cateter (ou agulha) cranialmente à costela ao nível do 7º ou 8º espaço intercostal, próximo da articulação costochondral. A toracocentese também pode ser ecoguiada (Prošek, 2017).

Em gatos utiliza-se um cateter tipo borboleta entre 2 a 3,5 cm, ou em alternativa utiliza-se uma agulha hipodérmica de 22-23 gauge. O cateter ou a agulha são acoplados a uma extensão de sistema de soro, que por sua vez está conectado a uma torneira de três vias à qual está acoplada uma seringa, entre 10 a 60 ml (dependendo do tamanho do paciente) para a aspiração do líquido (Prošek, 2017). São necessárias pelo menos duas pessoas para realizar este procedimento, idealmente três, uma para a estabilização do paciente, outra responsável pela agulha ou cateter, e uma terceira pessoa efetua a recolha do líquido (Sigrist, 2015). Deve ser retirado o máximo de líquido possível, em geral é necessário retirar 5-30 ml/kg para que ocorra uma melhoria da ventilação (Rozanski, 2017).

Em casos de efusão pleural com um volume consideravelmente elevado ou cuja efusão é um exsudado séptico, pode ser necessário a colocação de drenos torácicos para drenagem da efusão pleural, em alternativa à toracocentese. A toracocentese é considerada um procedimento seguro, contudo podem existir complicações, sendo a mais descrita o pneumotórax iatrogénico (Rozanski, 2017).

O descrito acima refere-se às medidas terapêuticas direcionadas à efusão pleural. Contudo consoante a etiologia ou o tipo de efusão pleural, existem tratamentos específicos adicionais.

Assim sendo, nos casos de piotórax o tratamento recomendado é a combinação de drenagem do espaço pleural (com ou sem lavagem da cavidade pleural) e antibioterapia parenteral (Figura 10). Inicialmente é indicada a administração parenteral de enrofloxacin ou marbofloxacin concomitantemente com penicilina ou clindamicina, até à aquisição dos resultados da cultura e TSA. Independentemente, dos resultados da cultura deve ser feito um antibiótico contra bactérias anaeróbias (devido à natureza fastidiosa destas) (Lappin *et. al*, 2017).

Sempre que a antibioterapia foi iniciada com dois antibióticos, após o resultado da cultura e TSA, se o agente microbiano for suscetível aos dois antibióticos administrados, um deles deve ser suspenso. Por outro lado, se o agente for resistente a um dos antibióticos ou não se verificar melhoria clínica, a administração desse antibiótico deve ser interrompida e este substituído por outro ao qual o agente é sensível. Nos casos em que se verifica resistência do agente a ambos os antibióticos e não existe melhoria clínica, ambos devem ser suspensos e introduzido um antibiótico ao qual o agente demonstrou-se suscetível *in vitro* (Lappin *et. al*, 2017).

A cirurgia também é uma opção. Contudo, existe controvérsia acerca dos casos em que esta deve ser realizada, nomeadamente se deve ser a primeira abordagem ou apenas deve estar

reservada para os casos que não respondem à drenagem do espaço pleural e antibioterapia parenteral. Com o tratamento adequado, o piotórax tem um bom prognóstico, apresentando uma taxa de sobrevivência de 62 % em gatos, com uma taxa de recorrência de 14% (Stillion & Letendre, 2015).



Figura 10 - Pleurocan pós-internamento de um gato com piotórax (fotografia do autora).

No quilotórax, o tratamento também deve ser direcionado à causa subjacente, se esta for diagnosticada. No caso do quilotórax idiopático, o tratamento recomendado é a realização recorrente de toracocentese, ou intervenção cirúrgica, sendo a ligação do ducto torácico a técnica cirúrgica mais utilizada na resolução do quilotórax idiopático (Singh *et. al*, 2012; Rozanski, 2017).

Nos casos de hemotórax, em que a ventilação não é afetada e a causa subjacente está controlada, recomenda-se manter o paciente confortável até que ocorra reabsorção da hemorragia. Nos casos em que a hemorragia é significativa, o tratamento efetuado vai ser dirigido à causa subjacente. Assim sendo, é instituída fluidoterapia IV para combater o choque hipovolémico e pode verificar-se a necessidade de realizar transfusão de plasma e/ou administração de vitamina K (MacPhail, 2010; Rozanski, 2017). A intervenção cirúrgica, apesar de não ser indicada na maioria dos casos, pode ser a única forma de controlar a hemorragia quando o paciente não responde ao tratamento médico (Moore, 2014).

Nos casos de PIF efusiva, o tratamento de suporte consiste na administração de glucocorticoides, como a dexametasona (administração intratorácica) ou prednisolona. Também pode administrar-se interferão ómega felino recombinante intratorácico após a drenagem do líquido pleural e em dias alternados (informação disponível no *site* Feline Infectious Peritonitis and Coronavirus). O prognóstico é bastante reservado em pacientes com PIF, uma vez que a maior parte destes morre, existindo apenas alguns casos reportados de gatos que sobreviveram alguns meses (Addie, 2009).

Na ICC, a medicação administrada difere consoante o caso. Todavia, existem fármacos que são frequentemente administrados de modo a prevenir a recorrência dos sinais clínicos

associados à ICC, tais como a furosemida, o pimobendan e um IECA (por exemplo, o benazepril). A espironolactona pode ser acrescentada nos casos em que a resposta à furosemida não é satisfatória, ou quando o paciente apresenta hipocalcemia, uma vez que é um diurético não depletor de potássio (Côté, 2017).

Nos casos de linfoma mediastínico é necessário proceder ao seu estadiamento, para tal deve realizar-se um hemograma, radiografia torácica, ecografia abdominal e bioquímicas séricas. A terapia nestes casos tem como intuito proporcionar qualidade de vida ao paciente e permitir um aumento do tempo de sobrevida. Existem três protocolos de quimioterapia: a combinação ordenada de ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina e prednisolona (Protocolo CHOP); apenas a administração de doxorubicina ou apenas a administração de prednisolona (Vail, 2006).

4. Estudo de Caso: estudo retrospectivo de 72 casos de efusão pleural em gatos

4.1 Introdução e objetivos

Como foi possível verificar durante o estágio curricular, a efusão pleural é uma causa comum de insuficiência respiratória em felinos.

A efusão pleural consiste numa acumulação anómala de líquido no espaço pleural e surge como manifestação de diversas etiologias através do aumento da pressão hidrostática capilar, diminuição da pressão oncótica vascular, aumento da permeabilidade vascular ou obstrução da drenagem linfática.

O presente trabalho focou-se no estudo retrospectivo de 72 casos de efusão pleural em felinos, tendo como objetivos:

- Caracterizar a população felina da amostra em estudo;
- Identificar e caracterizar clinicamente os casos de efusão pleural;
- Estimar a curva de sobrevivência dos pacientes,
- Avaliar a relação entre a curva de sobrevivência e respetiva etiologia.

4.2 Materiais e métodos

Foram analisados os registos de todos os casos de efusão pleural em felinos recebidos no CHV do Porto no período compreendido entre janeiro de 2015 e fevereiro de 2018.

Primeiramente, procedeu-se à pesquisa dos pacientes que se apresentaram à consulta com derrames cavitários através do programa informático utilizado para os orçamentos no CHV do Porto. Deste modo, foram listados todos os pacientes com derrames cavitários. Posteriormente, com recurso às fichas clínicas foram excluídos os pacientes da espécie canina e os que apresentavam efusão pericárdica ou efusão peritoneal. Após esta pesquisa reuniram-se os dados referentes a um total de 72 felinos (n=72) que constituíram a amostra do presente estudo.

Numa segunda fase foram analisadas as fichas clínicas, análises laboratoriais e exames complementares de diagnóstico como radiografia torácica, ecografia torácica, ecografia abdominal, ecocardiografia e TAC de cada um dos pacientes com o intuito de relacionar com o género, a idade, história clínica, classificação da efusão pleural, diagnóstico etiológico e o tempo de sobrevida.

A classificação da efusão pleural foi realizada de acordo com a classificação do laboratório para o qual foram enviadas as amostras. Assim, as efusões foram categorizadas

como transudado modificado, transudado, exsudado séptico, exsudado não séptico, efusão quilosa e efusão hemorrágica.

Em determinados pacientes existiram parâmetros cuja informação não foi possível obter, como por exemplo, a caracterização da efusão pleural ou a afeção subjacente, pois não foi possível realizar a sua estabilização, tendo estes acabado por morrer, ou ainda quando os proprietários optaram pela eutanásia. Além disso, devido a restrições financeiras, nem sempre foi possível realizar os exames necessários para saber a causa subjacente ao desenvolvimento da efusão pleural. Desta forma, existiram alguns casos em que se verificou uma suspeita da afeção subjacente por parte do clínico; no entanto não foi possível um diagnóstico definitivo em virtude da impossibilidade da realização de todos os exames complementares.

Na organização da informação recolhida sobre os pacientes em que não foi possível obter um dos parâmetros, classificou-se este como “sem informação”. Nos casos em que existiu uma suspeita, mas não foi possível um diagnóstico definitivo, foi indicada a suspeita da afeção subjacente. Os casos em que não se obtiveram quaisquer informações acerca do diagnóstico foram considerados sem informação. Isto ocorreu, por exemplo em gatos em estado crítico e que morreram durante a estabilização.

4.2.1 Análise estatística

Após a obtenção de todos os dados pretendidos sobre cada um dos pacientes, estes foram organizados e introduzidos numa folha de cálculo do *software* Microsoft Excel e foram transferidos desta para o IBM SPSS Statistics 24, sendo a análise estatística dos dados realizada com recurso a este.

Para estimar a curva de sobrevivência dos pacientes com efusão pleural e avaliar a relação entre a curva de sobrevivência destes de acordo com a etiologia subjacente, recorreu-se ao método de Kaplan-Meier. Este consistiu na elaboração de um gráfico que permitiu obter a curva de sobrevivência destes.

Para realizar a comparação de curvas de sobrevivência dos pacientes de acordo com os diferentes diagnósticos foram realizados três testes não paramétricos: o teste da mediana, o teste de Dunn-Bonferroni e o método de Kaplan-Meier.

O teste da mediana permite verificar se as distribuições das idades nos animais com diferentes diagnósticos são similares, nomeadamente relativamente à localização da mediana. Este é um teste não paramétrico, que tem por base o teste de qui-quadrado com um nível de significância de 5% ($P < 0,05$). O teste de Dunn-Bonferroni analisa as comparações múltiplas entre os vários pares de medianas de diagnóstico.

Por último, o método de Kaplan-Meier tem por base três testes que permitiram comparar as curvas de sobrevivência dos animais com os diferentes diagnósticos. Estes testes são:

- Breslow, que se foca no início das curvas de sobrevivência,

- Tarone-Ware, que se foca no meio das curvas de sobrevivência,
- Log Rank, que se foca no final das curvas de sobrevivência.

Posteriormente os dados do *output* do IBM SPSS Statistics 24 foram transferidos para o Microsoft Excel para elaboração de gráficos e tabelas, uma vez que permite uma melhor organização da informação. Os resultados são apresentados em valor absoluto (n) e frequência relativa (%), além disso os valores foram colocados por ordem decrescente de modo a facilitar a sua interpretação.

4.3 Resultados

4.3.1 Caracterização da população

Dos 72 gatos que constituíram a amostra, 37 (51,40%) pertenciam ao género feminino e 35 (48,60 %) ao género masculino. Os pacientes da amostra apresentaram idades compreendidas entre um e os vinte anos, o que resulta numa idade média de 10,13 anos e numa mediana de 10 anos, como se pode aferir pela observação da tabela 34.

Tabela 34 – Média, mediana, mínimo e máximo das idades dos pacientes com efusão pleural.

Idade	
Média	10,13
Mediana	10
Mínimo	1
Máximo	20

4.3.2 Quadro clínico

Na tabela 35 encontra-se representada a informação recolhida sobre a anamnese, os sinais clínicos observados e as alterações verificadas na realização do exame físico dos 72 pacientes.

Assim, o sinal mais frequente nestes pacientes foi a dispneia, com 73,60 % (n=53); seguido da prostração (26,38%;n=19), anorexia (18%;n=13), hiporexia (16,66%;n=12); taquipneia (13,88%; n=10), perda de peso (11%;n=8), sons pulmonares e/ou cardíacos diminuídos (9,72 %;n=7); sopro (6,94 %;n=5); ritmo de galope (5,55%;n=4); vômito (4,16%; n=3), distensão abdominal (4,16%;n=3), taquicardia (1,38%;n=1), hematuria (1,38%; n=1) e síndrome de *Horner* (1,38%; n=1).

Importa referir que quaisquer outros sinais clínicos que o paciente apresentasse e não tivessem sido registados no sistema informático durante a consulta não puderam ser contabilizados.

Tabela 35 - Distribuição dos sinais clínicos apresentados pelos pacientes.

Sinal Clínico	Número de casos	Percentagem de Casos
Dispneia	53	73,60%
Prostração	19	26,38%
Anorexia	13	18%
Hiporexia	12	16,66%
Taquipneia	10	13,88%
Perda de Peso	8	11%
Sons pulmonares e/ou cardíacos diminuídos	7	9,72%
Sopro	5	6,94%
Ritmo de Galope	4	5,55%
Distensão Abdominal	3	4,16%
Vómito	3	4,16%
Síndrome de <i>Horner</i>	1	1,38%
Taquicardia	1	1,38%
Hematúria	1	1,38%

4.3.3 Classificação da efusão pleural

Na tabela 36 encontram-se representados os resultados obtidos neste estudo relativamente ao tipo de efusão pleural apresentada pelos pacientes. A classificação destas tem por base a contagem total de células nucleadas, as proteínas totais, o rácio albumina e globulinas, a concentração de triglicéridos e o exame citológico. Sendo que em cinco casos (6,94%) não foi possível obter informação sobre a categorização da efusão.

Tabela 36 – Distribuição dos casos de efusão pleural consoante a classificação da efusão.

Tipo de Efusão	Frequência	Percentagem
Transudado modificado	43	59,72%
Efusão quilosa	8	11,11%
Exsudado séptico	6	8,33%
Exsudado não séptico	6	8,33%
Sem informação	5	6,94%
Transudado	3	4,17%
Efusão hemorrágica	1	1,39%
Total	72	100,00%

Em 59,72% (n=43) dos casos o tipo de efusão foi categorizado como transudado modificado; 11,11 % (n=8) como efusão quilosa; 8,33 % (n=6) como exsudado séptico; 8,33 % (n=6) como exsudado não séptico, 4,17% (n=3) como transudado e 1,39% (n=1) como efusão hemorrágica. Nesta última não foi possível verificar a afeção subjacente que conduziu ao seu desenvolvimento.

4.3.4 Diagnóstico etiológico

Dos 72 casos representados na tabela 37, não foi possível determinar a etiologia subjacente ao desenvolvimento da efusão pleural em 12 pacientes (16,7%). Assim foi possível a suspeita ou um diagnóstico definitivo da etiologia subjacente em 60 pacientes. Sendo que 34,72% (n=25) dos casos o desenvolvimento de efusão pleural determinou-se ser devido a ICC; 11,11 % (n=8), devido a linfoma mediastínico; 8,33% (n=6) devido a piotórax; 8,33% (n=6) devido a massa mediastínica inespecífica; 6,94 % (n=5) devido a metástases de neoplasia mamária; 5,56 % (n=4) devido a linfoma intestinal; 5,56 % (n=4) devido a suspeita ou a neoplasia pulmonar, 1,39% (n=1) devido a tromboembolismo pulmonar (PTE) e por fim 1,39% (n=1) suspeita da efusão pleural ter ocorrido secundariamente à colocação de um cateter venoso central.

Tabela 37 – Distribuição dos casos consoante o diagnóstico etiológico dos pacientes.

Diagnóstico etiológico	Frequência	Porcentagem
ICC	25	34,72%
Sem informação	12	16,67%
Linfoma mediastínico	8	11,11%
Piotórax	6	8,33%
Massa mediastínica inespecífica	6	8,33%
Metástases neoplasia mamária	5	6,94%
Linfoma intestinal	4	5,56%
Neoplasia pulmonar	4	5,56%
Suspeita de tromboembolismo pulmonar	1	1,39%
Suspeita secundário a catéter venoso central/ trombo na veia cava cranial	1	1,39%
Total	72	100,00%

Relativamente às de metástases de neoplasia mamária, em todos os casos foi realizada mastectomia, tendo sido posteriormente efetuada a biópsia. O desenvolvimento de efusão pleural ocorreu após a realização da mastectomia. Os resultados das biópsias permitiram concluir que duas pacientes apresentaram carcinoma mamário cribiforme de grau II, duas apresentaram carcinoma mamário tubulopapilar de grau II e uma de grau III.

Nos pacientes em que a efusão pleural ocorreu devido a neoplasia pulmonar, o diagnóstico foi efetuado com base na conjugação da anamnese, exame físico, radiografia torácica (num dos pacientes foi também realizada TAC), ecografia torácica e resultado do exame citológico. Tendo este sido compatível com a presença de uma neoplasia epitelial maligna, podendo tratar-se de um adenocarcinoma ou carcinoma pulmonar primário ou metástases de neoplasia de origem epitelial. Nestes foi realizada ecografia abdominal com o intuito de verificar a presença de neoplasia, não tendo sido observadas alterações. Deste modo, o diagnóstico presuntivo foi de neoplasia pulmonar primária, ainda que, as neoplasias pulmonares primárias não sejam frequentes (Beatty & Barrs, 2010; Nunley, 2015), e em nenhum dos casos foi realizada biópsia de modo a obter-se um diagnóstico definitivo.

No caso em que se verificou o desenvolvimento de efusão pleural, nomeadamente um quilotórax, suspeitou-se que tenha ocorrido secundariamente à colocação de cateter venoso central. Este paciente foi submetido a uma cirurgia (osteossíntese biológica da tíbia direita, osteossíntese biológica do rádio e ulna bilateral). Para a realização da cirurgia foi colocado um cateter venoso central, tendo o paciente desenvolvido quilotórax posteriormente. Suspeitou-se que este se tenha desenvolvido associado a um trombo na veia cava cranial, uma vez que este pode levar ao aumento da pressão sistémica venosa e conseqüentemente obstruir o fluxo linfático do ducto torácico para o sistema venoso (Singh & Brisson, 2010). No entanto, não foram realizados exames complementares que concluíssem esta hipótese, nomeadamente, ecografia torácica ou ecocardiografia. O cateter venoso central foi retirado e o quilotórax drenado, o que se mostrou suficiente para a resolução deste.

4.3.5 Curva de sobrevivência

Na análise de sobrevivência a variável de interesse é o tempo que decorre até que um evento se verifique (Botelho *et al.*, 2009). Neste caso, o evento é a morte dos pacientes e a variável de interesse foi o tempo que decorreu desde o diagnóstico de efusão pleural até à sua morte. Como anteriormente referido, o método de Kaplan-Meier permite calcular a curva de sobrevivência, ou realizar a comparação entre curvas de sobrevivência tendo sido este o método escolhido para realizar a análise de sobrevivência. Com esta análise, os dados de todos os pacientes são aproveitados mesmo que não desenvolvam o evento até ao fim da observação do estudo, sendo classificados como censurados. Assim, esta análise apresenta uma grande vantagem, uma vez que permite utilizar a informação de todos os pacientes até ao momento em que desenvolvem o evento ou são censurados (Botelho *et al.*, 2009).

Os dados considerados censurados (no gráfico 2 assinalados como censurado) correspondem a informação acerca do tempo de sobrevida ainda que não se tenha obtido o tempo exato. Isto pode ocorrer devido ao facto do paciente não ser acompanhado até ao fim do estudo, uma vez que parte dos pacientes que entraram neste estudo foram referenciados e não

foi possível obter informação sobre a sua morte, ou então, pacientes em que o acontecimento não se sucede antes do fim do estudo, ou seja foi efetuado o diagnóstico de efusão pleural e no fim do estudo ainda se encontravam vivos.

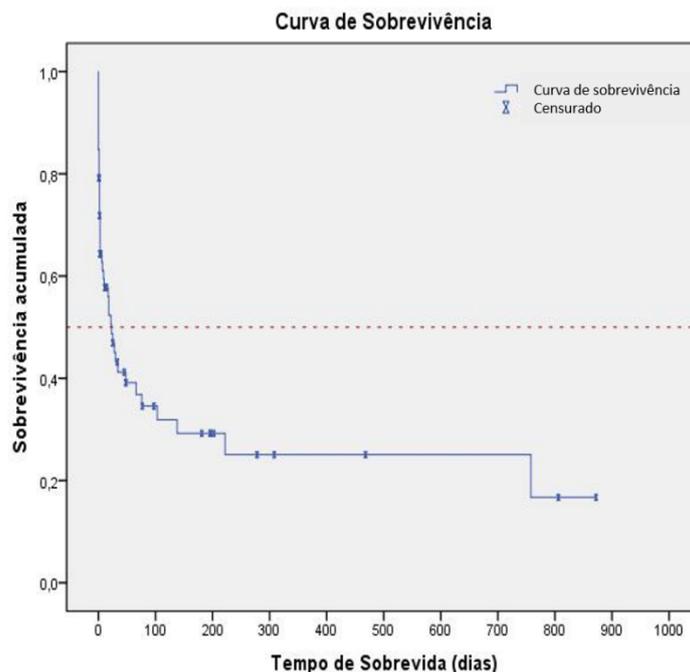


Gráfico 2 - Gráfico de Kaplan-Meier representativo da curva de sobrevivência dos pacientes com efusão pleural.

No gráfico 2, o eixo sobrevivência acumulada dá a percentagem de animais que se mantém vivos. O eixo tempo de sobrevida, indica o número de dias que os animais sobreviveram desde o diagnóstico de efusão pleural. Se no gráfico cruzarmos as percentagens com os dias obtemos os valores da curva de sobrevivência. Por sua vez o tracejado horizontal representa a mediana, ou seja, o tempo de sobrevivência de 50% dos animais.

Tabela 38 - Média e mediana para tempo de sobrevivência.

Média e mediana para tempo de sobrevivência (dias)							
Média				Mediana			
Estimativa	Erro Padrão	Intervalo de confiança a 95%		Estimativa	Erro Padrão	Intervalo de confiança a 95%	
		Limite inferior	Limite superior			Limite inferior	Limite superior
233,801	52,130	131,626	335,975	23,000	6,404	10,449	35,551

Através da interpretação da tabela 38, podemos aferir que a média do tempo de sobrevivência dos animais é de 233,801 dias (média=233,801; erro padrão=52,130), sendo a mediana do tempo de sobrevivência de 23 dias (mediana=23; erro padrão=6,404).

4.3.6 Curva de sobrevivência de acordo com o diagnóstico etiológico

Para a construção do gráfico 3, as neoplasias ou suspeitas de neoplasia foram agrupadas no mesmo grupo, inclusive a massa mediastínica inespecífica. Seguidamente foram constituídos cinco grupos de diagnóstico etiológico, de modo a avaliar a relação entre a curva de sobrevivência dos pacientes de acordo com o diagnóstico, sendo eles: neoplasia, piotórax, ICC, PTE e secundário a cateter venoso central.

Previamente à execução da comparação das curvas de sobrevivência, recorreu-se à realização do teste da mediana, o que permitiu aferir que existem pelo menos dois grupos de diagnóstico com medianas de idade significativamente diferentes ($p= 0.031$). Contudo, quando se analisam as comparações múltiplas entre os vários pares de medianas de diagnóstico através do teste de Dunn-Bonferroni (Pairwise comparison of diagnostic), verifica-se que não existem diferenças significativas de medianas de idade entre nenhum dos grupos de animais com diferentes diagnósticos. Estatisticamente no teste da mediana é cometido um erro Tipo I, pelo que genericamente pode afirmar-se que não existem diferenças significativas, assegurando-se que os grupos são homogêneos em termos de idade e controlando-se o efeito do fator idade no estudo.

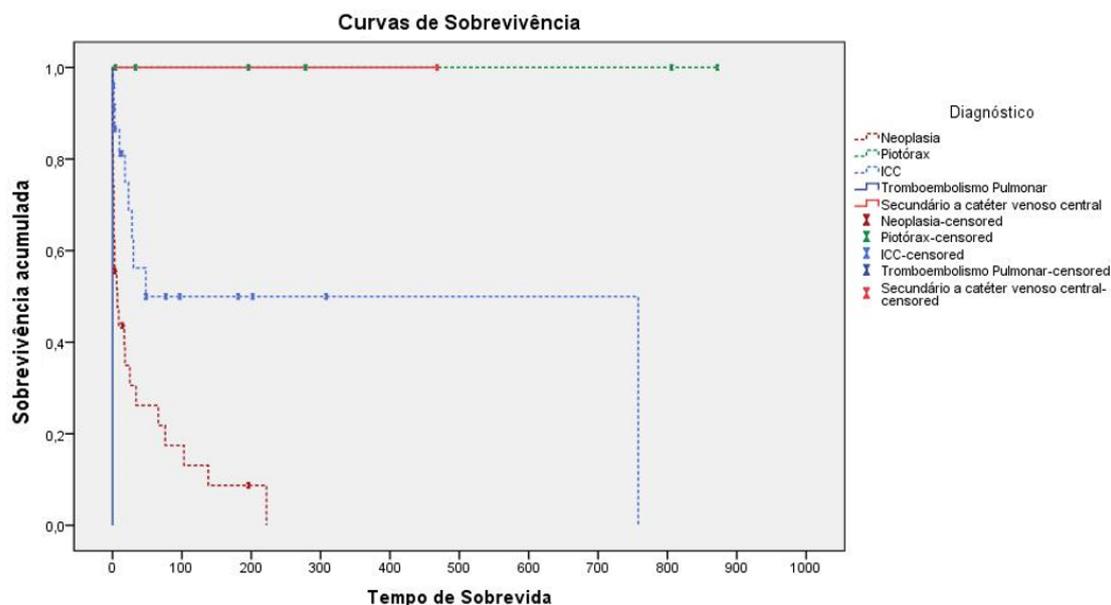


Gráfico 3 - Gráfico de Kaplan Meier representativo das curvas de sobrevivência de acordo com o diagnóstico etiológico.

Na tabela 39 estão representados os testes de comparação de curvas de sobrevivência.

Tabela 39 - Testes de comparação de curvas de sobrevivência.

Testes de comparação das curvas de sobrevivência		
Teste	Qui-quadrado	Valor-p
Breslow	25,662	< 0,001
Tarone-Ware	28,326	<0,001
Log Rank	31,495	<0,001

Dos seis pacientes diagnosticados com piotórax não se registaram mortes, sendo classificados como censurados. Três foram registados sem informação (eram referidos e deixou de ser possível realizar o seu acompanhamento) e os restantes encontravam-se vivos no final do estudo. O mesmo se sucedeu com o paciente que se suspeitou de desenvolver quilotórax secundariamente à colocação de cateter venoso central, uma vez que este também era referido não sendo possível obter mais informação. Não são apresentados resultados para piotórax e secundário a cateter venoso central porque todos os casos são censurados. O único gato com PTE apresentou uma média e mediana de sobrevivência de 0 dias, ou seja, o diagnóstico de efusão pleural e a morte sucederam-se no mesmo dia.

Nos pacientes com ICC verificou-se uma média de sobrevivência de 338,780 dias (erro padrão=94,391) e uma mediana de sobrevivência de 48 dias (erro padrão=157,469). Com neoplasia apresentam uma média de sobrevivência de 41,594 dias (erro padrão=13,769) e uma mediana de sobrevivência de 7 dias (erro padrão=4,891).

4.4 Discussão

No estudo realizado, dos 72 casos em que se verificou ocorrência de efusão pleural, não se averiguou uma diferença significativa da prevalência de acordo com o género do paciente em virtude das fêmeas representarem 51,40 % (n=37) e os machos 48,60% (n=35). Também não se verificou predisposição sexual em gatos com desenvolvimento de efusão no estudo efetuado por Davies & Forrester (1996).

O intervalo de idades dos gatos que apresentaram efusão pleural é bastante amplo, de um aos vinte anos. Este facto é justificado pelas diversas etiologias que podem estar subjacentes ao desenvolvimento desta afeção (Santos & Marcos, 2011). De uma forma geral, estes animais apresentaram uma idade média de 10,13 anos e uma mediana de 10 anos. Nos pacientes com idade superior a dez anos, a efusão pleural deveu-se sobretudo a ICC ou neoplasia.

A efusão pleural ocorre frequentemente em Medicina Veterinária (Alleman, 2003), sendo esta considerada uma das principais causas de dispneia (Côté, 2017), facto compatível com os resultados deste estudo, dado que em 73,60 % (n=53) dos gatos foi o sinal clínico predominante.

Inicialmente esta manifestação pode ser subtil; no entanto, à medida que ocorre acumulação de fluido a nível da pleura e este atinge proporções consideráveis, sinais clínicos como o esforço respiratório e a taquipneia tornam-se evidentes (Sherding & Birchard, 2006; Beatty & Barrs, 2010). No presente estudo, a taquipneia foi notada em 13,88 % destes pacientes. Estes pacientes também manifestaram sinais clínicos inespecíficos, como a prostração (26,38%), anorexia (18%), hiporexia (16,66%), perda de peso (11%) e vômito (4,16%).

Foram identificados outros sinais clínicos associados à presença de líquido na cavidade torácica, como sons pulmonares e/ou cardíacos diminuídos. Nos pacientes em que se verificou sopro e ritmo de galope, na maioria dos casos, estes sinais estavam associados a ICC, exceto um caso que estava associado a PTE, em que se detetou um sopro.

Relativamente à categorização das efusões pleurais, a sua classificação foi baseada no critério tradicionalmente utilizado, ou seja, consideram-se três categorias principais - o transudado modificado, o transudado e o exsudado. Para além das referidas, existe a efusão hemorrágica, a efusão quilosa e a efusão neoplásica, que não são incluídas nas categorias descritas (Santos & Marcos, 2011). Os laboratórios para os quais o CHV enviava as amostras dos derrames cavitários funcionam com a categorização descrita.

O transudado modificado é considerado o tipo de efusão mais frequente, tanto na espécie felina, como na canina (Rozanski, 2017). Este facto foi verificado no presente estudo, uma vez que em 43 dos 72 pacientes o tipo de efusão foi classificado como transudado modificado. O desenvolvimento destas efusões ocorreu secundariamente a ICC, neoplasia pulmonar, linfoma mediastínico, linfoma intestinal, metástases de neoplasia mamária e suspeita de tromboembolismo pulmonar.

O segundo tipo de efusão mais frequente foi o exsudado, com 16,7 % dos casos. Dos casos analisados, a ocorrência de exsudado séptico foi resultado de piotórax. Dos exsudados não sépticos estudados, em concordância com o descrito na literatura, detetou-se que estes ocorreram secundariamente a linfoma mediastínico, massa mediastínica inespecífica ou neoplasia pulmonar (Santos & Marcos, 2011; Epstein, 2014; Rozanski, 2017).

O quilotórax é frequentemente classificado como idiopático (Singh *et al.*, 2012; Rozanski, 2017). Em gatos, o desenvolvimento de quilotórax está muitas vezes associado a ICC direita (Beatty & Barrs, 2010). A efusão quilosa verificou-se em oito casos, sendo que em dois destes não foi efetuada investigação sobre a causa subjacente. Nos restantes, num dos pacientes, suspeitou-se que ocorreu secundariamente à colocação de um cateter venoso central, e nos outros casos a afeção subjacente foi a ICC.

O transudado não é frequente em gatos, e está sobretudo associado a afeções em que se verifica perda de proteína (Beatty & Barrs, 2010; Santos & Marcos, 2011; Rozanski, 2017). Dos três casos registados, em apenas um deles foi possível realizar investigação da causa subjacente, tendo sido detetada, através da radiografia e ecografia torácica, a presença de uma massa mediastínica. Contudo, os proprietários optaram pela eutanásia, não tendo sido efetuados mais exames complementares de diagnóstico.

Neste estudo apenas foi registado um caso de efusão hemorrágica. O desenvolvimento desta pode ocorrer secundariamente a trauma, intoxicação por rodenticidas, torção do lobo pulmonar ou neoplasia (Rozanski, 2017). O paciente exibia provas de coagulação aumentadas, não apresentando, todavia, história de trauma ou de contacto com rodenticidas. Na radiografia torácica e na ecografia torácica e abdominal não foram visualizadas alterações que justificassem o desenvolvimento de efusão hemorrágica, não tendo sido possível determinar a causa subjacente.

No que diz respeito à etiologia da efusão pleural, em 12 dos 72 casos, não foi possível determinar a causa subjacente. O diagnóstico definitivo é, frequentemente, desafiante, devido às diversas causas que podem estar associadas ao desenvolvimento de efusão pleural (Beatty & Barrs, 2010), bem como aos custos inerentes à realização de exames complementares. Devido aos motivos descritos, em alguns casos não foi possível realizar todos os exames complementares que permitissem um diagnóstico definitivo.

A literatura não é coincidente no que concerne à causa mais frequente de efusão pleural, sendo mencionada em alguns estudos a ICC, e noutros as neoplasias (Alleman, 2003; Beatty & Barrs, 2010; Dewhurst, 2016; Rozanski, 2017). No presente estudo, a ICC demonstrou ser a causa mais frequente de desenvolvimento de efusão pleural. Na maioria dos pacientes, foi realizada ecocardiografia, verificando-se que a ICC surgiu associada a cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia não classificada, cardiomiopatia restritiva, displasia valvular mitral ou tricúspide. Constatou-se ainda um único caso de cardiomiopatia dilatada. A ICC encontra-se associada a vários tipos de efusão, nomeadamente transudado modificado, transudado ou efusão quilosa (Beatty & Barrs, 2010; Murphy & Pappasoulotis, 2011). Nos pacientes deste estudo com ICC, os tipos de efusão verificadas foram o transudado modificado e a efusão quilosa.

As neoplasias foram a segunda causa mais frequente de efusão pleural (29,2%), sendo que, na maioria dos casos, verificou-se ser linfoma mediastínico. É necessário, quando se verifica a presença de uma massa mediastínica, realizar a distinção entre neoplasia, granuloma ou abscesso (MacPhail, 2010; Pintore *et al.*, 2014). Em alguns dos casos estudados, foi impossível a sua classificação, definindo-se como massa mediastínica inespecífica. Nas efusões associadas a neoplasias, os fluidos são, na sua maioria, classificados como transudado modificado ou efusões hemorrágicas (Santos & Marcos, 2011). Neste estudo, as efusões associadas às neoplasias foram o exsudado não séptico e o transudado modificado.

Pela interpretação do gráfico 2 e da tabela 38 é possível aferir que a média do tempo de sobrevivência, considerando a totalidade dos pacientes deste estudo, foi de 233,801 dias, enquanto que a mediana do tempo de sobrevivência foi de 23 dias. Deste modo, é possível verificar que a efusão pleural está associada a um prognóstico reservado (Davies & Forrester, 1996).

Através da análise do método de Kaplan-Meier (gráfico 3) e dos testes de comparação das curvas de sobrevivência, é importante destacar a existência de diferenças significativas (valor-p < 0,001) entre as curvas de sobrevivência conforme a etiologia subjacente. O que

permite concluir que a mediana do tempo de sobrevivência de um animal com efusão pleural está dependente da afeção subjacente (Fabrizio *et. al*, 2013, Stillion & Letendre, 2015; Côté, 2017).

Nos gatos com ICC, verificamos que a mediana do tempo de sobrevivência foi de 48 dias. Note-se que este dado é discordante com a literatura, sendo que as medianas do tempo de sobrevivência de gatos com ICC associada e não associada a cardiomiopatia hipertrófica, foram, respetivamente, entre 92 a 563 dias, no primeiro caso, e entre 1129 a 3617 dias, no segundo (Côté, 2017).

Em gatos, a neoplasia mais frequentemente associada ao desenvolvimento de efusão pleural é o linfoma mediastínico (Santos & Marcos, 2011), sendo que, num estudo retrospectivo realizado por Fabrizio *et. al*, (2013), gatos com este diagnóstico que realizaram quimioterapia apresentaram uma mediana de tempo de sobrevivência de 373 dias. Este valor mostrou-se bastante superior ao verificado neste estudo, em que os pacientes com neoplasia apresentam uma mediana de tempo de sobrevivência de 7 dias. É importante frisar que, no presente estudo, não se fez distinção entre o tipo de neoplasia (ao contrário da literatura citada), e a escolha dos proprietários relativamente à terapêutica no que concerne ao linfoma mediastínico variou entre a realização do protocolo CHOP, o tratamento apenas com prednisolona e a não instituição de qualquer terapêutica. Além disso, num estudo realizado por Kovak *et. al*, (2002), a mediana do tempo de sobrevivência de pacientes com desenvolvimento de efusão pleural associado a neoplasia foi de 15 dias, sendo este valor mais aproximado do verificado neste estudo. No entanto, o estudo citado apresentava uma pequena amostra e incluía maioritariamente cães e apenas três gatos.

A causa do desenvolvimento de piotórax em gatos nem sempre é evidente, sendo que, em muitos casos, esta acaba por não ser determinada (Sherding & Birchard, 2006; Stillion & Letendre, 2015). Nos casos em que a etiologia é determinada, esta está, aparentemente, associada a mordeduras por parte de outros gatos (Epstein, 2014). Esta informação está de acordo com o verificado nos casos de piotórax deste estudo, uma vez que apenas em dois casos foi possível determinar a etiologia subjacente, sendo que nestes estava associada a mordeduras por parte de outros gatos, em contexto observado e descrito pelos proprietários. No que concerne ao prognóstico de piotórax, este é variável, sendo que, com tratamento adequado tende a existir resolução do quadro. Segundo Stillion & Letendre (2015) que realizou uma revisão da literatura desde o ano de 2000 de casos de piotórax, a taxa de sobrevivência de gatos com esta afeção foi de cerca de 62%, variando a taxa de recorrência entre 0% e 14%. No presente estudo não foram registadas mortes nos gatos com piotórax, tendo sido bem-sucedida a terapêutica médica. Até à data de conclusão do estudo os três pacientes que foram acompanhados até ao término deste, não registaram qualquer recorrência.

No caso em que ocorreu efusão quilosa com a suspeita de esta ter sido devido à colocação de um cateter venoso central, não foi registada a morte do paciente. Foi retirado o cateter e a efusão pleural foi drenada, não tendo sido manifestados sinais de efusão após a

toracocentese. Foi efetuada uma radiografia torácica do paciente, que confirmou a ausência de efusão. A reavaliação foi efetuada passado quatro semanas, sem recorrências, sendo que após esta deixou de ser acompanhado.

Neste estudo, foi descrito um caso de um gato, referido por outra clínica, com suspeita de PTE. Na consulta, os proprietários descreveram que há dois dias o paciente tinha apresentado um episódio em que caiu e fletiu os membros posteriores, ficando a arfar durante alguns segundos. Os proprietários consideraram que o paciente não perdeu a consciência e não urinou nem defecou. Desde esse episódio consideravam-no cada vez mais prostrado e o motivo pelo qual o levaram à consulta foi terem denotado que apresentava esforço respiratório, afirmando que só o manifestou nesse mesmo dia. Ao exame físico apresentava taquipneia e dispneia. Foi realizado hemograma e bioquímicas séricas, em que se verificou um aumento da alanina aminotransferase (ALT), também a efusão foi classificada como transudado modificado. Foi efetuada radiografia torácica, na qual se observou a presença de efusão pleural, na ecografia abdominal e ecocardiografia não se verificaram alterações. Devido à apresentação clínica, o facto de ter história anterior de pancreatite e não se verificarem alterações na ecocardiografia conduziu o clínico ao diagnóstico presuntivo de PTE. Este deve ser suspeitado em pacientes que não exibem afeção cardiopulmonar e apresentam predisposição para formação de trombos (Williams, 2017). No entanto, neste paciente deveriam ter sido efetuados outros exames complementares de diagnóstico, como provas de coagulação, possivelmente pesquisa de D-dímeros e TAC. Contudo, é importante frisar que o diagnóstico definitivo desta afeção está associado a uma grande dificuldade, sendo a sua confirmação a maioria das vezes *post-mortem* (Schermerhorn *et. al*, 2004, Goggs *et. al*, 2009, Williams, 2017). Os proprietários optaram pela eutanásia deste paciente devido à sua idade e ao mau prognóstico associado.

A síndrome de *Horner* tem sido associado à presença de uma massa torácica (Murphy & Pappasoulotis, 2011). No presente estudo apenas se constatou um gato, cuja apresentação clínica incluiu a síndrome de *Horner* (este também se apresentava dispneico). Após efetuada a sua estabilização, procedeu-se à investigação da causa subjacente, na radiografia e ecografia torácica observou-se uma massa ao nível do mediastino, não tendo sido realizadas quaisquer investigações adicionais.

Este estudo apresenta algumas limitações, que ora se enumeram e detalham. Primeiramente, dever-se-á ter em conta o reduzido número de animais da amostra. Sendo um estudo de carácter retrospectivo, baseado nos casos clínicos recebidos no CHV ao longo de três anos, não foi possível acompanhar todos os casos durante o período de estágio curricular. Mais, sabendo que todos os casos foram investigados através da base de dados do sistema informático, fichas clínicas e exames laboratoriais ou imagiológicos de cada paciente, e tendo em consideração o facto de cada Médico Veterinário registar a informação no sistema informático de um modo diferente, existiram dificuldades na análise e interpretação da informação relatada, dado esta não estar padronizada. Sendo um hospital de referência, existiu alguma dificuldade em obter informações sobre certos parâmetros, uma vez que alguns animais vinham

referenciados com efusão pleural diagnosticada para realizar a sua estabilização, não estando deste modo registada toda a história pregressa e exame físico de um modo detalhado. Em alguns casos, dado o retorno aos centros veterinários de origem, foi igualmente impossível de acompanhar o seu progresso.

Outra limitação importante é a impossibilidade de realizar procedimentos de diagnósticos padronizados, dadas as condições financeiras dos proprietários. A pesquisa da causa subjacente foi sobretudo direcionada de acordo com a suspeita do Médico Veterinário, sendo que por vezes a diagnóstico definitivo está associado a uma confirmação bastante difícil, como no caso do tromboembolismo pulmonar. Existiram, igualmente, proprietários que, apenas optaram por realizar a estabilização do paciente ou eutanásia, e assim não foi possível a realização de exames complementares de diagnóstico, e que conseqüentemente impossibilitou a determinação do tipo de efusão ou etiologia subjacente.

Desta forma, dadas as condicionantes mencionadas, não foi possível a obtenção de registos completos de todos os animais do presente estudo, existindo parâmetros acerca dos quais não foi possível obter informação, como a história pregressa, o tipo de efusão pleural e a etiologia subjacente. Estes critérios são considerados importantes de forma a obter uma caracterização completa e fidedigna dos casos da amostra.

4.5 Conclusão

A efusão pleural é considerada uma das principais causas de dispneia em gatos, apresentando diversos diagnósticos diferenciais que conduzem ao seu desenvolvimento. Deste modo, o diagnóstico da sua etiologia é um desafio, exigindo o recurso a vários exames complementares, existindo mesmo casos em que é impossível determinar a afeção subjacente, como por exemplo no quilotórax idiopático.

Relativamente à análise dos dados obtidos, são vários os factos que importam destacar. Primeiramente, não se verificou uma correlação entre o género e desenvolvimento de efusão. Em segundo lugar, averiguou-se que a dispneia foi um sinal clínico frequentemente detetado nos gatos, sendo este dado compatível com o que se verifica na literatura. Mais, e em concordância com a bibliografia, o transudado modificado foi, neste estudo, o tipo de efusão mais comum.

No que respeita às causas de efusão pleural, estão descritas na literatura como principais etiologias as seguintes: ICC, neoplasias, piotórax, quilotórax idiopático e PIF; sendo que, neste estudo, as etiologias mais prevalentes foram a ICC, a neoplasia e o piotórax. É importante realçar que é complicada a comparação dos dados no que toca aos pacientes com efusão pleural em virtude da heterogeneidade da população e também das diferentes terapêuticas que são instituídas consoante a afeção subjacente. Também a existência de variações significativas em termos de sobrevivência destes pacientes em função do diagnóstico etiológico, descrita na bibliografia, é concordante com os dados obtidos. Os valores da mediana do tempo de

sobrevivência dos pacientes, neste estudo, divergiram das apresentadas na literatura, nomeadamente na ICC e neoplasia, facto que pode resultar da pequena amostra.

Relativamente ao prognóstico, neste estudo importa salientar a recuperação bastante positiva dos pacientes com piotórax com terapêutica instituída, sendo que não foram registadas quaisquer mortes nestes pacientes. Para além do referido, foi possível constatar que a efusão pleural está associada a um mau prognóstico em felinos, com a possível exceção do piotórax e do caso do desenvolvimento desta secundariamente à colocação de um cateter venoso central, uma vez que realizado o tratamento direccionado à efusão e à afeção subjacente verificou-se recuperação dos pacientes sem recidivas.

Acresce, por fim, frisar que o único caso do gato com suspeita de PTE, tendo sido eutanasiado, não permitiu recolher a informação necessária para avaliar esta afeção. Na literatura o PTE tem sido associado ao desenvolvimento de efusão pleural. Contudo, pouco se sabe acerca desta afeção, uma vez que aparenta afetar gatos de qualquer idade, os sinais clínicos são bastante variáveis e inespecíficos e está associado a um diagnóstico definitivo ante-mortem difícil, uma vez que ainda não existe um exame de diagnóstico considerado o *gold standard*. Deste modo, na perspectiva da autora, seria interessante a realização de mais estudos sobre esta temática.

Em sùmula, a autora considera que, pesem embora as limitações já referidas, os dados obtidos validam, na sua maioria, a bibliografia, existindo algumas áreas e temáticas que poderiam beneficiar de uma investigação mais profunda, de forma a concluir se as diferenças encontradas são resultado dessas limitações, ou se, pelo contrário, demonstram efetivamente conclusões díspares.

5. Considerações finais

A realização deste estágio, além de ter permitido à autora o desenvolvimento de competência técnico-científicas, assumiu especial relevância, dado que lhe permitiu contatar com a prática clínica, num ambiente hospitalar, com as suas inerentes particularidades, impossíveis de experienciar em contexto académico.

Assim foi promovido o desenvolvimento de um espírito crítico, quer na abordagem diagnóstica, quer na terapêutica, em que as situações vivenciadas permitiram à autora aprofundar os seus conhecimentos e incrementar o seu gosto pela prática clínica, numa aproximação do que espera vir a concretizar enquanto Médica Veterinária.

Desta forma, os objetivos a que a autora se propôs foram, na sua visão, plenamente atingidos, sendo que agora deverá utilizar os conhecimentos, técnicas e referências apreendidas na aplicação prática, no que espera que seja a prática de uma Medicina Veterinária com elevada qualidade.

6. Bibliografia

Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U & Horzinek MC (2009). Feline infectious peritonitis: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(7), 594-604. doi/abs/10.1016/j.jfms.2009.05.008.

Adin CA (2011). Complications of ovariohysterectomy and orchiectomy in companion animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(5), 1023-1039.

Agostoni E & Zocchi L (2007) Pleural liquid and its exchanges. *Respiratory Physiology and Neurobiology*, 159(3), 311–323. doi.org/10.1016/j.resp.2007.07.002.

Alleman AR (2003) Abdominal, Thoracic, and Pericardial Effusions. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice* 33 (1): 89–118.

Balch A & Mackin A (2007) Canine immune-mediated hemolytic anemia: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. *Compend*, 29(4), 217-225.

Bartges, JW (2012) Chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 42(4), 669-692.

Barrs VR & Beatty JA (2009). Feline pyothorax—new insights into an old problem: part 1. Aetiopathogenesis and diagnostic investigation. *The Veterinary Journal*, 179(2), 163-170. doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.03.011.

Beatty J & Barrs V (2010) Pleural effusion in the cat: a practical approach to determining aetiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(9), 693-707. doi/abs/10.1016/j.jfms.2010.07.013.

Borgeat K, Wright J, Garrod O, Payne JR & Fuentes VL (2014) Arterial thromboembolism in 250 cats in general practice: 2004–2012. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 102-108.

Botelho F, Silva C & Cruz F (2009) Epidemiologia explicada—análise de sobrevivência. *Acta Urológica*, 26(4), 33-38.

Cannon CM & Allstadt SD (2015). Lower urinary tract cancer. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(4), 807-824.

Carey SA (2017) Chapter 240: Clinical Evaluation of the Respiratory Tract. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp.2674-2679.

Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A & Rucinsky AR (2016). 2016 AAEP Guidelines for the management of feline hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(5), 400-416.

Cetinkaya MA., Yardimci B & Yardimci C (2011). Hypertrophic osteopathy in a dog associated with intra-thoracic lesions: a case report and a review. *Veterinarni Medicina*, 56(12), 595-601.

Cohn LA (2011) Feline respiratory disease complex. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 41(6), 1275-1277.

Côté E (2017) Feline Congestive Heart Failure: Current Diagnosis and Management. *The Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice*, 47(5), 1055-1064. doi.10.1016/j.cvsm.2017.04.008.

Davies C & Forrester SD (1996) Pleural effusion in cats: 82 cases (1987 to 1995). *Journal of Small Animal Practice*, 37(5), 217-224.

Day M, Horzinek M, Schultz R & Squires R (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1): E1-E13.

Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República n.º 290/2003 - I Série Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Dempsey SM & Ewing PJ (2011) A Review of the Pathophysiology, Classification, and Analysis of Canine and Feline Cavitory Effusions. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(1), 1–11. doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5558.

Dewhurst E (2016) Chapter 22: Body Cavity Effusions. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*, 3th Edition, ed. Villiers, E. & Ristić, J., British Small Animal Veterinary Association, Aberystwyth, UK, ISBN 978 1 905319 63 3, pp. 435-446.

Dyce KM, Sack WO & Wensing, CJG (2010) Chapter 4: The Respiratory Apparatus. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th Edition, ed. Dyce, K.M & Wensing, C.J.G., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-6607-1, pp. 158-160.

Epstein SE (2014) Exudative pleural diseases in small animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 44(1), 161–180. doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.08.005.

Fabrizio F., Calam AE, Dobson JM., Middleton SA, Murphy S, Taylor SS, Schwartz A & Stell, AJ (2013) Feline mediastinal lymphoma: a retrospective study of signalment, retroviral status, response to chemotherapy and prognostic indicators. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(8), 637-644. doi: 10.1177/1098612X13516621.

Feline Infectious Peritonitis and Coronavirus: <http://www.catvirus.com/treatment.htm>, University of Glasgow (acedido em: 22/05/2018).

Frame M & King A (2008) Chapter 13: The pleural space. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging*, 1st Edition, ed. Schwarz, T & Johson, V., British Small Animal Veterinary Association, Aberystwyth, UK, ISBN 9780905214979, pp. 321-329.

Fuentes VL (2012) Arterial thromboembolism: risks, realities and a rational first-line approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(7), 459-470. doi/abs/10.1177/1098612X12451547.

Fulkerson CM & Knapp DW (2015) Management of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in dogs: a review. *The Veterinary Journal*, 205(2), 217-225.

Goggs R, Benigni L, Fuentes VL & Chan DL (2009) Pulmonary thromboembolism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19 (1), 30-52.

Hall JA, Yerramilli M, Obare E, Yerramilli M & Jewell DE (2014) Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(6), 1676-1683.

Hecht S & Penninck D (2015) Chapter 4: Thorax. In *Small Animal Ultrasonography*, 2nd Edition, ed. Penninck D. & Anjou M., John Wiley & Sons, Ames, Iowa, EUA, ISBN-13:978-1-1183-5998-3/2015, pp. 87-88.

Henry CJ (2003) Management of transitional cell carcinoma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 33(3), 597-613.

Hezzell MJ, Rush JE, Humm K, Rozanski EA, Sargent J, Connolly DJ, Boswood A & Oyama MA (2016) Differentiation of Cardiac from Noncardiac Pleural Effusions in Cats using Second-Generation Quantitative and Point-of-Care NT-proBNP Measurements. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(2), 536-542. doi/full/10.1111/jvim.13831.

Hirschberger J, DeNicola DB, Hermanns W & Kraft W (1999) Sensitivity and specificity of cytologic evaluation in the diagnosis of neoplasia in body fluids from dogs and cats. *Veterinary Clinical Pathology*, 28(4), 142-146.

Hogan DF (2017) Feline Cardiogenic Arterial Thromboembolism: Prevention and Therapy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(5), 1065-1082. doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.001.

Humm K., Hezzell M., Sargent J, Connolly DJ & Boswood A (2013) Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. *Journal of Small Animal Practice*, 54(12), 656-661. doi.org/10.1111/jsap.12152.

Johns SM, Nelson OL & Gay JM (2012) Left atrial function in cats with left-sided cardiac disease and pleural effusion or pulmonary edema. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(5), 1134-1139.

Junqueira LC & Carneiro J (2013) Capítulo 17: Aparelho Respiratório. In *Histologia Básica Texto e Atlas*, 12th Edição, ed. Junqueira, L.C. & Carneiro, J., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, Brasil, ISBN 978 -85-277-23 11-4, pp 350-351.

Kovak JR., Ludwig LL, Bergman PJ, Baer KE & Noone, KE (2002) Use of thoracoscopy to determine the etiology of pleural effusion in dogs and cats: 18 cases (1998–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(7), 990-994. doi.org/10.2460/javma.2002.221.990.

Ladlow J (2015) Chapter 17: The female reproductive system. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Surgery*, 2th Edtition, ed. Williams J.M., Niles J.D., British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, UK, ISBN 978 1 905319 62 6, pp. 334-335.

Lappin MR, Blondeau J, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Sykes JE, Turnidge J & Weese JS (2017) Antimicrobial use guidelines for treatment of respiratory tract disease in dogs and cats: antimicrobial guidelines working group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(2), 279-294. doi:10.1111/jvim.14627.

Liu DT & Silverstein DC (2015) Chapter 58: Crystalloids, Colloids and Hemoglobin-based oxygen-carrying solutions. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2th Edition, ed. Silverstein, D.C. & Hopper, K., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 311-316.

Lowrie M, Penderis J, McLaughlin M, Eckersall PD & Anderson TJ (2009). Steroid responsive meningitis-arteritis: A prospective study of potential disease markers, prednisolone treatment, and long-term outcome in 20 dogs (2006–2008). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(4), 862-870.

Lynch K, Oliveira C, Matheson J, Mitchell M & O'brien R (2012) Detection of pneumothorax and pleural effusion with horizontal beam radiography. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 53(1), 38-43. doi.org/10.1111/j.1740-8261.2011.01854.x.

MacDonald K (2016) Chapter 9: Feline Cardiomyopathy. In *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th Edition, ed. Smith, F.W.K., Tilley, L.P., Oyama, M.A. & Sleeper, MM., Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-18802-9, pp. 153-155.

MacPhail CM (2010) Chapter 33: Pleural and Mediastinal Disorders. . In *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory*, 2th Edition, ed. Fuentes, V.L., Johnson, L.R. & Dennis, S, British Small Animal Veterinary Association, Aberystwyth, UK, ISBN 9781905319121, pp. 293 – 300.

Magro, C (2017) PROTOCOLOS DE ATUAÇÃO EM INTOXICAÇÕES DE CÃES E GATOS POR ZOOTOXINAS DA FAUNA VENENOSA PORTUGUESA. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Portugal, pp 46.

Maiolini A, Carlson R, Schwartz M, Gandini G & Tipold A (2012) Determination of immunoglobulin A concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of dogs: An estimation of its diagnostic value in canine steroid-responsive meningitis–arteritis. *The Veterinary Journal*, 191(2), 219-224.

Mansfield C (2012) Acute pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 27(3), 123-132.

Marcos R & Santos M (2011) Capítulo 1: Técnicas de Colheita e Coloração de Esfregaços, In *Atlas de Citologia Veterinária*, 1ª Edição, ed. Peleteiro, M.C., Marcos, R., Santos, M., Correia, J., Pissarra, H. & Carvalho, T., Lidel, Lisboa-Porto, Portugal, ISBN 978-972-757-728-6, pp. 8-27.

Marcos R., Santos M., Marrinhas C & Caniatti M. (2017) Cell tube block: a new technique to produce cell blocks from fluid cytology samples. *Veterinary Clinical Pathology*, 46(1), 195-201. doi.org/10.1111/vcp.12446.

Maria KK & Theodora T (2017) Pleural effusion in the cat: a focus on laboratory diagnosis. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, 6(1), 41-49.

Marsilio F, Di Martino B, Decaro N & Buonavoglia C (2005) A novel nested PCR for the diagnosis of calicivirus infections in the cat. *Veterinary Microbiology*, 105(1), 1-7.

McGrotty Y (2008) Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. *In Practice*, 30(9), 502.

Monnet E (2017) Chapter 9: Pleural Effusions. In *Small Animal Thoracic Surgery*, 1st Edition, ed. Orton, E.C & Monnet, E., John Wiley & Sons, Hoboken, NJ , USA. ISBN 9781118943434 pp. 77-87.

Mooney CT & Peterson ME (2012) Chapter 10: Feline hyperthyroidism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4th Edition, ed. Mooney C.T, Peterson M.E, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, UK, ISBN 978-1-905319-28-2, Pp. 93-109.

Moores AL (2014) Chapter 44: Pleura. In *Feline Soft Tissue and General Surgery*, 1st Edition, ed. Langley-Hobbs, S.J., Demetriou, J.L.& Ladlow, J.F., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 978 0 7020 4336 9, pp. 507-519.

Murphy K & Pappasoulotis K (2011) Pleural effusions in dogs and cats 1. Diagnostic investigation. *In Practice*, 33(9), 462–469. doi.org/10.1136/inp.d6057.

Niza ME, Ferreira RL, Coimbra IV, Guerreiro HM, Félix NM, Matos JM, Brito TV & Vilela CL (2011) Effects of pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* contact in dogs: 41 Cases (2002–2006). *Zoonoses and Public Health*, 59(1), 35-38.

Nunley J, Sutton J, Culp W, Wilson D, Coleman K, Demianiuk R, Schechter A, Moore G, Donovan T & Schwartz P (2015). Primary pulmonary neoplasia in cats: assessment of computed tomography findings and survival. *Journal of Small Animal Practice*, 56(11), 651-656.

Oliveira P, Arnaldo PS, Araújo M, Ginja M, Sousa AP, Almeida O & Colaço A (2003) Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa* em cães. *Revista Portuguesa de Ciências Clínicas*, 89(547), 81-84.

Padrid P (2000) Canine and feline pleural disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 30(6), 1295-1308.

Pedersen NC (2014) An update on feline infectious peritonitis: diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal*, 201(2), 133-141.

Peleteiro M (2011) Capítulo 16: Citobloco. In *Atlas de Citologia Veterinária*, 1ª Edição, ed. Peleteiro, M.C., Marcos, R., Santos, M., Correia, J., Pissarra, H. & Carvalho, T., Lidel, Lisboa-Porto, Portugal, ISBN 978-972-757-728-6, pp. 297-302.

Piek C (2017) Chapter 198: Immune-Mediated Hemolytic Anemias and Other Regenerative Anemias. In *Textobook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp.2086-2090.

Pintore L, Bertazzolo W, Bonfanti U, Gelain ME & Bottero E (2014). Cytological and histological correlation in diagnosing feline and canine mediastinal masses. *Journal of Small Animal Practice*, 55(1), 28-32.

Platt SR, Abramson CJ & Garosi LS (2005) Administering corticosteroids in neurologic diseases. *Comp Cont Educ Pract Vet*, 27, 210-220.

Polzin DJ (2011) Chronic kidney disease in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 41(1), 15-30.

Portaria no264/2013 de 16 de Agosto Diário da República nº 157 - I Série. Ministério das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa pp. 4888-4889.

Probo M, Valenti V, Venco L, Paltrinieri S, Lavergne E, Trumel C & Bertazzolo W (2017) Pleural lymphocyte-rich transudates in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1-5. doi: 10.1177/1098612X17731045.

Prošek R (2017) Chapter 102: Thoracocentesis/ Pericardiocentesis. In *Textobook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp 1114-1115.

Radford AD, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, Hosie MJ, Lloret A, Lutz, H, Marsilio F, Pennisi MG, Thiry E, Truyen U & Horzinek MC (2009) Feline calicivirus infection: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(7), 556-564. doi/abs/10.1016/j.jfms.2009.05.004.

Radlinsky M (2013) Thoracoscopy in the cat: An up-and-coming diagnostic and therapeutic procedure. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(1), 27-33. doi/abs/10.1177/1098612X13516569.

Reece WO & Rowe EW (2017) Chapter 10: The Respiratory System. In *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*, 5th Edition, ed. Reece, W.O. & Rowe, E.W., John Wiley & Sons, Hoboken, NJ, USA, ISBN 9781119270850, pp.263-266.

Reimer ME, Troy GC & Warnick LD (1999) Immune-mediated hemolytic anemia: 70 cases (1988-1996). *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35(5), 384-391. doi.org/10.5326/15473317-35-5-384.

Reynolds BS & Lefebvre HP (2013) Feline CKD: Pathophysiology and risk factors—what do we know?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(1), 3-14. doi/abs/10.1177/1098612x13495234.

Rozanski E (2017) Chapter 244: Diseases of the Pleural Space. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp 2819-2829.

Santos M & Marcos R (2011) Capítulo 11: Derrames Cavitários. In *Atlas de Citologia Veterinária*, 1ª Edição, ed. Peleteiro, M.C., Marcos, R., Santos, M., Correia, J., Pissarra, H. & Carvalho, T., Lidel, Lisboa-Porto, Portugal, ISBN 978-972-757-728-6, pp. 233-247.

Sauvé V (2015) Chapter 28: Pleural Space Disease. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2th Edition, ed. Silverstein, D.C. & Hopper, K., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 151-156.

Schermerhorn T, Pembleton-Corbett JR & Kornreich B (2004) Pulmonary thromboembolism in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18(4), 533-535.

Schwarz T (2008) Chapter 3: Basics of Thoracic Computed Tomography. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Thoracic Imaging*, 1st Edition, ed. Schwarz, T. & Johnson, V., British Small Animal Veterinary Association, Aberystwyth, UK, ISBN 9780905214979, pp. 66.

Sherding RG & Birchard SJ (2006) Chapter 164: Pleural Effusion. In *Saunders Manual of Small Animal Practice*, 3th Edition, ed. Fathman, L. & Gower J., Saunders, Saint Louis, EUA, ISBN-13: 978-0-7216-0422-0, pp. 1696-1707.

Sigrist NE (2015) Chapter 198: Thoracocentesis. In *Small Animal Critical Care Medicine*, 2th Edition, ed. Silverstein, D.C. & Hopper, K., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 978-1-4557-0306-7, pp. 1029-1031.

Singh A & Brisson BA (2010). Chylothorax associated with thrombosis of the cranial vena cava. *The Canadian Veterinary Journal*, 51(8), 847.

Singh A, Brisson BA & Nykamp S (2012) Idiopathic chylothorax: pathophysiology, diagnosis and thoracic duct imaging. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 34(8), E1-E8.

Smith SA, Tobias AH, Jacob KA, Fine DM. & Grumbles PL (2003) Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992–2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(1), 73-83.

Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, Elliott J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre HP, White J & Quimby J (2016) ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(3), 219-239. doi/abs/10.1177/1098612X16631234.

Steiner JM (2017) Chapter 290: Canine Pancreatitis Diagnosis and Treatment. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp.4097-4106.

Stillion J & Letendre J (2015) A clinical review of the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pyothorax in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1), 113-129. doi.org/10.1111/vec.12274.

Stokol T (2017) Chapter 74: Fluid Analysis. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. & Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp 872-881.

Swann JW & Skelly BJ (2013) Systematic review of evidence relating to the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(1), 1-9.

Thrall DE (2013) Chapter 31: The Pleural Space. In *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 6th Edition, ed. Thrall, D.E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, EUA, ISBN 978-1-4557-0364-7, pp. 571-579.

Tipold A & Stein VM (2010) Inflammatory diseases of the spine in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(5), 871-879.

Vail DM (2006) Chapter 27:Lymphoid Neoplasia. In *Saunders Manual of Small Animal Practice*, 3th Edition, ed. Fathman, L. & Gower J., Saunders, Saint Louis, EUA, ISBN-13: 978-0-7216-0422-0, pp. 292-296.

Vaske HH, Schermerhorn T, Armbrust L & Grauer GF (2014) Diagnosis and management of feline hyperthyroidism: current perspectives. *Vet Med: Res Rep*, 5, 85-96.

Ware WA (2011) Chapter 16: Management of Heart Failure. In *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*, 1st Edition ed. Wendy, W.A, Manson Publishing, London, UK, ISBN 978-1-84076-153-5, pp. 164-165.

Watson P (2015) Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3-12. doi.org/10.1111/jsap.12293.

Williams DA (2005) Chapter 23: Diseases of the exocrine pâncreas. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, ed. Hall, E.J., Simpson, J.W. & Williams DA., British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, UK, ISBN 0 905214 73 0, pp. 225-232.

Williams JG (2017) Chapter 243: Pulmonary Hypertension and Pulmonary Thromboembolism. In *Textobook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. & Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp 2813-2814.

Xenoulis PG (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13-26. doi.org/10.1111/jsap.12274.

Zoia A, Slater LA, Heller J, Connolly DJ & Church DB (2009) A new approach to pleural effusion in cats: markers for distinguishing transudates from exudates. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(10), 847-855. doi:10.1016/j.jfms.2009.04.005.

Zoia A & Drigo M (2015) Diagnostic value of Light's criteria and albumin gradient in classifying the pathophysiology of pleural effusion formation in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(8), 666-672. doi/abs/10.1177/1098612X15592170.

Anexo I - Apresentação sobre a abordagem clínica à poliúria e polidipsia no cão e no gato

Poliúria e Polidipsia no Cão e no Gato

Abordagem Clínica

Sandra Rosário

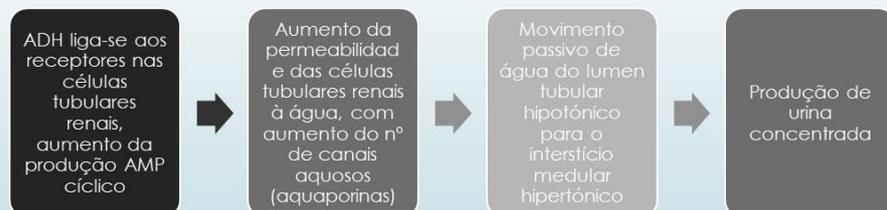


Hormona Antidiurética (ADH)

- Estímulo mais importante para a secreção de ADH sob condições fisiológicas é a osmolaridade plasmática.
- Abaixo do nível mínimo do threshold → concentração de ADH é baixa ou até indetetável.
- Acima do nível mínimo do thershold → concentração de ADH aumenta proporcionalmente ao aumento da osmolaridade plasmática.

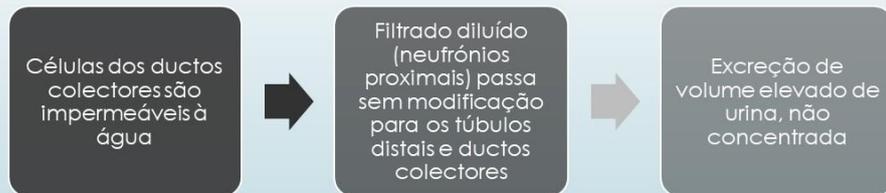
Hormona Antidiurética (ADH)

- Actua ao nível das células epiteliais nos túbulos renais distais e nos ductos colectores:



Hormona Antidiurética (ADH)

- Na ausência de produção da ADH ou uma falha na resposta à produção desta:



Mecanismo da sede

- Regulado por osmorreceptores extremamente sensíveis a mudanças na osmolaridade do fluído extracelular.
- Threshold osmótico superior ao threshold para estimulação da secreção da ADH.
- Combinação deste com a secreção da ADH, asseguram uma manutenção normal do balanço da água e da concentração osmótica corporal.

Poliúria e Polidipsia

- ▶ Polidipsia
 - ▶ Consumo de água superior a 90-100 ml/kg/dia nos cães, e superior a 50ml/kg/dia nos gatos.
- ▶ Poliúria
 - ▶ Produção de urina superior a 50 ml/kg/dia (ambas as espécies).

Causas de PU/PD no cão e gato

- ▶ Diabetes Insipidus Central
- ▶ Diabetes Insipidus nefrogénico primário
- ▶ Diabetes Insipidus nefrogénico secundário
 - ▶ Hiperadrenocorticismo
 - ▶ Hipoadrenocorticismo
 - ▶ Hiperaldosteronismo
 - ▶ Doença Hepática
 - ▶ Pielonefrite
 - ▶ Piómetra/ E.coli endotoxémia
 - ▶ Hipocalémia
 - ▶ Hipercalcémia
 - ▶ Eritrocitose
 - ▶ Leptospirose
 - ▶ Acromegália
 - ▶ Leiomioma
 - ▶ Fármacos (glucocorticoides, fenobarbital)

Causas de PU/PD no cão e gato

- Nível osmótico
 - Diabetes mellitus
 - Doença Renal Crônica
 - Glicosúria renal primária
 - Síndrome da Fanconi
 - Diurese pós-obstrutiva
 - Administração de fármacos
 - Dieta com concentrações elevadas em sódio
- Outras/Desconhecidas
 - Fase poliúrica na Doença Renal Aguda
 - Síndrome da Secreção inapropriada de ADH
 - Hemangiossarcoma esplênico
 - Feocromocitoma
- Tonicidade medular renal baixa
 - Washout renal
 - Dieta com concentrações baixas em proteína

Diagnósticos Diferenciais

(Do mais comum para o menos comum)

Cães	Gatos
Hiperadrenocorticism	Insuficiência Renal Crônica
Diabetes Mellitus	Diabetes Mellitus
Insuficiência Renal Crônica	Hipertiroidismo
Pielonefrite	Hipercalcemia
Piômetra	Pielonefrite
Hipercalcemia	Hipocalcemia
Polidipsia psicogénica	Acromegalia
Diabetes Insipidus	Diurese Pós-obstrutiva
Doença Hepática	Hiperadrenocorticism
Hipoadrenocorticism	Hipoadrenocorticism
Acromegalia	Diabetes Insipidus

Polidipsia Primária

- ▶ Aumento do consumo de água é o mecanismo patofisiológico primário.
- ▶ Causa não é conhecida, pensa-se em alterações:
 - ▶ A nível comportamental,
 - ▶ Mecanismo da sede,
 - ▶ Alterações hormonais;
 - ▶ Alterações neurológicas.

Poliúria Primária

- ▶ Diabetes Insipidus
 - ▶ Deficiência completa ou parcial na produção de ADH (DI Central).
 - ▶ Deficiência completa ou parcial na resposta à ADH (DI Nefrogénico).
 - ▶ Diabetes Insipidus Nefrogénico Primário: condição muito rara, congénita.
 - ▶ Diabetes Insipidus Nefrogénico Secundário: causa mais comum de PU/PD.

Poliúria Primária

- Diurese Osmótica

Partículas osmoticamente activas na urina

Diminuição na capacidade renal em reabsorver água

Poliúria Primária

- Outros Mecanismos

- Aumento do volume de água e/ou pressão podem contribuir para poliúria observada na fase de poliúria da Insuficiência Renal Aguda, ou em alguns cães com feocromocitoma.

Abordagem Diagnóstica

- ▶ Primeiro Passo:
- ▶ Assegurar que realmente o paciente apresenta PU/PD.
 - ▶ Distinguir PU de incontinência e polaquiúria.
- ▶ Densidade urinária, valores superiores a 1,030 em cães e 1,035 em gatos, em princípio podemos descartar PU/PD.

Abordagem Diagnóstica

- ▶ História e Exame Físico:
- ▶ Não obtemos um diagnóstico definitivo nesta fase mas permite a organização dos diagnósticos diferenciais.
- ▶ Atenção administração de fármacos
 - ▶ Glucocorticóides, diuréticos, fenobarbital podem causar PU/PD

Abordagem Diagnóstica

- ▶ Urianálise Tipo II e cultura:
 - ▶ Uma urina hipoestenúrica permite a exclusão de IRC e outras causas que afectam a diurese osmótica.
 - ▶ Glicosúria permite a confirmação de Diabetes Mellitus ou doença tubular renal.
 - ▶ Cultura bacteriológica é recomendada no início da investigação de PU:
 - ▶ Pielonefrite é uma causa comum de PU e infecções do trato urinário inferior são comuns em cães com diabetes mellitus e hiperadrenocorticismos, e em gatos com IRC, diabetes mellitus e hipertiroidismo.

Abordagem Diagnóstica

- ▶ Hemograma e Bioquímicas Sérias:
 - ▶ Permite a exclusão de eritrocitose, hipocalcémia e hipercalcémia.
 - ▶ Exclusão de diabetes mellitus.
 - ▶ Rácio sódio:potássio → Pode ser indicativo de Hipoadrenocorticismos.
 - ▶ Aumento da ALP e colesterol → Pode ser indicativo de Hiperadrenocorticismos.

Abordagem Diagnóstica

- ▶ Testes Adicionais
 - ▶ Ecografia: diagnosticar/confirmar patologia a nível das glândulas adrenais, fígado, rins.
 - ▶ Medição da T4.
 - ▶ Teste de supressão com doses baixas de dexametasona.
 - ▶ Teste de resposta à ACTH.

Abordagem Diagnóstica

- ▶ Teste de Privação de água modificado e DDAVP Trial.
- ▶ São realizados para distinguir entre polidipsia primária, diabetes insipidus central e diabetes insipidus nefrogénico primário.



Após exclusão de todos os diagnósticos diferenciais referidos



Bibliografia

- Shiel RE (2017) Chapter 45: Polyuria and Polydipsia. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 8th Edition, ed. Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E., Saunders Elsevier, Saint Louis, Missouri, USA, ISBN 9780323312110, pp.660-665.
- Nichols R & Peterson ME (2012) Chapter 20: Investigation of polyuria and polydipsia, 4th Edition, ed. Mooney C.T, Peterson M.E, British Small Animal Veterinary Association, Quedgeley, UK, ISBN 978-1-905319-28-2, Pp. 93-109.

Anexo II - Protocolo de fluidoterapia em pacientes com cetoacidose diabética

Cetoacidose Diabética (DKA) – Fluidoterapia

Diagnóstico:

Paciente com hiperglicemia, glicosúria, presença de corpos cetônicos na urina e acidemia.

Fluidoterapia:

Pacientes com DKA, estão desidratados a nível intersticial e intracelular, por isso os cristaloides estão indicados, sendo a melhor opção o Lactato de Ringer.

1. **Tratamento inicial** (0-6 horas após a apresentação):

- 1.1. Examinar o paciente e estimar a desidratação, tendo em atenção se este se encontra hipovolémico.

Percent Dehydration	Compartment Involved	Clinical Signs ^a
<5%	ISF	History of anorexia Decreased or absent drinking Vomiting, diarrhea
5%	ISF	Tacky mucous membranes +/- skin tent
7%–8%	ISF → IC	Skin tent Dull corneas
10%	IC	Sunken eyes Depressed mentation
10%–12%	IC → IV	Tachycardia Decreased blood pressure Severe depression
12%–15%	IV	Worsening signs of hypovolemia (die at 15%)

- 1.2. Iniciar a ressuscitação com fluídos com LR, administrar uma percentagem do seu déficit de desidratação nas primeiras 2 a 6 horas de tratamento, com o tempo e quantidade de fluído a administrar com base nas condições em que se encontra o paciente.
- 1.3. Não administrar insulina nesta fase, uma vez que o objetivo é restaurar a estabilidade hemodinâmica.

2. **Correção da restante taxa de desidratação, acidose e eletrólitos** (primeiras 24 horas de hospitalização):

- 2.1. Depois da administração de fluídos inicial (2-6 horas após a apresentação), realizar análises sanguíneas, para determinar os eletrólitos, PH sanguíneo e glicémia. Dependendo da concentração de glucose no sangue, iniciar a terapia com insulina.

Table 1 A sample protocol for continuous intravenous administration of short-acting insulin (regular insulin, lispro insulin, or insulin aspart in dogs; or regular insulin in cats)		
Measured Blood Glucose (mg/dL)	Dextrose in Crystalloid Fluids	Insulin Rate (mL/h)^a
≥250	None	10
200–250	2.5% dextrose	7
150–200	2.5% dextrose	5
100–150	5% dextrose	5
<100	5% dextrose	No insulin

^a All insulin administered is created in the following way: 250 mL bag of 0.9% saline + 2.2 U/kg of short-acting insulin (dogs) or 1.1 U/kg regular insulin only (cats).

- 2.2. Reavaliar o paciente e determinar a quantidade restante de fluídos e número de horas (12-24 horas), necessária para colmatar a desidratação do paciente.
 - 2.3. Providenciar ao paciente, taxa de manutenção de fluídos em adição à taxa de desidratação.
 - 2.4. Considerar a suplementação com dextrose ou eletrólitos.
3. **Reavaliar a taxa de fluidoterapia, a administração de insulina e a suplementação de eletrólitos** (a cada 6-12 horas durante a hospitalização):
 - 3.1. Se o paciente ainda se encontrar clinicamente desidratado, recalcular a taxa de desidratação e repor em 4 a 12 horas.
 - 3.2. Se o paciente já não se apresentar clinicamente desidratado, deve manter-se apenas a taxa de manutenção. No entanto, se ocorrerem perdas (vômito ou diarreia), estimar a quantidade destas perdas e restabelecer, procedendo à adição destas à taxa de manutenção.
 - 3.3. Medir os níveis de glicémia (a cada 1-4 horas).
 - 3.4. Pelo menos a cada 12 horas, reavaliar os níveis dos eletrólitos e do pH sanguíneo.

Suplementação dos eletrólitos e dextrose:

1. Potássio
 - 1.1. Todos os pacientes com DKA, independentemente dos níveis de potássio necessitam de suplementação.
 - 1.1.1. Se a concentração de potássio estiver dentro dos intervalos considerados normais, suplementar com 20 mEq/L.
 - 1.1.2. Se a concentração de potássio estiver baixa, suplementar de acordo com a tabela.

Table 3 Sliding Scale of Scott for potassium supplementation		
Measured Serum Potassium Concentration (mEq/L)	mEq KCl Added to 1 L Crystalloid Fluid	Maximum Daily Fluid Rate (mL/Kg/d)^a
<2.0	80	144
2.1–2.5	60	192
2.6–3.0	40	288
3.1–3.5	28	432
3.6–5.0	20	600

^a If crystalloid fluid rate exceeds the listed rate, decrease the mEq KCl added to the 1 L bag so as to not exceed 0.5 mEq/kg/h of potassium administration.

2. Fósforo

- 2.1. É esperado que a concentração diminua quando a terapia com insulina é iniciada.
- 2.2. É considerado que a hipofosfatemia requer tratamento, quando os níveis de fósforo são menores que 1,5 mg/dL.
 - 2.2.1. Pode ser realizada a suplementação com fósforo IV.
 - 2.2.2. Administrar 0,01-0,06 mmol/kg/h diluído em 0,9% de NaCl.
 - 2.2.3. Ter em consideração que a suplementação com fósforo também suplementa o paciente com potássio, e deve-se ter em conta quando se suplementa o animal com potássio reajustando a quantidade suplementada.

3. Dextrose

- 3.1. Maior parte dos animais com DKA necessitam de suplementação com dextrose.
 - 3.1.1. Uma vez que não comem nas fases iniciais de terapia, e a administração de insulina leva a uma diminuição da concentração de glucose sanguínea, especialmente em animais com anorexia.
- 3.2. A administração de insulina, ajuda ao movimento dos corpos cetônicos e glucose para as células, deste modo os corpos cetônicos são removidos do sangue para as células, e deste modo a acidose resolve-se mais rapidamente.

4. Bicarbonato

- 4.1. Para restabelecer o pH sanguíneo.
 - 4.1.1. Não deve ser administrado se pH superior a 7.
 - 4.1.2. Na Medicina Humana não se verificou que em pacientes com acidose severa (pH < 6.9), existisse melhoria na resolução da acidose ou influenciasse o tempo de hospitalização.
 - 4.1.3. Com fluidoterapia verifica-se um aumento da excreção dos corpos cetônicos pelos rins.

4.1.4. Se os rins não apresentarem nenhum comprometimento, o bicarbonato é reabsorvido e os corpos cetônicos excretados, não sendo necessária suplementação exógena com bicarbonato.

5. Sódio

5.1. Não é necessária a administração de sódio, uma vez que qualquer cristalóide tem a quantidade de sódio necessária.

Bibliografia:

Thomovsky, E (2017) Fluid and electrolyte therapy in diabetic ketoacidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 47(2), 491-503.