

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

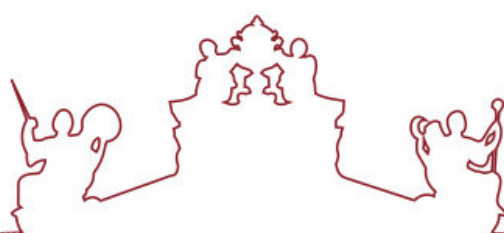
Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Inês dos Santos Fernandes

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Patricia Carla Guerreiro Cachola

Évora 2026



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

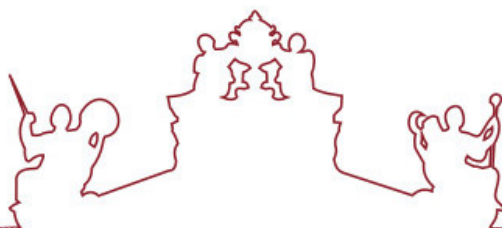
Inês dos Santos Fernandes

Orientador(es) | Nuno Miguel Lourenço Alexandre

Patricia Carla Guerreiro Cachola

Évora 2026





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

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | David Orlando Ferreira (Universidade de Évora) (Arguente)
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

Quero agradecer a todos os que me ajudaram a concluir esta etapa tão importante da minha vida. O primeiro agradecimento vai para a minha família que sempre me apoiou incondicionalmente em todos os aspetos e sempre acreditou no meu percurso. A todos os amigos que ganhei na cidade de Évora e que ajudaram a que me sentisse sempre em casa. Nunca esquecerei estes anos, que de certo foram os melhores da minha vida.

Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais

Resumo

Este relatório foi elaborado com base na casuística observada no Hospital Veterinário AniCura Algarve, no decorrer do estágio curricular realizado no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

No total foram acompanhados 647 casos clínicos em cães e gatos, distribuídos pelas áreas de Medicina Preventiva, Clínica Médica e Cirurgia. Ao longo do relatório, são desenvolvidos temas considerados pertinentes para a prática clínica em ambiente hospitalar.

A monografia aprofunda o tema do estado de choque em cães, abordando a sua fisiopatologia, classificação, diagnóstico, abordagem terapêutica multimodal e monitorização. De forma a integrar os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo da formação, foi analisado um caso clínico que contribuiu para o desenvolvimento de competências práticas e pensamento crítico.

Este trabalho visa reforçar a importância da abordagem sistemática em afeções críticas na prática clínica de pequenos animais.

Palavras-chave: falência circulatória aguda; mecanismos compensatórios; choque hipovolémico; hipoperfusão tecidual; ativação simpática

Surgery and Clinic of Small Animals

Abstract

This report is based on the clinical cases observed at AniCura Algarve veterinary hospital during the five-month curricular internship carried out as part of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine at the University of Évora. A total of 647 clinical cases in dogs and cats were followed, distributed across the areas of Preventive Medicine, Internal Medicine, and Surgery. Throughout the report, topics considered relevant to clinical practice in a hospital setting are addressed.

The monograph explores the topic of shock in dogs, focusing on its pathophysiology, classification, diagnosis, multimodal therapeutic approach, and monitoring. To integrate the theoretical and practical knowledge acquired during the training, a clinical case was analysed, contributing to the development of practical skills and critical thinking.

This work aims to highlight the importance of a systematic approach in critical situations within small animal clinical practice.

Keywords: acute circulatory failure; compensatory mechanisms; hypovolaemic shock; tissue hypoperfusion; sympathetic response

Índice

Resumo	ii
Abstract	iii
Índice	iv
Índice de Gráficos	vi
Índice de Tabelas	vi
Índice de Figuras	viii
Abreviaturas	ix
Introdução	2
I. Relatório de Casuística	4
1. Distribuição da casuística por espécie animal	5
2. Distribuição da casuística por área clínica	6
2.1- Medicina Preventiva	6
2.2- Clínica Médica	9
2.2.1- Cardiologia	10
2.2.2- Dermatologia	12
2.2.3- Doenças infecciosas e parasitárias	14
2.2.4- Endocrinologia	16
2.2.5- Gastroenterologia e glândulas anexas	18
2.2.6- Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia (GAO)	21
2.2.7- Hematologia, angiologia e doenças autoimunes	23
2.2.8- Nefrologia e urologia	25
2.2.9- Neurologia	27
2.2.10- Odontoestomatologia	29
2.2.11- Oftalmologia	31
2.2.12- Oncologia	33
2.2.13- Ortopedia e traumatologia	36
2.2.14- Otorrinolaringologia	38
2.2.15- Pneumologia	39
2.2.16- Toxicologia	41
2.3- Clínica cirúrgica	42
2.3.1- Cirurgia de tecidos moles	43
2.3.2- Cirurgia ortopédica	45
2.3.3- Cirurgia odontológica	45

3. Exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos	46
II: MONOGRAFIA: Estado de Choque em Cães: Abordagem Multimodal em Situações Críticas	48
1. Introdução	48
2. Fisiopatologia	48
2.1- Conceito geral	48
2.2- Fases do choque.....	49
2.3- Classificação	50
2.3.1- Choque hipovolêmico	51
2.3.2- Choque distributivo	51
2.3.3- Choque cardiogénico	52
2.3.4- Choque obstrutivo.....	52
2.4- Diagnóstico	52
2.4.1- Avaliação clínica	52
2.4.2- Avaliação laboratorial e imagiológica	53
2.5- Abordagem terapêutica	55
2.5.1- Oxigenoterapia	56
2.5.2- Fluidoterapia.....	58
2.5.3- Vasopressores e inotrópicos.....	62
2.5.4- Analgesia e sedação	65
2.5.5- Antibioterapia.....	68
2.5.6- Antitrombóticos	69
2.5.7- Desequilíbrios eletrolíticos/metabólicos	70
2.6- Monitorização.....	74
2.7- Prognóstico e complicações.....	77
3. Caso Clínico.....	78
3.1- Identificação do paciente	78
3.2- Estímulos iatrogénicos.....	78
3.3- Avaliação primária	79
3.4- Manobras de estabilização.....	79
3.5- Avaliação secundária	79
3.6- Exames complementares de diagnóstico.....	79
3.7- Classificação do choque	83
3.8- Intervenção cirúrgica	83

3.8- Hospitalização e monitorização pós-cirúrgica.....	83
3.9- Seguimento do caso.....	86
3.10- Discussão	87
III. Conclusão	90
Bibliografia.....	91

Índice de Gráficos

Gráfico 1- Distribuição da casuística por espécie animal, usando a frequência relativa (Fr).....	5
--	---

Índice de Tabelas

Tabela 1- Distribuição da casuística por área clínica e por espécie animal.....	6
Tabela 2- Distribuição da casuística por espécie animal na área da medicina preventiva	7
Tabela 3- Distribuição da casuística pelas várias especialidades e por espécie animal na área da clínica médica	9
Tabela 4-Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de cardiologia	10
Tabela 5- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de dermatologia.....	13
Tabela 6-Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de doenças infecciosas e parasitárias	15
Tabela 7- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de endocrinologia	17
Tabela 8- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de Gastroenterologia e glândulas anexas.....	19
Tabela 9- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de GAO.....	21
Tabela 10- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de hematologia, angiologia e doenças e autoimunes.....	23
Tabela 11- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de nefrologia e urologia	25
Tabela 12- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de neurologia.....	28
Tabela 13- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de odontestomatologia	30
Tabela 14- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de oftalmologia	32

Tabela 15- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de Oncologia	34
Tabela 16- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de ortopedia e traumatologia	36
Tabela 17- Distribuição das fraturas segundo a localização anatômica e espécie animal	37
Tabela 18- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de otorrinolaringologia	38
Tabela 19- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de Pneumologia.....	40
Tabela 20- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de toxicologia.....	41
Tabela 21- Distribuição da casuística por espécie animal na área da patologia cirúrgica	43
Tabela 22- Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de cirurgia de tecidos moles	44
Tabela 23- Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de cirurgia ortopédica	45
Tabela 24- Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de cirurgia odontológica.....	45
Tabela 25- Distribuição absoluta, percentual e espécie animal dos exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos	46
Tabela 26- Critérios de SIRS em choque séptico e Valores de Referências em Cães	49
Tabela 27- Classificação do Choque	50
Tabela 28- Achados clínicos em cada fase do choque em cães	53
Tabela 29- Resumo dos vasopressores e inotrópicos utilizados em animais com choque, incluindo tipo, indicações principais e doses/taxas de administração recomendadas.....	65
Tabela 30- Dose, frequência e via de administração recomendada para o uso de opioides e do antagonista em cães.....	66
Tabela 31- Dose, frequência e via de administração recomendada para o uso de AINEs em cães	67
Tabela 32- Recomendação de suplementação intravenosa de potássio em cães	72
Tabela 33- Tratamento da hipercalémia em cães	73
Tabela 34- Hemograma do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul.....	81
Tabela 35- Bioquímicas séricas do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul	82
Tabela 36- Ionograma do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul.....	82
Tabela 37- Valor de lactato sérico do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul.....	82

Índice de Figuras

Figura 1- Gato em jaula de oxigénio	56
Figura 2- Cão com cânula nasal de alto fluxo para suporte de oxigénio	56
Figura 3- Cão a receber oxigénio por cânula nasal.....	57
Figura 4- Radiografia Abdominal realizada à entrada no dia 30/11/2024 às 23h15.....	80
Figura 5- Radiografia Abdominal realizada no dia 01/12/2024 às 11h30.....	85
Figura 6- Radiografia Abdominal realizada no dia 01/12/2024 às 11h30.....	85
Figura 7- Radiografia Abdominal realizada no dia 04/12/2024.....	87

Abreviaturas

ACVIM- *American College of Veterinary Internal Medicine*, Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária

AINEs- Anti-inflamatórios Não Esteroides

ALT- Alanina Aminotransferase

AMC- Amoxicilina com Ácido

Clavulânico

AChE- Acetilcolinesterase

aPTT- *Activated Partial Thromboplastin Time*, Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada

AST- Aspartato Aminotransferase

BNP- *B-type Natriuretic Peptide*, Péptido Natriurético tipo B N-terminal

BSAVA- *British Small Animal Veterinary Association*, Associação Veterinária Britânica de Animais de Companhia

CAV- *Canine Adenovirus*, Adenovirus Canino

CDV- *Canine Distemper Virus*, Vírus da Esgana

CID- Coagulação Intravascular Disseminada

cPLI- Canine Pancreatic Lipase Immunoreactivity, Lipase Pancreática Imunorreativa Canina

CPV- *Canine Parvovirus*, Parvovírus Canino

CRI- *Continuous Rate Infusion*, Infusão Contínua Intravenosa

DA- Dermatite Atópica

DAMPs- *Damage-Associated Molecular Patterns*, Padrões Moleculares Associados ao Dano

DBW- *Dog Bite Wounds*, Mordeduras entre Cães

DC- Débito Cardíaco

DDVM- Doença Degenerativa da Válvula Mitral

DTG- Dilatação e Torção Gástrica

FAST- *Focused Assessment with Sonography for Trauma*, Avaliação Focal com Ecografia para Trauma

FATE- *Feline Aortic Thromboembolism*, Tromboembolismo Aórtico Felino

FC- Frequência cardíaca

FCV- *Feline Calicivirus*, Calicivírus Felino

FeLV- *Feline Leukemia Virus*, Vírus da Leucemia felina

FHV- *Feline Herpesvirus*, Vírus do Herpes Felino

FPV- *Feline Panleukopenia Virus*, Vírus da Panleucopénia Felina

Fi- Frequência Absoluta

FiO₂- Fração de Oxigênio inspirado

Fr- Frequência Relativa, em %

FR- Frequência Respiratória

GAO- Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

GECF- Gengivoestomatite Crônica Felina

HFNC- *High-Flow Nasal Cannula*, Cânula Nasal de Alto Fluxo

HV- Hospital Veterinário

ICC- Insuficiência Cardíaca Congestiva

IECA- Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina

IL- Interleucina

IRA- Insuficiência Renal Aguda

IV- Intravenoso

LR- Lactato de Ringer

OP- Organophosphate Poisoning, Organofosforados

PA- Pancreatite Aguda

PAM- Pressão Arterial Média

PAC- *Pulmonary Artery Catheter*, Cateter de Artéria Pulmonar
PC- Pancreatite Crônica
PCR- *Polymerase Chain Reaction*, Reação em Cadeia da Polimerase
PFC- Plasma Fresco Congelado
PIC- Pressão Intracraniana
PIF- Peritonite Infeciosa Felina
POCUS- *Point-Of-Care Ultrasound*, Ecografia à Cabeceira
PRP- Plasma Rico em Plaquetas
PT- Prothrombin Time, Tempo de Protrombina
RAAS- *Renin-Angiotensin-Aldosterone System*, Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
RM- Ressonância Magnética
Rx- Radiografia
SaO₂- Saturação Arterial de Oxigênio
SC- Subcutâneo
SIAC- Sistema de Informação de Animais de Companhia

SIRS- *Systemic Inflammatory Response Syndrome*, Síndrome de resposta inflamatória sistêmica
SNS- Sistema Nervoso Central
SvO₂- Saturação Venosa Mista de Oxigênio
T4- Tiroxina Total
TC- Tomografia Computorizada
TRC- Tempo de Repleção Capilar
TSA- Teste de Suscetibilidade aos Antimicrobianos
UPC- *Urine Protein/Creatinine Ratio*, Relação Proteína/Creatinina Urinária
VG- Volume Globular
VGG- *Vaccination Guidelines Group*, Grupo de Diretrizes de Vacinação

Introdução

O presente relatório de estágio foi elaborado no âmbito da Unidade Curricular de Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Esse estágio curricular é a última etapa do percurso académico desse mesmo mestrado e tem como objetivo permitir o desenvolvimento de competências práticas e teóricas por parte do aluno de modo a prepará-lo para a sua futura carreira profissional enquanto Médico Veterinário. Aquele estágio permite ao aluno entender quais as suas áreas de interesse, e por isso, concede ao aluno a completa liberdade de escolha no local e área onde pretende realizar o estágio.

O estágio curricular, no qual se baseia este relatório, teve lugar no Hospital Veterinário (HV) AniCura Algarve, na cidade de Faro, Portugal, com uma duração total de cinco meses, entre os dias um de outubro de 2024 a 27 de fevereiro de 2025. O estagiário foi orientado internamente pelo Professor Doutor Nuno Alexandre e externamente pela Doutora Patrícia Cachola, diretora clínica. O HV AniCura Algarve é um hospital de referência no Algarve, atendendo casos de todas as regiões do Sul do País. Este hospital funciona em regime de atendimento permanente, 24 horas por dia, contando com uma vasta equipa, especializada e multidisciplinar, praticando medicina veterinária atualizada. Este hospital dispõe de uma receção, uma copa, onde são preparados os alimentos, quatro consultórios para efeito de consulta, uma sala de radiologia (Rx), uma sala de ecografia, um laboratório de análises clínicas com equipamentos para a realização de hemograma, análises bioquímicas, provas de coagulação e microscópio; uma enfermaria, com diversas mesas e materiais disponíveis para a realização de procedimentos médico-veterinários, por onde passam todos os animais quer seja em contexto de consulta ou de internamento; dispõe ainda de três salas de internamento, uma destinada exclusivamente a gatos, outra para apenas cães e ainda um internamento destinado a doenças infectocontagiosas; existe ainda uma sala dedicada a cirurgias de urgência. A partir de janeiro de 2025, o hospital começou a sofrer uma reestruturação para aumentar as suas instalações e aumentar também a diversidade de serviços fornecidos, assim como a sua qualidade. Foi adicionado então ao hospital primário um segundo andar, para onde passariam a ser feitas todas as cirurgias e consultas de especialidade. Esta nova parte conta com três consultórios de especialidade, duas salas de cirurgia (uma suja e outra limpa), sala de pré cirurgia com jaulas para os animais que iriam ser intervencionados e todos os recursos necessários para preparar esses animais com a maior segurança anestésica e asséptica.

Os estagiários eram divididos por turnos em regime rotativo, por turnos (manhã, tarde ou noite, sendo que o último turno acabava no máximo à meia-noite) e áreas de trabalho (Internamento, Consultas, Cirurgia e Imagiologia).

Este relatório divide-se em duas partes. O primeiro capítulo apresentará o relatório da casuística, onde irá ser analisada a casuística acompanhada, dividida pelas diferentes áreas de medicina preventiva, clínica médica e cirúrgica e exames complementares de diagnóstico. O segundo capítulo será a sobre monografia cujo tema é “Estado de Choque em Cães: Abordagem

Multimodal em Situações Críticas”, onde esta doença será descrita e usado um caso clínico ilustrativo sobre o tema anterior, acompanhado pela estagiária.

I. Relatório de Casuística

O estágio curricular realizado no HV AniCura Algarve teve uma duração total de cinco meses, desde dia um de outubro de 2024 a 27 de fevereiro de 2025. A estagiária contactou com um total de 647 casos, distribuídos, entre cães e gatos, pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e exames complementares de diagnóstico.

A casuística apresentada é referente aos turnos realizados pela estagiária e dependente da área praticada. No internamento, a estagiária acompanhava os animais internados e qualquer consulta de urgência ou referência que surgisse. Aqui, era encorajada a participar na sequência de tratamento e diagnóstico apresentada, como ecografia, ecocardiografia e radiografias que fossem necessárias realizar, assim como colheitas de sangue para seguimento das doenças e evolução do estado do paciente. Em contexto de cirurgia, a estagiária participou em todas as fases da cirurgia, desde a preparação do paciente, início do protocolo anestésico e a sua monitorização, procedimento cirúrgico, onde foi sempre encorajada a participar, e monitorização pós-cirúrgica. Em sistema de consultas, assistia às mesmas, ajudando na contenção dos pacientes e em qualquer procedimento que tivesse de ser realizado. As consultas de especialidade incluíam a área de oftalmologia, dermatologia, estomatologia, cardiologia, ecografia abdominal e oncologia, onde eram realizadas sessões de quimioterapia.

Os dados da casuística serão apresentados no formato de tabelas, organizadas por ordem alfabética, que contêm a frequência absoluta (F_i) e relativa (F_r), número total de casos, e gráficos. Os dados iniciais estão organizados na totalidade de casos e espécie apresentada em contexto hospitalar. Depois apresentam-se os casos relativos às três áreas clínicas principais (medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica). Cada uma destas áreas apresenta dados acerca da espécie envolvida. A medicina preventiva apresenta os procedimentos realizados em contexto de consulta. A clínica médica está dividida em especialidades e depois cada especialidade está subdividida de acordo com as doenças. A estagiária procederá a realizar um breve resumo acerca de uma doença que considere ter sido relevante no seu estágio. A clínica cirúrgica está igualmente dividida por áreas, a cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica, cirurgia oftalmológica e cirurgia odontológica. Aqui a estagiária irá, igualmente, realizar uma análise individual estatística e também fazer referência aos exames complementares de diagnóstico.

É de notar ainda que o número total de casos aqui apresentados não reflete a totalidade da casuística existente no HV AniCura Algarve já que os casos aqui contabilizados apenas são os que a estagiária contactou diretamente.

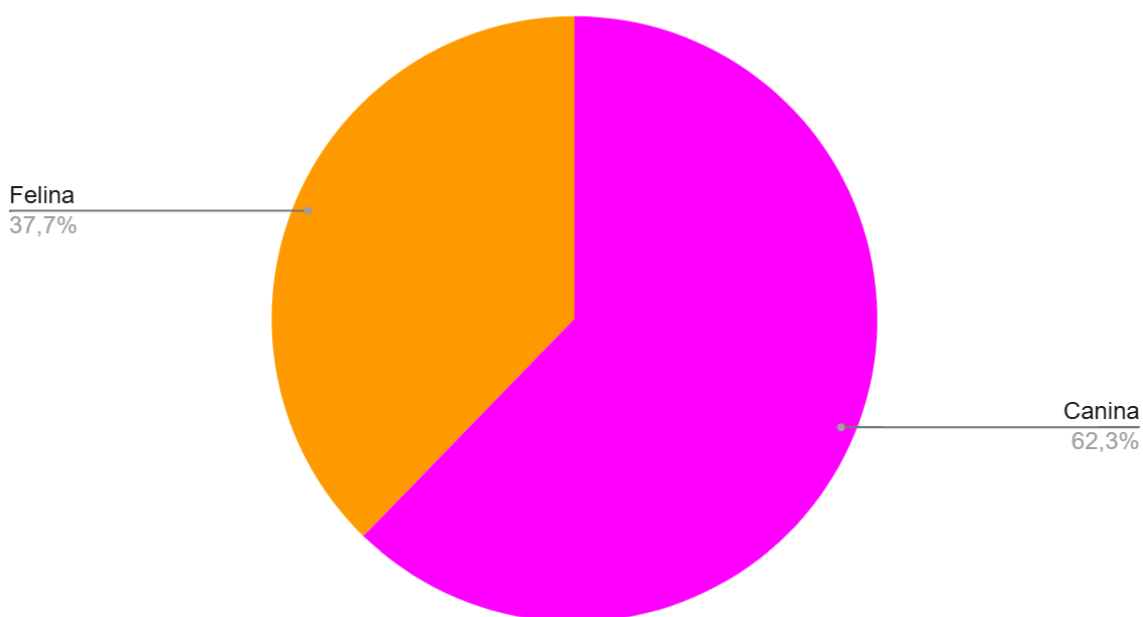
1. Distribuição da casuística por espécie animal

Ao longo dos cinco meses de estágio curricular foram acompanhados um total de 647 casos que se distribuem por duas espécies animais, os cães (*Canis lupus familiaris*) e os gatos (*Felis silvestres catus*).

Os cães representam a maior parte dos casos, com uma Fi de 403 casos, o que se traduziu numa Fr de 62,3%, como apresentado no Gráfico 1. Os gatos por sua vez representam uma Fi de 244 casos, o que se traduziu numa Fr de 37,7%, igualmente descrito no gráfico 1.

Gráfico 1- Distribuição da casuística por espécie animal, usando a frequência relativa (Fr)

Distribuição dos casos por espécie animal



No HV AniCura não há nenhum médico veterinário na equipa clínica em permanência especializado no atendimento de animais exóticos, assim, estes animais não constarão na casuística apresentada.

2. Distribuição da casuística por área clínica

A casuística foi organizada em três grandes áreas, a medicina preventiva, a clínica médica e a clínica cirúrgica, de acordo com a tabela 1.

A área que contabilizou a maioria dos casos foi a de clínica médica com uma Fi de 507 casos e uma Fr de 78,4%. Dentro dessa área, foi possível observar que o maior número de casos pertenceu à espécie canina com 321 casos enquanto, a espécie felina contou apenas com 186 casos. A área da Clínica Cirúrgica seguiu-se desta com um total de 73 casos e uma Fr de 11,3%. Novamente, a maior parte dos casos pertenceu aos cães com um total de 40 casos enquanto, os gatos contaram com um total de 33 casos. Por fim, a área da medicina preventiva foi a que apresentou menos casos com um total de 67 casos e 10,4% de Fr. Os cães continuam a representar a maioria dos casos, desta vez com um total de 42 casos e os gatos com um total de 25 casos.

Tabela 1- Distribuição da casuística por área clínica e por espécie animal

Área Clínica	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Clínica Cirúrgica	40	33	73	11,3
Clínica Médica	321	186	507	78,4
Medicina Preventiva	42	25	67	10,4
Total	403	244	647	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

2.1- Medicina Preventiva

Esta área clínica é das mais importantes, já que inclui todos os atos médico-veterinários que têm como objetivo a prevenção do desenvolvimento de doenças nos animais. Aqui incluíram-se as vacinações, desparasitações e colocação de identificação eletrônica.

Na tabela 2 é possível observar que o número total de casos foi de 67, sendo que 42 dos casos pertenceram à espécie canina e 25 casos à espécie felina.

De acordo com a tabela é possível verificar que o procedimento com maior expressão nos cães foi a vacinação, enquanto nos gatos, a desparasitação. Se dividirmos os procedimentos individualmente verificamos que a identificação eletrônica é o ato médico-veterinário com menos número de casos, com um total de oito casos e 11,9% de Fr, sendo que três destes casos pertencem à espécie canina e os outros cinco pertencem à espécie felina; a desparasitação conta com um total de 29 casos e Fr de 43,3%. Este foi o procedimento mais realizado nos gatos, com um número total de 17 casos, enquanto nos cães apenas estão documentados 12 casos; a

vacinação apresenta uma Fi de 30 e Fr de 44,8%. É bastante evidente que nos cães este foi o procedimento mais realizado, contado com um total de 27 casos e apenas três casos nos gatos.

Tabela 2- Distribuição da casuística por espécie animal na área da medicina preventiva

Tipo	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Identificação Eletrónica	3	5	8	11,9
Desparasitação	12	17	29	43,3
Vacinação	27	3	30	44,8
Total	42	25	67	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

Como previamente referido, a área da medicina preventiva foi a área em que menos casuística foi recolhida. Pode considerar-se que uma das razões para esse acontecimento seja o fato de os tutores optarem por realizar consultas de medicina preventiva com seus médicos veterinários habituais, recorrendo ao hospital apenas em casos de urgência ou para obter uma segunda opinião.

De acordo com o despacho nº3106/2024, portaria nº264/2013, em Portugal, é obrigatório por lei a vacinação antirrábica de todos os cães com mais de três meses, que ainda não se encontrem vacinados para tal. Esta vacina apenas pode ser realizada em animais que se encontrem identificados eletronicamente^[1] 2].

Nos cães, existem ainda vacinas de administração recomendada por parte dos profissionais de saúde veterinária, mais especificamente vacinas que protejam contra doenças causados por o adenovírus canino (CAV), vírus da esgana (CDV) e o vírus da parvovirose (CPV)^[3]. Esta vacina que engloba estes três vírus é recomendada pelo Grupo de Diretrizes de Vacinação (VGG) da Associação Mundial de Veterinários de Pequenos Animais (WSAVA) e considerada essencial para cães de estimação. Recomenda-se que a primeira inoculação seja feita em cães entre as seis e oito semanas de idade, e depois a cada duas a quatro semanas até atingirem as 16 semanas de idade ou mais^[3]. O objetivo destas vacinações constantes é reduzir a “janela de suscetibilidade” do animal, no entanto, não se recomenda que o intervalo entre inoculações seja inferior às duas semanas^[3]. A revacinação após a primo-vacinação é recomendada que fosse administrada às 52 semanas de idade ou mais, mas recentemente têm surgido diretrizes que indicam que seria crucial revacinar estes animais às 26 semanas de idade de modo a reduzir ao máximo a “janela de suscetibilidade” ou então realizar testes serológicos pelo menos quatro semanas após a última vacinação. Depois disso, recomenda-se a revacinação não mais frequentemente do que a cada três anos^[3].

Em Portugal, a administração da primeira vacina, com ação contra o CDV e CPV, é recomendada entre as quatro e seis semanas de idade. O reforço, que irá incluir, para além dos

vírus anteriormente referidos, proteção contra os CAV, parainfluenza canina e leptospirose é aconselhado entre as oito e nove semanas. Depois, por volta das 12 semanas de idade é repetida a vacina anterior, juntamente com a vacina da raiva e a identificação eletrónica. O intervalo de revacinação recomendado para as vacinas contra o vírus da esgana, parvovirose e hepatite canina, juntamente com a vacina da raiva, é de três anos; para a vacina contra a leptospirose e parainfluenza caninas é de um ano. Na prática e em Portugal, a vacina polivalente, que abrange todos os vírus anteriormente referidos menos o da raiva, é administrada anualmente^[3] ^[4].

Nos gatos, existem também vacinas essenciais que oferecem proteção contra o vírus da panleucopénia felina (FPV), o herpesvírus felino (FHV) e o calicivírus felino (FCV). De acordo com a VGG é recomendado que a primovacinação contra estes três vírus seja administrada entre as seis e oito semanas de vida, seguida do reforço a cada duas a quatro semanas, até completarem as 16 semanas de idade. Como nos cães, também pode ser recomendado uma dose posterior às 26 semanas de idade, altura em que os anticorpos maternos já não interferirão com a resposta vacinal. Se este último reforço não for realizado, realiza-se a revacinação por volta do ano de idade. Posteriormente, é indicado em gatos de “baixo risco”, isto é, gatos que se mantenham restritos ao interior de sua casa e que não comuniquem com outros animais não imunizados, revacinar aos três anos de idade e, depois a cada três anos. Em gatos considerados de risco, sejam eles gatos que estejam em contato com outros gatos, por exemplo em gatis, ou em situações de stress é indicada a revacinação uma a duas semanas antes do contato^[3].

Em Portugal, a vacina da raiva não é obrigatória, ainda que recomendada pelo VGG. A vacina que protege contra o vírus da leucemia felina (FeLV) é considerada essencial, pela VGG, em países em que as doenças associadas ao FeLV ocorrem^[2,3].

Relativamente à desparasitação interna em cães, é recomendado que seja iniciada às duas semanas de idade e repetida a cada 15 dias até ao desmame. Depois, é indicado que seja repetida todos os meses até completarem os seis meses de idade. A partir daí é aconselhada a desparasitação interna destes animais a cada três meses, exceto em cadelas gestantes, que devem ser desparasitadas antes de parir e, depois com a ninhada^[5].

Em gatos, é recomendado que a desparasitação interna seja iniciada às três semanas de idade e repetida a cada 15 dias até ao desmame. Assim como os cães, é indicado que seja repetida todos os meses até completarem os seis meses de idade. Após os seis meses de idade, é aconselhada que a desparasitação interna destes animais seja realizada a cada três meses, exceto em gatas gestantes, que, tal como as cadelas, devem ser desparasitadas antes do parto e, depois com a ninhada^[5].

Ao contrário da desparasitação interna, a desparasitação externa deve ser contínua ao longo do ano, respeitado os intervalos de segurança do produto que se pretende utilizar, já que os parasitas externos são possíveis vetores de agentes patogénicos importantes na saúde animal e Humana^[5].

Finalmente, a identificação eletrónica é obrigatória por lei para todos os cães, gatos e furões, nascidos em Portugal, até aos quatros meses de idade. Esta marcação apenas pode ser

realizada por um profissional, e “consiste na aplicação subcutânea de um *transponder* no centro da face lateral do pescoço”. Após a identificação do animal é responsabilidade do médico veterinário o registo do mesmo no Sistema de Informação de Animais Companhia (SIAC)^[2].

2.2- Clínica Médica

Como referido pela estagiária, a área da clínica médica foi a que apresentou maior representatividade na casuística, com uma Fi de 507 casos e Fr de 78,4%, como apresentado na tabela 3. Esta sobre representatividade deve-se ao facto de a maioria dos animais, quando apresentados em consulta ou internamento, padecerem, naturalmente, de uma doença.

Como apresentado na tabela 3, esta área foi subdividida em 16 especialidades, sendo a gastroenterologia e glândulas anexas a que representa o maior volume de casos descritos, com um total de 117 casos (Fi) e uma Fr de 24,3%. A segunda especialidade mais representada é a nefrologia e urologia, com um total de 37 casos e uma Fr de 7,7%. Contrariamente, as especialidades com menos representatividade, com nove casos cada uma e uma Fr de 1,9%, são a otorrinolaringologia e a toxicologia. Na tabela 3, estão descritas e organizadas, por espécie animal, Fi e Fr, estas especialidades.

Tabela 3- Distribuição da casuística pelas várias especialidades e por espécie animal na área da clínica médica

Área clínica	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Cardiologia	26	4	30	6,2
Dermatologia	24	7	31	6,4
Doenças infecciosas e parasitárias	19	12	31	6,4
Endocrinologia	13	10	23	4,8
Gastroenterologia e glândulas anexas	88	29	117	24,3
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	8	2	10	2,1
Hematologia e Doenças Autoimunes	3	9	12	2,5
Nefrologia e urologia	8	29	37	7,7
Neurologia	15	5	20	4,2
Odontoestomatologia	7	4	11	2,3
Oftalmologia	18	10	28	5,8
Oncologia	25	5	30	6,2
Ortopedia e Traumatologia	37	27	64	13,3
Otorrinolaringologia	5	4	9	1,9
Pneumologia	11	8	19	4,0
Toxicologia	8	1	9	1,9
Total	315	166	481	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

2.2.1- Cardiologia

A estagiária acompanhou um total de 30 casos da especialidade de cardiologia, representando assim uma Fr de 6,2%. O total de casos registados na espécie canina é de 26, enquanto que, na espécie felina é de quatro casos, como consta na tabela 4.

O HV Anicura Algarve dispõe do serviço de ecocardiografia, realizado pela Dra. Anita Afonso. Este exame tem um dia fixo para ser realizado, já que esta profissional trabalha em regime ambulatorio por toda a região do Algarve. A Dra. Anita Afonso em conjunto com o corpo clínico do hospital avalia e diagnostica o animal para se proceder à realização de um plano terapêutico adequado para estes pacientes com doenças cardíacas.

De acordo com a Tabela 4, a doença mais frequente desta especialidade foi a doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), com um total de oito casos e uma Fr de 26,7%, seguida da hipertensão sistémica e insuficiência da tricúspide, cada uma com uma Fi de seis casos no total e Fr de 20%. As distribuições das restantes doenças constam na tabela 4.

Tabela 4-Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de cardiologia

Cardiologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Bloqueio atrioventricular	1		1	3,3
Cardiomiopatia dilatada	2	1	3	10,0
Efusão pericárdica de origem desconhecida	1		1	3,3
Doença degenerativa da válvula mitral	8		8	26,7
Fibrilação atrial	1	1	2	6,7
Hipertensão sistémica de origem desconhecida	4	2	6	20,0
Insuficiência da válvula tricúspide	6		6	20,0
Insuficiência da válvula aórtica	2		2	6,7
Rutura de corda tendinosa	1		1	3,3
Total	26	4	30	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A DDVM caracteriza-se por alterações estruturais do tecido conjuntivo das válvulas atrioventriculares do coração. A válvula mitral é a mais frequentemente afetada, podendo ou não afetar a válvula tricúspide. A falha na coaptação das válvulas resulta na regurgitação do sangue e, por consequência, na sobrecarga de volume e dilatação atrial e ventricular. À medida que a doença evolui, o coração torna-se incapaz de responder ao aumento de carga. Esta incapacidade promove alterações estruturais e funcionais ventriculares, levando ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva^[6,7].

Apesar da sua etiologia ainda não ser totalmente conhecida, há evidências que explicam que a DDVM ocorre devido à diferenciação de fibroblastos em miofibroblastos metabolicamente ativos. Estas células produzem sinais e fatores de remodelação estrutural da válvula [7]. Por consequência, há acumulação de glicosaminoglicanos e proteoglicanos, alterações nas células intersticiais valvulares e o enfraquecimento ou total perda da camada fibrosa rica em colagénio[8]. Também pode ocorrer fibrose das cordas tendinosas do coração[8].

Esta doença é a afeção cardíaca mais comum em cães e a prevalência aumenta com a idade[7]. Os machos tendem a desenvolver a doença mais precocemente quando comparado às fêmeas[7]. As raças pequenas (<20kg) são, normalmente, as mais afetadas, apesar de as raças grandes também poderem ser afetadas por esta doença[6]. Em animais de raça pequena a doença tende a ter um desenvolvimento mais lento apesar de progredir de forma imprevisível. Em cães de raça grande a doença apresenta um desenvolvimento mais rápido[6].

Cães de raça como o *Cavalier King Charles spaniel*, *Papillon*, *Poodle* miniatura, *Yorkshire terrier*, *Chihuahua* e *Dachshunds* apresentam maior prevalência da doença.

Além da regurgitação valvular, a DDVM pode predispor ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva e diversas arritmias[7].

O Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM) define quatro estádios de progressão da doença: na classe A estão incluídos todos os cães em risco de desenvolvimento de doença cardíaca, sem lesões estruturais, como por exemplo, *cães Cavalier King Charles spaniel*; a classe B inclui todos os cães assintomáticos que apresentam alterações valvulares, distinguindo-se duas classes, a B1 (animais com sopro cardíaco e com sinais ecográficos de lesão valvular e regurgitação) e a B2 (animais com lesões e regurgitação valvular significativa e alterações eletrocardiográficas); a classe C inclui cães com lesões na válvula atrioventricular, regurgitação significativa do ponto de vista hemodinâmico e que apresentam, ou já apresentaram, sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva; finalmente, a classe D engloba todos os cães em estágio terminal, nos quais a insuficiência cardíaca congestiva causada pela regurgitação valvular é refratária ao tratamento preconizado[6,7].

Estes animais são apresentados em consulta com sinais clínicos como letargia, intolerância ao exercício, anorexia, perda de peso, dificuldade respiratória, que piora durante a noite, síncope e ascite. Alguns animais podem apresentar-se assintomáticos, apenas com alterações à auscultação cardíaca, ou sintomáticos. Alterações de exame físico podem incluir aumento do tempo de repleção capilar, mucosas pálidas, pulso femoral fraco, taquipneia/dispneia/ortopneia, ruídos respiratórios (tais como estertores) e ascite[7].

Os cães considerados de risco para o desenvolvimento desta doença (classe A) devem ser monitorizados regularmente, incluindo a auscultação cardíaca por parte do profissional veterinário. Em animais incluídos na classe B recomenda-se realizar uma radiografia torácica de controlo anual, ecocardiografia para avaliação do tamanho das câmaras ou a causa do sopro e análises sanguíneas simples (hematócrito, proteínas totais, creatinina e urianálise). Na classe C, todos os exames da classe B devem ser realizados, juntamente com a medição das

concentrações séricas do péptido natriurético tipo B N-terminal (BNP). Em animais com doença valvular crónica, a concentração do valor sérico de BNP é maior quando comparado a animais com o quadro clínico associado a uma causa pulmonar primária. Os animais incluídos na classe D são aqueles que não responderam ao tratamento preconizado para a classe C e desse modo, classificados como doentes com insuficiência cardíaca congestiva refratária^[6].

A terapêutica desta afeção é paliativa, de forma a minimizar os sinais clínicos e melhorar o prognóstico. O painel de consenso recomenda a terapia com recurso a fármacos e a terapia dietética. Na classe A recomenda-se a vigilância juntamente com os exames de rotina. Em pacientes de estadio B1 a reavaliação a cada 12 meses é recomendada. Em animais de estadio B2 e quando há dilatação do átrio esquerdo, recorre-se ao uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e betabloqueadores. Em animais de estadio C é indicado o uso de furosemida, para controlar os sinais clínicos associados ao edema pulmonar/ascite^[9], pimobendano, IECAs, oxigenoterapia, abdominocentese e toracocentese, sedação com butorfanol ou com acepromazina e buprenorfina. Em casos mais graves, como o estadio D, para além do administrado no estadio C, adiciona-se espironolactona^[6,7].

Os tutores devem estar cientes de possíveis complicações como síncope, arritmias, hipertensão pulmonar, rutura das cordas tendinosas e atrial^[7].

O intervalo entre os exames de controlo ecográfico da evolução da doença depende da severidade da regurgitação valvular e da insuficiência valvular crónica. A frequência de monitorização pode ir desde a cada seis a 12 meses para animais sem sinais de doença crónica, até três a seis meses em casos mais graves da doença^[7].

A evolução da doença é variável. Alguns cães permanecem saudáveis por vários anos, enquanto outros apresentam uma progressão rápida da doença, com expectativa de vida de oito a dez meses em casos avançados. A morte súbita é rara, mas possível^[7].

2.2.2- Dermatologia

Segundo a tabela 5, a estagiária acompanhou um total de 31 casos da especialidade de dermatologia, o que se traduz numa Fr de 6,4%. Desses casos, 24 foram em cães e os restantes sete em gatos.

No HV AniCura Algarve, os casos de dermatologia, embora sejam, na sua maioria, acompanhados pela Dra. Inês Lares, podem igualmente ser assistidos por outros médicos que se encontrem em consulta.

De acordo com a tabela 5, é possível verificar que a afeção com maior prevalência em consulta foi a dermatite atópica (DA), com um total de 12 casos, 10 em cães e dois em gatos, e uma Fr de 38,7%. As restantes afeções encontram-se igualmente representadas na Tabela 5.

Tabela 5- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de dermatologia

Dermatologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Abcesso subcutâneo	5	3	8	25,8
Dermatite local (bacteriana/fúngica)	2	1	3	9,7
Dermatite atópica/ Síndrome atópica felina	10	2	12	38,7
Displasia folicular do pelo preto	1		1	3,2
Escara de decúbito	2		2	6,5
Fleimão	1		1	3,2
Granuloma eosinofílico		1	1	3,2
Dermatite húmida aguda localizada	1		1	3,2
Nódulo hemorrágico	1		1	3,2
Quisto dermoide/sebáceo	1		1	3,2
Total	24	7	31	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A DA é uma afeção cutânea inflamatória e pruriginosa de hipersensibilidade, considerada multifatorial. Na maioria dos casos, está relacionada com a produção de anticorpos da imunoglobulina E (IgE) contra alérgenos ambientais^[10,11]. A sua prevalência é de, aproximadamente, 10-15%^[12].

Em lesões agudas, esta provoca inflamação decorrente da exposição a um alérgeno, que desencadeia a libertação de citocinas, como a interleucina (IL) -4 e IL-13, promovendo uma resposta pelas células T helper 2 (Th2)^[13]. Em lesões crônicas, os linfócitos T CD4+ e CD8+ contribuem para a produção de citocinas, como IL-13, IL-22 e IFN- γ ^[14].

Esta afeção manifesta-se mais frequentemente em cães e gatos entre os quatro meses e os sete anos e, ao contrário dos cães, os gatos não apresentam predisposição racial. Entre as raças caninas mais afetadas encontram-se as raças *Boston terrier*, *Boxer*, *Dálmata*, *Fox terrier* e *Bulldog* francês e inglês^[10]. Os fatores de risco incluem a expressão reduzida ou exacerbada de genes envolvidos na barreira da pele e inflamação cutânea^[11]. É comum estes animais apresentarem outras afeções associadas, como a dermatite alérgica à picada da pulga, alergia/intolerância alimentar, infeções secundárias (bactérias/leveduras), otites externas, hiperhidrose, conjuntivite, rinite e asma felina^[10].

Estes animais são apresentados à consulta pelos tutores com queixas de prurido^[10].

Em cães, os sinais clínicos incluem eritema que evolui frequentemente para alopecia, escoriações, hiperpigmentação, liquenificação e formação de crostas. A pelagem destes animais pode apresentar alterações na cor devido à ação da saliva, e infeções secundárias da pele e ouvidos por bactérias e leveduras podem estar presentes. As áreas mais comuns de serem

afetadas são a área do focinho e região periocular, cotovelo, articulação do carpo/tarso, espaços interdigitais, axilas e virilha, abdómen ventral e área perianal^[10].

O diagnóstico de DA baseia-se na idade em que surgem os primeiros sinais clínicos e raça, após a exclusão de outras afeções como a dermatite alérgica à picada da pulga e infestação por ectoparasitas. Atualmente, não existe nenhum teste capaz de distinguir a DA causada por fatores ambientais da resultante de alergia/intolerância alimentar. Assim, a primeira abordagem consiste numa dieta de eliminação durante seis a oito semanas, em todos os cães com prurido persistente ao longo do ano, principalmente em cães com história de prurido e/ou sinais gastrointestinais recorrentes. O uso de uma ração hipoalergénica é uma alternativa, mas alguns cães alérgicos a frango continuam a reagir a rações com proteína de frango hidrolisada. Sendo assim, o *gold standard* é uma dieta caseira, com o uso de uma única proteína em cada ciclo da dieta de eliminação^[11].

Além da eliminação do alérgénio, o tratamento da DA pode envolver duas estratégias distintas: a imunoterapia ou a terapia farmacológica, destinada a cães sintomáticos ^[15]. A imunoterapia é o único tratamento curativo, sendo a dessensibilização eficaz em, aproximadamente, 50-75% dos animais ^[15,16]. O uso de anticorpos monoclonais (*Lokivetmab*) é usado na prática clínica para controlo dos sinais clínicos, até quatro semanas^[11,17]. Em cães gravemente afetados pela doença, o uso de glucocorticoides, ciclosporina, *oclacitinib* ou *lokivetmab* é bastante eficaz^[11]. O uso associado de anti-histamínicos pode ser recomendado ^[11]. Para complementar o tratamento médico com recurso a fármacos são recomendados banhos regulares com um champô próprio para o tratamento tópico e adicionar suplementos alimentares, como ácidos gordos, probióticos ou vitaminas^[11].

O sucesso do tratamento da DA depende fortemente da adesão dos tutores, que é determinante para controlar os sinais clínicos e melhorar a qualidade de vida do animal^[11].

2.2.3- Doenças infecciosas e parasitárias

Como consta na tabela 6, a estagiária acompanhou um total de 31 casos (Fi) nessa especialidade, o que representa uma Fr de 6,4%. Desses 31 casos, 19 ocorreram na espécie canina e 12 na espécie felina.

Os animais internados no HV AniCura Algarve devido a causas infecciosas/parasitárias eram hospitalizados numa zona específica, separada dos restantes animais.

Na tabela 6, estão organizadas todas as doenças com as quais a estagiária teve contato, sendo a parvovirose a doença com maior prevalência, com uma Fi de 10 casos e Fr de 32,3%. A Leishmaniose aparece em segundo lugar quando comparadas as prevalências, com uma Fi de quatro casos e Fr de 12,9%.

Tabela 6-Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de doenças infecciosas e parasitárias

Doenças infecciosas e parasitárias	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Aelurostrongilose		1	1	3,2
Anemia infecciosa felina		2	2	6,5
Calicivirose		1	1	3,2
Coriza		3	3	9,7
Dirofilariose	2		2	6,5
Esgana	1		1	3,2
Vírus da Imunodeficiência Felina		1	1	3,2
Leishmaniose	4		4	12,9
Leptospirose	1		1	3,2
Parvovirose	10		10	32,3
Peritonite infecciosa felina		1	1	3,2
Panleucopénia viral felina		2	2	6,5
Traqueobronquite infecciosa canina	1		1	3,2
Tuberculose felina		1	1	3,2
Total	18	11	31	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A dirofilariose é uma doença transmitida por mosquitos hematófagos, com distribuição global e potencial zoonótico^[18]. A *Dirofilaria immitis* é um nemátode pertencente à família *Onchocercidae* e está identificada em diversas espécies de mamíferos, como cães, gatos e humanos^[18]. O cão e outros canídeos selvagens são os hospedeiros definitivos típicos da *D. immitis* e, por isso, atuam como hospedeiro reservatório primário, enquanto os humanos são hospedeiros acidentais^[18]. Os parasitas adultos localizam-se nas artérias pulmonares e as microfílias circulam no sangue, sendo transmitidas aos mosquitos aquando da sua alimentação^[19].

A gravidade clínica depende da carga parasitária e da hipertensão pulmonar, fatores determinantes para a definição da abordagem clínica. Esta varia consoante estes animais se apresentem assintomáticos ou com sinais clínicos graves ²¹.

Os sinais clínicos observados nestes animais derivam principalmente das alterações observadas nos sistemas cardiovascular e respiratório, incluindo tosse, intolerância ao exercício e dispneia^[18]. Ao exame físico, estes animais podem apresentar sinais de insuficiência cardíaca direita, bem como outras alterações cardiovasculares^[20].

O diagnóstico baseia-se em testes de antigénio, na deteção das microfílias e, se necessário, ecocardiografia de forma a avaliar a presença de hipertensão pulmonar e síndrome da veia cava ^[19,20]. Estes animais pode apresentar alterações no hemograma, incluindo eosinofilia

e basofilia. Em casos de síndrome da veia cava, podem surgir sinais de hemólise e hemoglobinúria e, em animais com glomerulonefrite pode ocorrer proteinúria. A eletrocardiografia pode demonstrar um desvio do eixo para a direita e/ou arritmias atriais ou ventriculares. As radiografias torácicas destes animais podem ser normais ou apresentar alterações^[20].

A dirofilariose canina é caracterizada pela presença dos diferentes estados de evolução do parasita, incluindo microfilárias, larvas migratórias e parasitas adultos, cada um com diferentes graus de suscetibilidade ao tratamento. A bactéria endossimbionte *Wolbachia spp* está presente em todas as fases do parasita, e a administração de antibióticos, como a doxiciclina, no protocolo adulticida tem demonstrado benefícios terapêuticos^[20].

O tratamento desta doença baseia-se na administração de um fármaco adulticida, o dihidrocloridrato de melarsomina, que é eficaz na eliminação dos parasitas adultos nas artérias pulmonares. Este fármaco é administrado por via intramuscular, na dose de 2,5 mg/kg. Após a primeira dose, passados 30 dias uma segunda e terceira injeção com 24 horas de intervalo são administradas. Após o tratamento adulticida, recomenda-se a continuidade da administração mensal de lactonas macrocíclicas para prevenir reinfecções^[19].

É fundamental o acompanhamento clínico destes animais durante e após o tratamento de forma a reduzir o risco de complicações e garantir uma recuperação segura. Recomenda-se a limitação ao exercício desde o momento do diagnóstico até, pelo menos, um mês após a última injeção. Para além do tratamento adulticida estas animais precisam de terapêutica de suporte, para controlar os sinais clínicos e prevenção de tromboembolismos. O uso de prednisona para reduzir a inflamação pulmonar está recomendado e o uso de anticoagulantes, como a heparina de cálcio ou o clopidogrel, igualmente^[19].

A eficácia do tratamento deve ser monitorizada através do teste de antigénio e acompanhamento clínico ^[19].

Em cães com síndrome da veia cava, a cirurgia é a única opção terapêutica e deve ser realizada o quanto antes. Se bem-sucedida, os sinais clínicos são resolvidos^[19].

O prognóstico depende do estado clínico do animal e das complicações associadas, podendo variar de bom a grave, em situações de síndrome da veia cava, tromboembolismo pulmonar grave ou insuficiência cardíaca congestiva^[20].

2.2.4- Endocrinologia

A estagiária acompanhou um total de 23 casos da especialidade de endocrinologia, representando assim uma Fr de 4,8%, como consta na tabela 7. O total de casos registados em cães foi de 13, enquanto em gatos foi de 10 casos.

Na tabela 7 está apresentada a casuística da especialidade de endocrinologia, cuja doença mais frequente foi o hiperadrenocorticismismo, com uma Fi de oito casos, todos eles da espécie canina, e Fr de 34,8%. A segunda doença mais frequente foi o hipertiroidismo, com uma Fi de cinco casos, todos eles na espécie felina, e Fr de 21,7%.

Tabela 7- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de endocrinologia

Endocrinologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Cetoacidose diabética		3	3	13,0
Crise Addisoniana	1		1	4,3
Diabetes mellitus não complicado		2	2	8,7
Hiperadrenocorticism	8		8	34,8
Hipertiroidismo		5	5	21,7
Hipoadrenocorticism	2		2	8,7
Hipotiroidismo	2		2	8,7
Total	13	10	23	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

Nos felinos de meia-idade a geriátricos, principalmente após os oito anos de idade, o hipertiroidismo constitui a endocrinopatia mais frequentemente diagnosticada [21,22]. Na maioria dos casos, aproximadamente 97%, a doença resulta do desenvolvimento de adenomas funcionais ou hiperplasia adenomatosa da tireoide, enquanto 1-3% ocorre devido ao desenvolvimento de adenocarcinomas, neoplasias invasivas localmente com elevada probabilidade de metástase [22,23].

Vários fatores de risco podem contribuir para o desenvolvimento da doença, incluindo fatores ambientais, genéticos e alimentares. Entre estes, destaca-se o desequilíbrio na ingestão de minerais como o selênio e o iodo, seja por excesso ou deficiência na dieta [23,24].

O hipertiroidismo felino resulta da produção excessiva da hormona tiroxina e, em menor grau, da tri-iodotironina na glândula tireoide. O excesso de hormonas tiroideas promove vasodilatação periférica, reduzindo a resistência vascular sistémica. Em resposta, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) é ativado, o que provoca um aumento na reabsorção de sódio a nível do túbulo proximal e da ansa do nefrónio. Para além deste mecanismo que é desencadeado foi demonstrado que as hormonas tiroideas aumentam a síntese de renina e há um aumento da expressão dos recetores beta-adrenérgicos nos tecidos cardíacos e córtex renal, potenciando assim a atividade do sistema nervoso simpático e ativação do RAAS [23].

Distúrbios como hipertrofia cardíaca concêntrica, hipertensão sistémica e doença renal crónica podem ocorrer associados ao hipertiroidismo [21].

Estes animais são apresentados pelos tutores à consulta com queixas de perda de peso, apesar da manutenção ou aumento do apetite, polidipsia e poliúria, alterações gastrointestinais, hiperatividade e nervosismo, taquipneia, letargia, diminuição da *higiene* e procura por locais frescos. Quando submetidos ao exame físico estão, normalmente, com baixa condição corporal, má qualidade do pelo, alterações cardíacas, alterações oftalmológicas e a glândula da tireoide é palpável [21].

O diagnóstico baseia-se na história clínica, exame físico e determinação sérica da tiroxina total (T4). A medição da T4 livre, hormona estimulante da tiroide ou realização de testes de supressão pode ser indicada para confirmar o diagnóstico. A ecocardiografia com recurso a *Doppler* é recomendada para identificar a hipertrofia ventricular esquerda, se presente^[21,23].

O tratamento do hipertiroidismo felino tem como objetivo diminuir a produção das hormonas da tiroide. Para tal, existem 4 planos terapêuticos possíveis: fármacos antitiroidianos, que bloqueiam a produção hormonal; dietas restritas em iodo; remoção cirúrgica do tecido anormal; e terapia com iodo radioativo, de forma a destruir o tecido hiperfuncional^[23].

O tratamento antitiroidiano recomendado para o tratamento do hipertiroidismo felino inclui o metimazol e o carbimazol. O metimazol é considerado bastante eficaz em 95% dos casos, sendo que pode ser administrado oralmente ou como um gel tópico. A desvantagem deste plano terapêutico é que estes fármacos não possuem efeitos citostáticos e, por isso, o processo adenomatoso hiperplásico continua a evoluir, assim como a doença e os sinais clínicos^[23].

O uso de uma dieta restrita em iodo resulta na redução da síntese hormonal. Em apenas dois meses de alimentação exclusiva, esta abordagem pode normalizar a concentração de T4. No entanto, e ao contrário dos outros planos, esta terapêutica não permite atingir a metade inferior do intervalo de referência e os sinais clínicos podem não melhorar^[23].

A remoção cirúrgica é considerada a melhor opção terapêutica, permitindo simultaneamente a confirmação histopatológica. A estabilização pré-cirúrgica requer o uso de fármacos antitiroidianos para controlo das possíveis complicações anestésicas e melhorar a recuperação pós-cirúrgica^[23,24].

A terapia com recurso a iodo radioativo é atualmente a melhor abordagem terapêutica a longo prazo, já que torna todo o tecido da tiroide hiperfuncional, incluindo o tecido ectópico, não funcional. A única desvantagem é a necessidade de instalações especiais para o maneio e isolamento pós-tratamento durante dias ou semanas^[21,23].

A monitorização destes animais deve ser regular e incluir a medição da pressão arterial sistólica, peso, perfil bioquímico sérico, principalmente a ureia e creatinina, e medir a concentração sérica de T4 e TSH. Em animais eutiroideus, é recomendado reavaliar a cada 6 meses^[21].

O prognóstico tende a ser muito favorável nos animais submetidos a tiroidectomia ou a tratamento com iodo radioativo, desde que não coexistam comorbilidades significativas^[21].

2.2.5- Gastroenterologia e glândulas anexas

Como consta na tabela 8, a especialidade mais prevalente no HV AniCura Algarve é a gastroenterologia e glândulas anexas, contabilizando um total de 117 casos o que se traduz numa Fr de 24,3%. Destes, 88 casos foram registados em cães e 29 em gatos.

De acordo com a tabela 8, a doença mais comum foi a gastroenterite por indiscrição alimentar, com um total de 23 casos, 19 em cães e 4 em gatos, e Fr de 19,7%. Seguida desta, está a pancreatite com um total de 13 casos, nove em cães e quatro em gatos, e Fr de 11.1%.

Tabela 8- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de Gastroenterologia e glândulas anexas

Gastroenterologia e glândulas anexas	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Abcesso das glândulas anais	1		1	0,9
Colite de origem desconhecida	4		4	3,4
Colite linfoplasmocítica	2		2	1,7
Colangite de origem desconhecida		3	3	2,6
Colecistite de origem desconhecida	2		2	1,7
Colangiohepatite de origem desconhecida	2	1	3	2,6
Colelítase		3	3	2,6
Corpo estranho gástrico	4		4	3,4
Corpo estranho intestinal	9	2	11	9,4
Síndrome Dilatação e Torção gástrica	1		1	0,9
Dilatação gástrica	2		2	1,7
Esofagite de origem desconhecida	1		1	0,9
Gastroenterite por indiscrição alimentar	19	4	23	19,7
Gastrite crónica de origem desconhecida	1		1	0,9
Gastroenterite hemorrágica	8		8	6,8
Enterite linfoplasmocítica	4		4	3,4
Enteropatia crónica de origem desconhecida	6	3	9	7,7
Enteropatia inespecífica	2	1	3	2,6
Hepatite de origem desconhecida	2		2	1,7
Hérnia perianal de origem desconhecida	1		1	0,9
Impactação intestinal			0	0,0
Invaginação intestinal	1		1	0,9
Lipidose hepática		3	3	2,6
Megaesófago congénito	1		1	0,9
Mucocelo biliar	3		3	2,6
Obstrução intestinal mecânica por corpo estranho	1	1	2	1,7
Pancreatite de origem desconhecida	9	4	13	11,1
Prolapso retal		1	1	0,9
Pólipo gástrico		1	1	0,9
Shunt portossistémico	1		1	0,9
Síndrome de intestino curto de origem desconhecida	1		1	0,9
Triadite		2	2	1,7
Total	88	29	117	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A pancreatite em cães pode apresentar-se de diversas formas, desde uma inflamação ligeira até casos sistémicos graves e potencialmente fatais. Clinicamente, é possível distinguir duas formas da doença: pancreatite crónica (PC), quando os sinais clínicos são ligeiros; e pancreatite aguda (PA), quando os sinais clínicos são mais graves e precoces^[25]. Estas duas formas apenas podem ser diferenciadas por histopatologia. Em pacientes com doença severa, pode haver desenvolvimento de afeções concomitantes, como insuficiência renal aguda, miocardite, coagulação vascular disseminada, peritonite e falha multiorgânica. A obstrução extrahepática das vias biliares pode ser uma consequência^[26].

Histologicamente, a PA caracteriza-se pela infiltração neutrofílica, sem fibrose ou atrofia acinar, que pode afetar a gordura peripancreática, e ocorre devido à ativação prematura de zimogénios nas células acinares. Em situações menos complicadas, os mecanismos de defesa, como o inibidor da tripsina, são capazes de impedir a ação destas enzimas, no entanto, quando estes mecanismos falham, ocorre a libertação de citoquinas, mobilização de neutrófilos e outras vias inflamatórias. Com a evolução do quadro, a microcirculação pancreática diminui, que perpetua a inflamação e a necrose do pâncreas. Em cães, as causas mais frequentemente associadas ao desenvolvimento de PA incluem indiscrição alimentar, medicamentos, trauma abdominal e causas desconhecidas ou idiopáticas^[25,26].

A PC é definida, histologicamente, como a inflamação linfoplasmocítica do pâncreas e área peripancreática, com fibrose associada. Estes animais podem desenvolver diabetes mellitus, que pode evoluir para cetoacidose diabética, ou insuficiência pancreática exócrina associada, devido à fibrose. A etiologia da PC em cães não é bem compreendida, mas acredita-se que ocorra devido ao stress oxidativo das células acinares, o que leva à fibrose periacinar^[25,26].

Os animais com PA são apresentados em consulta com vômitos, anorexia, fraqueza, icterícia e dor abdominal. Estes animais podem desenvolver choque hipovolémico devido à rápida redução do volume sanguíneo circulante e à vasoconstrição provocada pela inflamação sistémica^[25,26].

Como referido anteriormente, a PC tem geralmente uma apresentação mais ligeira do que a PA. Em certos casos, estes animais podem ser assintomáticos, enquanto outros podem apresentar perda de apetite, vômito e dor abdominal^[25].

O diagnóstico de pancreatite é complexo e baseia-se nos sinais clínicos, exames de imagem, laboratoriais e histopatologia^[27].

A medição da concentração de lipase pancreática imunorreativa canina (cPLI) no soro é o teste mais sensível e específico para o diagnóstico de pancreatite aguda (PA) em cães^[27]. Alterações no hemograma incluem, geralmente, leucograma de stress. As alterações bioquímicas estão relacionadas com o grau de desidratação e hipovolémia presentes. Os níveis séricos das enzimas lípase e amílase podem ou não estar aumentados em casos de PA^[25].

O recurso à ecografia abdominal é bastante útil no diagnóstico da pancreatite em cães para a presença de líquido livre ou outras alterações relevantes^[25,26]. A realização de radiografias abdominais está indicada na exclusão de situações como obstruções gástricas/intestinais ou rutura da vesícula biliar^[25].

O tratamento da pancreatite é sintomático e de suporte. Nestas situações é essencial o recurso à fluidoterapia, de forma a controlar a desidratação e hipovolemia secundária ao vômito e diarreia. Em simultâneo são administrados fármacos anti-eméticos, analgésicos e estimulantes de apetite. O suporte nutricional, realizado com alimentos de baixo teor de gordura e fácil digestão é essencial. Em alguns casos, pode ser necessário recorrer a antibióticos, anti-inflamatórios, protetores gástricos, plasma fresco congelado ou, em situações mais graves, à cirurgia^[27].

Estes pacientes devem ser reavaliados em uma a duas semanas após a alta^[25].

O prognóstico depende da gravidade da doença e do suporte clínico, que pode variar entre excelente a grave^[26]. A taxa de mortalidade em cães com PA varia de 27% a 58%, embora estas estatísticas possam ser influenciadas por eutanásias sem motivo médico. A PC não apresenta uma taxa de mortalidade elevada mas pode comprometer o prognóstico quando associada a outras doenças concomitantes^[25].

2.2.6- Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia (GAO)

A estagiária acompanhou um total de 10 casos da especialidade de GAO, representando assim uma Fr de 2,1%, como consta na tabela 9. O total de casos registados na espécie canina foi de oito, enquanto, na espécie felina foi de dois casos.

Nesta especialidade, a doença mais frequente foi a piómetra e o criptorquidismo, cada um com quatro casos, três da espécie canina e um da espécie felina, e Fr de 40%, conforme indicado na tabela 9.

Tabela 9- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de GAO

Ginecologia, andrologia e obstetrícia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Criptorquidismo	3	1	4	40,0
Piômetra	3	1	4	40,0
Prostatite aguda de origem desconhecida	1		1	10,0
Quisto prostático	1		1	10,0
Total	8	2	10	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A prostatite consiste na inflamação da próstata, que pode ser aguda ou crónica e ocorre, mais frequentemente, em cães macho inteiros com mais de seis anos^[28,29]. Esta condição é geralmente secundária à migração de bactérias através da uretra em associação a um

comprometimento dos mecanismos de defesa da próstata ou alterações do tecido prostático, como a hiperplasia prostática benigna, metaplasia escamosa e neoplasias^[28,29]. A bactéria mais frequentemente isolada é a *E. coli*^[28].

Cães com prostatite aguda exibem geralmente sinais clínicos sistêmicos, enquanto em situações crônicas podem apresentar-se assintomáticos ou com sinais inespecíficos^[28]. A forma mais comum da doença é a forma séptica, apesar de a não séptica também poder ocorrer e estar, normalmente, associada a hiperplasia prostática benigna^[29].

Os sinais clínicos variam consoante a progressão da doença e a presença de abscessos prostáticos. Alterações urinárias como hematúria, poliaquiúria, estrangúria, disúria, piúria e incontinência estão frequentemente presentes. Estes animais podem apresentar febre, perda de apetite, depressão, dor abdominal caudal e, em alguns casos, hipotermia. Ao exame físico, é possível detetar assimetria prostática, especialmente em presença de abscessos. Estes abscessos podem causar sinais clínicos semelhantes aos de prostatite aguda, peritonite ou choque séptico, em caso de rutura. A prostatite crónica pode evoluir de forma subclínica, sem sinais clínicos evidentes, estando frequentemente associada a infeções urinárias recorrentes^[28,29].

O diagnóstico baseia-se na história clínica, análises laboratoriais, urocultura e imagiologia. Animais com prostatite aguda ou abscessos prostáticos apresentam leucocitose por neutrofilia, com ou sem desvio à esquerda, no hemograma. Para além disso, é comum ocorrer um aumento da fosfatase alcalina e hipoalbuminémia. A citologia do fluido ou tecido prostático é considerada bastante útil para o diagnóstico. Radiografias abdominais ou pélvicas podem evidenciar o deslocamento dorsal do cólon e cranial da bexiga, devido ao aumento do volume prostático. A ecografia abdominal é bastante útil na avaliação do volume, simetria e ecogenicidade da próstata^[28,29]. O diagnóstico definitivo é possível através de exames mais avançados como biópsias. Pode ser indicada uma TC por se tratar de um exame bastante mais sensível^[28].

O tratamento de eleição baseia-se na administração de antibióticos de largo espectro por um período prolongado, entre quatro a seis semanas. Independente do tipo de prostatite, o tratamento baseado na privação hormonal, seja através de fármacos ou cirurgia, deve ser realizado, principalmente, quando outras condições como a hiperplasia prostática benigna estão presentes. Nos cães com abscessos prostáticos esta terapêutica deve ser associada a técnicas capazes de drenar o líquido purulento, como a omentalização^[28].

Estes animais devem ser reavaliados ecograficamente a cada duas semanas. Citologias e culturas do fluido prostático e da urina também devem ser repetidas três a cinco dias após a interrupção da antibioterapia e depois três a quatro semanas novamente^[28].

O prognóstico destes animais depende do envolvimento sistémico, extensão da infeção e da realização ou não da castração. Animais que não realizem orquiectomia têm um prognóstico que pode variar de favorável a reservado, consoante seja uma prostatite aguda ou crónica, respetivamente^[28].

2.2.7- Hematologia, angiologia e doenças autoimunes

Durante o estágio, a estagiária acompanhou um total de 12 casos na área de hematologia, angiologia e doenças autoimunes, correspondendo a uma frequência relativa de 2,5%, conforme apresentado na tabela 10. Desses casos, três pertenciam à espécie canina e nove à espécie felina.

De acordo com a tabela 10, é possível perceber que a doença com maior representação foi o tromboembolismo aórtico felino, com um total de três casos e uma Fr de 25%.

Tabela 10- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de hematologia, angiologia e doenças e autoimunes

Hematologia, angiologia e doenças autoimunes	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	2	2	4	33,3
Anemia não regenerativa de origem desconhecida	1	1	2	16,7
Anemia regenerativa de origem desconhecida		1	1	8,3
Flebite iatrogénica		2	2	16,7
Tromboembolismo aórtico felino		3	3	25,0
Total	3	9	12	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

O tromboembolismo aórtico em gatos (FATE) é uma doença grave causada pelo deslocamento de um coágulo sanguíneo que normalmente se fixa na zona distal da trifurcação aórtica. É uma condição repentina que ocorre em gatos aparentemente saudáveis e que rapidamente evolui para um quadro que põe em risco a vida do animal^[30].

Esta doença é mais frequente em gatos machos, sem predisposição racial conhecida e a sua etiologia permanece desconhecida. Contudo, ocorre frequentemente associada a casos de cardiomiopatia hipertrófica felina, sendo estimado que cerca de 12% a 21% dos gatos com esta doença desenvolvam FATE^[30]. Na maioria dos gatos, a FATE é a primeira manifestação clínica da cardiomiopatia^[31]. Doenças como neoplasias pulmonares, hipertireoidismo e administração de corticosteroides ou agonistas da progesterona também podem estar associadas ao desenvolvimento desta condição^[30,31].

O desenvolvimento da FATE está relacionado com alterações no fluxo sanguíneo que se origina pela doença cardíaca, favorecendo a formação de microcoágulos no átrio esquerdo. Estes microcoágulos evoluem para coágulos de maior dimensão e, quando expelidos devido ao movimento cardíaco, alojam-se tipicamente na trifurcação da aorta^[30]. A ocorrência dos trombos está correlacionada positivamente com o aumento do tamanho do átrio esquerdo. Além disso,

sabe-se que alguns gatos com cardiomiopatia e dilatação atrial desenvolvem um estado de hipercoagulabilidade^[32].

São conhecidas três formas da doença: oclusão total ou parcial da zona distal da trifurcação aórtica, sendo a forma mais comum de FATE; o trombo da artéria braquial, que afeta apenas um dos membros torácicos; e o tromboembolismo das artérias viscerais, que envolve artérias importantes, como a renal ou mesentérica^[32].

O diagnóstico de FATE é baseado na apresentação e evolução dos sinais clínicos, consistentes com neuropatia periférica^[31]. A avaliação das alterações analíticas é essencial e deve incluir parâmetros de função renal e sinais de reperfusão precoce^[31,32]. Recomenda-se ainda a realização de um perfil de coagulação completo que inclua o tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT), tempo de protrombina (PT) e contagem de plaquetas, valores úteis para a monitorização da terapia anticoagulante^[32]. A realização de uma radiografia torácica pode evidenciar sinais de insuficiência cardíaca congestiva, como edema pulmonar ou efusão pleural, e sinais de neoplasia pulmonar^[32]. O *Doppler* também é um importante método de diagnóstico já que permite confirmar a ausência de fluxo sanguíneo, visualizar diretamente o trombo ou recorrer à imagem térmica infravermelha ou angiografia. Além disso, medir a glicémia e o lactato nos membros afetados e comparar com os saudáveis ajuda a avaliar a reperfusão^[31]. Para além do diagnóstico de FATE é importante avaliar sinais de doença cardíaca, como dispneia, estertores pulmonares e cianose^[31].

Os sinais clínicos variam consoante a localização do trombo. Em oclusões totais ou parciais da trifurcação aórtica, os sinais clínicos incluem dor e paresia ou paralisia dos membros pélvicos de início agudo. No caso do trombo da artéria braquial, a claudicação súbita ou o desuso de um dos membros torácicos, podendo ou não estar associado a dor, é o mais relatado. Finalmente, os tromboembolismos viscerais caracterizam-se pelo início súbito de dor abdominal, vômitos e letargia^[32]. Animais com FATE podem ainda apresentar-se pálidos, com ausência de pulso, poiquilotérmicos e por vezes, com dispneia ou taquipneia, pelo que devem ser tratados com urgência^[30,32].

O tratamento recomendado baseia-se na analgesia, tratamento da doença primária e trombopprofilaxia. Como a maioria dos pacientes com FATE apresenta doença cardíaca, o tratamento da cardiomiopatia e da insuficiência deve ser iniciado assim que possível^[31]. A trombopprofilaxia tem como objetivo prevenir a progressão da condição trombótica^[31]. O uso de vasodilatadores está descrito, por ajudar na circulação colateral das extremidades posteriores^[32]. Estes animais têm que ser hidratados, com fluidos cristaloides, de forma a garantir a função renal e as extremidades afetadas devem ser aquecidas para melhorar a circulação periférica e aliviar a dor associada^[32].

Nos gatos com FATE podem surgir complicações significativas, que vão desde lesões graves nos membros, como necrose tecidual e automutilação, até alterações cardíacas e episódios tromboembólicos recorrentes. Estas situações podem culminar em disfunção de

órgãos vitais e até na morte do animal. O uso de anticoagulantes e fármacos trombolíticos está associado complicações hemorrágicas^[32].

As taxas de sobrevivência em gatos com embolias unilaterais variam entre 70% e 93%, enquanto que, em animais com embolias bilaterais, a taxa de sobrevivência diminui significativamente, até valores entre 15 % a 35%^[30]. O prognóstico em gatos com FATE é, naturalmente, pouco favorável e tem sido associado a taxas de eutanásia bastante elevadas^[31].

2.2.8- Nefrologia e urologia

Durante o estágio, a estagiária acompanhou um total de 37 casos na área de nefrologia e urologia, correspondendo a uma frequência relativa de 7,7%, conforme apresentado na tabela 11. Desses casos, oito pertenciam à espécie canina e 29 à espécie felina, evidenciando, assim, a elevada prevalência de doenças urinárias em gatos.

De acordo com a tabela 11, é possível perceber que a doença com maior representação foi a doença renal crônica (DRC), com um total de 11 casos e uma Fr de 29,7%, sendo a grande maioria em gatos, com 10 casos e apenas um caso em cães.

Tabela 11- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de nefrologia e urologia

Nefrologia e Urologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Cistite bacteriana	1	2	3	8,1
Doença do trato urinário inferior felina		2	2	5,4
Degenerescência renal		2	2	5,4
Displasia renal	1		1	2,7
Doença renal crônica	1	10	11	29,7
Enfarte renal		1	1	2,7
Lesão renal aguda	2	3	5	13,5
Litíase renal	2	1	3	8,1
Litíase ureteral		5	5	13,5
Litíase vesical		3	3	8,1
Quistos renais			0	0,0
Rutura de bexiga	1		1	2,7
Total	8	29	37	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A DRC caracteriza-se como a alteração persistente da estrutura ou função do rim resultante de uma variedade de agressões ao parênquima renal^[33].

Esta afeição é frequente em cães e gatos e o prognóstico depende do estadiamento em que a doença é diagnosticada. A DRC é comum em cães e gatos, sendo mais frequente em animais geriátricos^[34].

Os fatores de riscos para o desenvolvimento de DRC incluem episódios anteriores de insuficiência renal aguda (IRA), idade avançada do animal e predisposição familiar e de raça^[33].

Clinicamente estes animais podem apresentar poliúria e polidipsia, anorexia, perda de peso, letargia, halitose, vômitos e alterações do estado de consciência em animais descompensados^[33].

O exame físico destes pacientes pode revelar sinais de desidratação, rins de pequenas dimensões à palpação, úlceras orais, fraca qualidade do pelo, baixa condição corporal, presença de sopro cardíaco ou ritmo de galope e mucosas pálidas^[33].

O diagnóstico pode ocorrer em animais assintomáticos ou clinicamente doentes. Este é baseado na identificação de alterações estruturais ou em alterações funcionais^[33]. Animais azotêmicos com sinais clínicos de urémia apresentam um estado evolutivo da doença mais arrastado^[33].

O diagnóstico da DRC deve ser confirmado através de exames laboratoriais e imagiológicos de forma a confirmar a suspeita clínica, detetar comorbilidades e orientar a terapêutica. É comum estes animais apresentarem uma anemia não regenerativa, de grau variável. No perfil bioquímico sérico, é comum encontrarem-se alterações, como azotémia, hiperfosfatémia, hipocalémia, hipocalcémia, hipercolesterolémia e acidose metabólica. Um perfil de urina completo, com urocultura, medição da relação proteína/creatinina urinária (UPC) e urianálise tipo II é fundamental. Como a DRC é mais prevalente em felinos geriátricos, aconselha-se a avaliação da função da tiroide, de forma a excluir o diagnóstico de hipertiroidismo em gatos^[36].

A avaliação imagiológica através de radiografias abdominais e ecografia constitui uma ferramenta diagnóstica importante na identificação das alterações estruturais. Outros exames mais avançados podem ser realizados, como a medição da taxa de filtração glomerular e biópsias renais^[33,34].

O estudo de novos biomarcadores renais, séricos e urinários tem sido alvo de investigação, tanto na medicina humana como na veterinária. Estes biomarcadores mostraram ser mais sensíveis quando comparados à medição da concentração sérica da creatinina na avaliação da DRC, como a proteína de ligação ao retinol, que se encontra elevada em gatos com DRC e hipertiroidismo, normalizando em gatos eutiroideus e sem DRC preexistente^[34].

Após o diagnóstico, o estadiamento da DRC é realizado de modo a facilitar o plano terapêutico. Este, é baseado nos valores de creatinina sérica e de SDMA, um biomarcador sensível e precoce de disfunção renal^[35].

Assim, gatos que apresentem apenas um ligeiro aumento do SDMA (<18 µg/dl) e uma creatinina normal (<1,6 mg/dl) estão inseridos no estágio 1. No estágio 2, estão inseridos todos os gatos que exibam medições de creatinina normais ou ligeiramente aumentadas (1.6-2.8 mg/dl), azotémia renal leve e aumento ligeiro do SDMA (18-25 µg/dl). No estágio 3, estão inseridos os animais com azotémia renal moderada, creatinina com valores entre os 2,9 e os 5,0 mg/dl e medições de SDMA entre 26 e 38 µg/dl. Finalmente, no estágio 4, encontram-se todos

os gatos que exibam sinais de azotemia renal grave, com valores de creatinina e SDMA superiores a 5,0 mg/dl e 38 µg/dl, respectivamente^[35]. A proteinúria reduz a sobrevivência tanto em cães como em gatos, enquanto a hipertensão influencia negativamente principalmente os cães^[35].

Estes, são subestadiados segundo os valores de proteinúria e pressão arterial, servindo como guia de tratamento^[35]. A presença de proteinúria contribui, em ambas as espécies, para a diminuição o tempo de sobrevivência, enquanto que a hipertensão está associada a uma diminuição da sobrevivência, apenas em cães^[34]. O tratamento depende do estadio da doença e inclui fluidoterapia IV, dieta renal, controlo da hipertensão sistémica, correção de desequilíbrios eletrolíticos e suporte nutricional ou terapias avançadas em casos graves^[33,35].

Entre as complicações mais frequentes de ocorrer em animais diagnosticados com DRC, a sobrecarga de fluidos, disfunção plaquetária e reação adversa a fármacos como IECAs são as mais comuns na prática clínica^[36].

A reavaliação clínica e laboratorial deve ser periódica, com a frequência ajustada ao estadio da doença e evolução clínica do animal^[33].

O prognóstico é difícil de prever e muda consoante o estadiamento, podendo variar entre dias a anos^[33].

2.2.9- Neurologia

A estagiária acompanhou um total de 20 casos na especialidade de neurologia, o que corresponde a uma frequência relativa (Fr) de 4,2%, conforme apresentado na tabela 12.

De acordo com a tabela 12, as doenças neurológicas mais prevalentes no HV AniCura Algarve foram a hérnia discal de *Hansen* tipo I, com um total de quatro casos, todos em cães, e Fr de 20%. Seguida desta está a neuropatia de causa indeterminada, como apresentado na tabela 12, ambas com uma Fi de sete casos, cinco em cães e dois em gatos, e Fr de 35%.

Tabela 12- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de neurologia

Neurologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Estenose degenerativa lombossagrada	1		1	5,0
Discoespondilose	1		1	5,0
Epilepsia idiopática	1	2	3	15,0
Meningoencefalite eosinofílica	1	1	2	10,0
Síndrome vestibular periférico	2		2	10,0
Hérnia discal (<i>Hansen</i> tipo I)	4		4	20,0
Neuropatia de causa indeterminada	5	2	7	35,0
Total	15	5	20	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A hérnia discal consiste na degenerescência de um disco intervertebral, que pode resultar na protusão ou extrusão para o canal vertebral ou forâmen intervertebral, provocando compressão da medula espinal e das raízes nervosas. O tipo I de Hansen caracteriza-se por uma metaplasia condroide, mais frequentemente observada em raças condrodistróficas^[36,37].

O envelhecimento dos discos intervertebrais é influenciado por fatores genéticos e esta doença é mais comum em cães entre os três e oito anos de idade, sem predisposição sexual^[38].

Estes animais podem ser apresentados em consulta tetraparésicos, paraparésicos ou paraplégicos^[38]. A degenerescência do disco intervertebral evolui de forma aguda, com dor associada e progressiva, e que depende do grau de contusão e compressão da medula espinal. Os sinais variam desde desconforto leve, sem défices neurológicos, até dor intensa, fraqueza ou paralisia com perda de propriocepção e sensibilidade à dor profunda. Esta extrusão pode ocorrer em qualquer segmento da coluna, sendo mais comum entre a T11-12 e L2-3^[36,38].

O exame neurológico completo permite localizar a lesão. As hérnias cervicais podem provocar dor cervical, claudicação nos membros anteriores e tetraparésia ou tetraplegia, enquanto as hérnias toracolombares provocam dor localizada, reflexos de neurónio motor superior nos membros pélvicos e alterações na micção, paraparésia ou paraplegia. A avaliação da resposta à dor superficial e profunda constitui um parâmetro importante para o estabelecimento do prognóstico^[38].

A realização de hemograma, perfil bioquímico sérico e perfil urinário é importante para determinar o risco anestésico. A execução de radiografias simples, mesmo sob sedação profunda, não permite fazer o diagnóstico de hérnia discal, no entanto, permite excluir outras causas de parapésia/paraplegia, como fraturas, luxações ou neoplasias ósseas severas. Exames de imagem avançada, como a mielografia, TC (tomografia computadorizada), TC combinada com

mielografia ou RM (ressonância magnética) são realizados quando o tratamento cirúrgico é indicado^[38].

O tratamento pode ser conservador, indicado em animais paraparésicos, que apresentem apenas dor e que se mantenham ambulatorios. A indicação é cirúrgica em animais paraparésicos ou paraplégicos, não ambulatorios, com ou sem perda da percepção de dor profunda^[37,38]. O tratamento tem como objetivo aliviar a dor, o desconforto e reverter a disfunção neurológica, através da redução do edema e da compressão medular existente^[38].

O tratamento médico inclui o repouso absoluto em jaula durante quatro a seis semanas, associado a fisioterapia, analgesia e administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) ou esteroides e fluidoterapia IV^[37].

Diversas técnicas cirúrgicas podem ser utilizadas, sendo a hemilaminectomia a mais comumente realizada. Quando indicada, é fundamental que a cirurgia seja realizada nas primeiras 24 a 48 horas, de modo a melhorar o prognóstico^[37].

Após a cirurgia, e principalmente em cães com lesões graves, a fisioterapia é bastante importante na recuperação locomotora^[37]. Esta pode ser realizada com o uso de *slings* e hidroterapia. A acupuntura também pode ser benéfica^[38].

Estes animais têm que ser acompanhados diariamente de forma a serem prestados os cuidados de suporte necessários. O controlo da micção é essencial em animais com disfunção motora sendo recomendada a expressão manual da bexiga a cada quatro a seis horas ou cateterização da bexiga. O uso de fármacos destinados ao relaxamento do esfíncter uretral, como a fenoxibenzina ou prazosina, é essencial. É extremamente importante que estes animais estejam acomodados num ambiente confortável e reduzido de stress^[38].

2.2.10- Odontoestomatologia

A estagiária acompanhou um total de 11 casos na especialidade de odontoestomatologia, correspondendo a uma Fr de 2,3%, conforme indicado na tabela 13. Desses casos, sete foram registados em cães e quatro em gatos.

No HV AniCura Algarve, os casos relativos à especialidade de odontoestomatologia são acompanhados pela Dra. Patrícia Ramalho.

A tabela 13 apresenta a casuística da especialidade de odontoestomatologia, destacando o abscesso dentário e a presença de corpos estranhos como as doenças mais frequentes, ambas com uma Fi de três casos e uma Fr de 27,3%. O abscesso dentário foi registado em dois casos na espécie canina e um caso na espécie felina, enquanto todos os casos de corpo estranho ocorreram exclusivamente em cães.

Tabela 13- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de odontestomatologia

Odontoestomatologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Abcesso dentário	2	1	3	27,3
Avulsão dentária	1		1	9,1
Corpo estranho intermandibular/maxilar	3		3	27,3
Gengivoestomatite crónica felina		2	2	18,2
Persistência dentária	1		1	9,1
Úlcera bucal de origem desconhecida		1	1	9,1
Total	7	4	11	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A GECF é uma doença crónica da mucosa oral caracterizada pelo aparecimento de lesões inflamatórias extensas, geralmente com duração de meses a anos^[39,40]. Esta doença distingue-se da gengivite quando a inflamação ultrapassa a junção mucogengival, atingindo a mucosa oral bucal e caudal^[40]. Estima-se que cerca de 26% dos gatos apresentem GECF. São reconhecidos dois fenótipos diferentes, o ulcerativo e o proliferativo, embora alguns gatos possam apresentar ambos^[39].

A gravidade da doença está relacionada com a expressão de citocinas, à semelhança do que ocorre na doença periodontal. Radiografias dentárias revelam uma associação frequente entre GECF e periodontite severa, incluindo reabsorções radiculares inflamatórias e raízes retidas, sugerindo um processo inflamatório crónico intenso^[39].

A GECF é uma condição multifatorial, onde a doença periodontal, stress ambiental, hipersensibilidade e infeções por FCV, FIV, FHV e FeLV podem aumentar a sua predisposição à doença^[39,41]. Os fatores de risco incluem o stress ambiental, como o número de gatos no agregado familiar, sendo que com cada gato adicional a probabilidade de desenvolvimento de GECF aumenta significativamente^[39,40].

Clinicamente, estes gatos apresentam dor oral, falta de apetite, diminuição da frequência e qualidade do *grooming* e isolamento^[39].

O tratamento desta afeção tem como objetivo a redução ou eliminação da carga antigénica e modulação da resposta imunitária exacerbada. A abordagem cirúrgica, através de extrações totais ou parciais, constitui a melhor opção terapêutica^[39,41]. Ainda assim, apenas uma pequena percentagem dos gatos apresenta melhora clínica significativa, e um número ainda menor atinge a cura clínica. A maioria dos pacientes necessitará de terapia médica associada^[39].

A realização de análises sanguíneas completas que incluam hemograma e bioquímicas séricas é essencial, de forma a avaliar o risco anestésico, que é elevado devido à duração potencialmente mais longa da cirurgia^[39].

Em gatos que não respondem à cirurgia, o uso de analgésicos e imunomoduladores ou imunossupressores é recomendado, como corticosteroides ou ciclosporina^[39,41]. A imunomodulação é geralmente reservada para casos refratários e inclui o tratamento com interferão-ômega recombinante felino ou terapia com células estaminais mesenquimatosas ^[39]. O uso de antibióticos apenas é recomendado em contextos agudos e/ou na presença de infecções secundárias^[39].

Estes gatos podem ter indicação para a eutanásia devido à falta de resposta ao tratamento indicado ou falta de recursos para o mesmo^[39].

2.2.11- Oftalmologia

A estagiária acompanhou um total de 28 casos na especialidade de oftalmologia, correspondendo a uma Fr de 5,8%, conforme indicado na tabela 14. Desses casos, 18 foram registados na espécie canina e dez na espécie felina.

No HV AniCura Algarve, os casos de oftalmologia são, na sua totalidade, acompanhados pela Dra. Beatriz Almeida.

A tabela 14 apresenta a casuística da especialidade de oftalmologia, destacando a uveíte crónica e a úlcera superficial como as doenças mais frequentes, ambas com uma Fi de quatro casos e uma Fr de 14,3%. A uveíte crónica foi diagnosticada em dois cães e um gato, enquanto que a úlcera superficial foi diagnosticado em três cães e dois gatos.

Tabela 14- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de oftalmologia

Oftalmologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Catarata		1	1	3,6
Conjuntivite primária	2	1	3	10,7
Conjuntivite parasitária		1	1	3,6
Cegueira súbita de origem desconhecida		1	1	3,6
Distiquíase	3		3	10,7
Entrópion	1		1	3,6
Glaucoma	1	1	2	7,1
Luxação do cristalino	1		1	3,6
Perfuração corneana	2	1	3	10,7
<i>Ptisis bulbi</i> de origem desconhecida		1	1	3,6
Queratite superficial crónica	1		1	3,6
Uveíte crónica	2	2	4	14,3
Síndrome de <i>Horner</i>	1		1	3,6
Úlcera indolente da córnea	1		1	3,6
Úlcera superficial da córnea	3	1	4	14,3
Total	18	10	28	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A uveíte caracteriza-se pela inflamação da úvea e pela rutura da barreira hemato-ocular, permitindo a passagem anómala de proteínas, leucócitos, eritrócitos e outros componentes para o humor aquoso e vítreo^[42,43]. Devido à continuidade anatómica destas estruturas, é comum distinguirem-se duas formas de uveíte, a anterior (iridociclite) e a posterior (corioretinite), informação útil na exclusão de alguns diagnósticos diferenciais e abordagem terapêutica ^[42].

A uveíte pode ter origem ocular ou sistémica^[43]. Entre as causas sistémica destacam-se as doenças autoimunes, neoplasias, insuficiência renal, hepatopatias crónicas, pancreatite e infeções persistentes, sendo o envolvimento bilateral comum^[42,44].

O diagnóstico baseia-se na história clínica, exame físico e oftalmológico completo, e exames complementares de serologia, imagiologia, e eventualmente aqueocentese ou vitreocentese^[42]. As alterações bioquímicas podem incluir elevação significativa da alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), fosfatase alcalina, bilirrubina, ureia e creatinina^[44]. É importante descartar também causas infecciosas, como o FIV/FelV e toxoplasmose^[43].

Em casos graves, bilaterais ou resistentes ao tratamento, é essencial excluir causas sistémicas antes de iniciar terapia imunossupressora prolongada^[42]. O tratamento crónico tem como objetivo manter o conforto ocular com a dose mínima eficaz^[43].

Os sinais clínicos associados à forma crónica costumam ser mais subtis, quando comparados aos da forma aguda, refletindo alterações estruturais permanentes ou respostas adaptativas ao processo inflamatório persistente^[42]. Os sinais clínicos mais comuns incluem sensibilidade à luz, blefarospasmo, epífora, contração pupilar persistente, edema da íris e efeito *Tyndall*, assim como hipotonia ocular crónica, hiperpigmentação difusa da íris, quistos iridianos, sinéquias posteriores, membranas fibrovasculares pré-iridianas e neovascularização corneana^[42,44].

A inflamação persistente pode causar complicações graves como a luxação ou subluxação do cristalino, cataratas, degeneração vítrea e descolamento da retina^[42].

A abordagem terapêutica inclui o uso de anti-inflamatórios, corticosteroides ou AINEs, tópicos ou sistémicos, que constituem, normalmente, a primeira linha de tratamento. O uso de imunomoduladores é considerado, especialmente, em doenças autoimunes para o controlo dos sinais clínicos a longo prazo. A associação de midriáticos ao plano terapêutico tem vantagens mas tem que ser alvo de monitorizações devido ao risco de glaucoma secundário por aumento da pressão intraocular^[42]. O recurso ao uso de antibióticos tópicos ou sistémicos pode ser necessário, conforme o caso e etiologia^[44]. A enucleação é considerada quando o olho continua a provocar muita dor e deixa de ter capacidade visual^[43].

É crucial que estes animais sejam reavaliados frequentemente. Nos casos mais graves, recomenda-se a reavaliação a cada um a dois dias e a cada uma a duas semanas nos casos mais ligeiros. Em casos de uveíte crónica é recomendado que sejam feitas também monitorizações da função hepática, hematológica e pressão intraocular^[42]. Uveítes idiopáticas ou imunomediadas respondem geralmente bem ao tratamento^[43].

O prognóstico depende da gravidade, cronicidade e causa subjacente^[43].

2.2.12- Oncologia

Como consta na tabela 15, a estagiária acompanhou um total de 30 casos (Fi) nessa especialidade, o que representa uma Fr de 6,2%. Desses 30 casos, 25 referiam-se a animais da espécie canina e cinco da espécie felina.

Esta especialidade é acompanhada, principalmente, pela Dra. Inês Lares, responsável pela execução de todos os protocolos de quimioterapia na unidade.

Na tabela 15, encontram-se discriminadas todas as afeções oncológicas com as quais a estagiária teve contacto. O linfoma intestinal foi a neoplasia mais frequentemente observada, com uma Fi de cinco casos, correspondente a uma Fr de 16,7%. Seguiu-se o linfoma multicêntrico, com quatro casos (Fi) e uma Fr de 13,3%.

Tabela 15- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de Oncologia

Oncologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Adenoma Perianal	1		1	3,3
Carcinoma oral		1	1	3,3
Carcinoma mamário	2		2	6,7
Fibrossarcoma oral	1		1	3,3
Hemangiossarcoma esplênico	3		3	10,0
Hemangiossarcoma hepático	1		1	3,3
Hemangiossarcoma cardíaco	2		2	6,7
Leucemia linfocítica crônica	1		1	3,3
Linfoma gastrointestinal	1	4	5	16,7
Linfoma multicêntrico	4		4	13,3
Melanoma oral	1		1	3,3
Melanoma ocular	1		1	3,3
Tumor perivascular subcutâneo	1		1	3,3
Tumor das células hepatóides	1		1	3,3
Mastocitoma cutâneo	2		2	6,7
Sarcoma testicular	1		1	3,3
Metástases hepáticas	1		1	3,3
Metástases pulmonares	1		1	3,3
Total	25	5	30	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

O linfoma, também designado linfossarcoma, caracteriza-se por uma neoplasia maligna do tecido linfóide, podendo desenvolver-se em diversos órgãos ou tecidos linfóides periféricos, como os linfonodos, fígado, baço ou olho^[45]. Entre as diferentes apresentações clínicas em felinos, a mais relevante é o linfoma gastrointestinal, que pode afetar o estômago, intestino delgado, cólon e reto. Histologicamente, podem ter origem em linfócitos B, T ou linfócitos granulares grandes. A classificação histopatológica é baseada no sistema adaptado da Organização Mundial da Saúde para linfomas *não Hodgkin* e este sistema classifica os tumores em duas categorias: linfoma de células pequenas (indolentes); linfoma de células intermédias e grandes (mais agressivos). A sua classificação histológica é relevante para o prognóstico e plano terapêutico^[46].

Em gatos, pensava-se anteriormente que a infeção com FeLV estava intimamente ligada ao desenvolvimento de linfoma gastrointestinal. No entanto, a prevalência de gatos infetados com FeLV tem vindo a diminuir, sem nenhuma alteração na incidência de linfoma em gatos não infetados. Por outro lado, certos estudos associam um risco aumentado de cerca de seis vezes

mais probabilidade para gatos infectados com FIV de desenvolverem linfoma, em comparação com gatos não infectados. Ainda assim, a infecção com FeLV é fator negativo prognóstico pelo que todos os gatos diagnosticados com linfoma devem ser testados para tal^[45,47]. Alguns agentes infecciosos, como *Helicobacter* spp., parecem estar envolvidos no desenvolvimento de linfoma gástrico felino^[45].

Animais com linfoma gastrointestinal costumam apresentar sinais clínicos que incluem anorexia, vômitos, diarreia e perda de peso^[46,47]. Ao exame físico é possível a palpação das ansas intestinais que se encontram espessadas e de massas intra-abdominais caso presentes^[46].

As alterações laboratoriais são inespecíficas, sendo utilizadas na avaliação do estado clínico do animal. É comum o desenvolvimento de anemias não regenerativas, assim como leucocitose, neutrofilia, monocitose e, especificamente em gatos, eosinofilia. A observação de células linfóides anormais no sangue periférico é indicador da fase leucêmica da doença^[45,47].

O diagnóstico definitivo é obtido através de histopatologia ou citologia de amostras recolhidos por punção aspirativa ou biópsias de massas ou linfonodos. Em gatos, apenas 70-75% das punções aspirativas são sensíveis no diagnóstico de linfoma. Outras técnicas incluem a imunofenotipagem por citometria de fluxo e análise clonal por reação em cadeia da polimerase (PCR). Estas técnicas aumentam a especificidade e ajudam na distinção entre linfoma e linfadenopatia reativa^[46]. Em linfomas de baixo grau, forma mais comum em gatos idosos, a distinção entre enterite linfoplasmocitária é muitas vezes impossível sem recorrer a imunofenotipagem ou PCR^[47].

Em linfomas de baixo grau o tratamento é oral e pouco invasivo, recorrendo ao uso de clorambucil e prednisolona ou, alternativamente, dexametasona. Se o animal não responder a este protocolo, pode ser adicionada a administração de vincristina^[45]. No entanto, a maioria dos animais responde bem ao protocolo, com recuperação do peso, função intestinal e boa qualidade de vida^[45]. Estima-se que a grande maioria dos animais consiga responder ao tratamento, prolongando o tempo de sobrevivência em dois anos^[45-47].

O linfoma de alto grau é menos comum e pode ocorrer de forma difusa ou focal. A apresentação costuma ser mais aguda e grave, com desenvolvimento de sinais clínicos^[45,46]. O tratamento baseia-se em protocolos de quimioterapia múltipla, como o CHOP (Ciclofosfamida, Doxorrubicina, Vincristina e Prednisona) ou COP (Ciclofosfamida, Vincristina e Prednisona), com ou sem L-asparaginase^[45]. A resposta ao CHOP tende a ser superior à obtida com o COP^[45].

O prognóstico é reservado, com tempo médio de sobrevivência de quatro a seis meses nas formas difusas de alto grau. Em gatos com linfoma gástrico e infecção associada por *Helicobacter* spp., o tratamento com antibióticos pode melhorar a resposta, permitindo tempos de sobrevivência superiores a três anos^[45].

2.2.13- Ortopedia e traumatologia

Como apresentado na tabela 16, a estagiária acompanhou um total de 64 casos (Fi) nessa especialidade, o que representa uma Fr de 13,3%. Desses 64 casos, 37 referiam-se a animais da espécie canina e 27 da espécie felina.

Na tabela 16, encontram-se discriminadas todas as afeções de origem ortopédica e traumatológica com as quais a estagiária teve contacto. O traumatismo dos tecidos moles foi a urgência mais frequentemente observada, com uma Fi de 17 casos, correspondente a uma Fr de 26,6%. O paciente politraumatizado seguiu-se desta com um total de 16 casos e uma Fr de 25%. Na tabela 17 estão descritas as localizações das fraturas, com uma Fi de 11 casos, quatro em cães e sete em gatos.

Tabela 16- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de ortopedia e traumatologia

Ortopedia e Traumatologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Avulsão de cauda		1	1	1,6
Contusão pulmonar	1	3	4	6,3
Displasia coxofemoral	1		1	1,6
Hérnia diafragmática		1	1	1,6
Fraturas	4	7	11	17,2
Politraumatizado	7	9	16	25,0
Luxação traumática cotovelo	1		1	1,6
Luxação traumática coxofemoral	2		2	3,1
Luxação medial da patela	1		1	1,6
Necrose assética da cabeça do fémur	1		1	1,6
Osteoartrite/Osteoartrose	2	1	3	6,3
Rotura do ligamento cruzado cranial	1		1	1,6
Pneumotórax simples	2	1	3	4,7
Traumatismo de tecidos moles	13	4	17	26,6
Total	37	27	64	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

Tabela 17- Distribuição das fraturas segundo a localização anatômica e espécie animal

Localização fraturas	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Calcâneo		1	1	9
Fémur		1	1	9
Mandíbula	1	2	3	27
Metacarpo		1	1	9
Patela	1		1	9
Rádio	1	1	2	18
Ulna	1	1	2	18
Total	4	7	11	100

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

As feridas por mordedura entre cães (DBW) são uma causa frequente de consulta em regime de urgência por todo o mundo [48]. Estas situações, embora possam afetar cães de todas as idades, são mais frequentes em animais inteiros. Animais de vida livre ou que exibam comportamentos agressivos estão em maior risco, assim como em lares com múltiplos cães de idades e temperamentos distintos[49].

As DBW são feridas com elevado risco de contaminação, proveniente da cavidade oral do animal agressor, por comensais da pele do animal atacado e por microrganismos ambientais[48].

O traumatismo pode causar danos teciduais significativos e infeção local que, em casos mais graves pode evoluir para inflamação sistémica e sépsis. Lesões na cabeça, pescoço ou tórax tendem a ser mais graves por poderem afetar o sistema nervoso central, vias respiratórias ou vasos sanguíneos fulcrais[50].

As DBW favorecem o crescimento bacteriano e evoluem rapidamente para infeção devido aos espaços mortos criados pela laceração, avulsão e desvitalização de tecido muscular e subcutâneo adiposo. Assim, todas as DBW, abertas ou fechadas, devem ser consideradas contaminadas e, dessa forma, cobertas em hospitalização de forma a evitar a infeção por bactérias resistentes[50].

Após a estabilização inicial, o tratamento deve seguir um plano adaptado a cada caso e paciente[50]. A abordagem cirúrgica inclui o desbridamento cirúrgico e irrigação vigorosa com solução eletrolítica sob pressão, de forma reduzir a carga bacteriana e estimular a regeneração tecidual[50].

Em conjunto com a exploração cirúrgica recomenda-se a administração intravenosa de antibióticos de largo espectro, até se obterem os resultados da cultura e teste de suscetibilidade aos antimicrobianos (TSA)[50]. Inicialmente, pode ser utilizada de forma empírica a amoxicilina ou

amoxiciclina com ácido clavulânico (AMC), podendo ser alterada consoante os resultados da cultura e TSA^[48].

Além dos riscos bacterianos, as DBW podem transmitir doenças víricas, incluindo raiva em cães e gatos, e FIV ou FeLV em felinos^[50]. Por isso, a monitorização diária e cuidadosa é essencial, uma vez que os tecidos lesionados podem evoluir para necrose mesmo após intervenção cirúrgica e terapia antibiótica adequada. Em caso de dúvida sobre a viabilidade tecidular, recomenda-se repetir o desbridamento e a irrigação da ferida^[50].

O prognóstico é bom a excelente em animais com DBW ligeiras e terapia apropriada, e varia em animais com DBW severas^[49].

2.2.14- Otorrinolaringologia

Como apresentado na tabela 18, a estagiária acompanhou um total de nove casos nessa especialidade, o que representa uma Fr de 1,9%. Desses nove casos, cinco referiam-se a animais da espécie canina e quatro da espécie felina.

Na tabela 18, estão listadas detalhadamente as afeções otorrinolaringológicas com que a estagiária teve contacto. As afeções mais frequentemente observadas foram a otite por *Malassezia* spp. e o otohematoma, cada uma registando uma Fi de três casos, o que representa uma Fr de 33,3%.

Tabela 18- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de otorrinolaringologia

Otorrinolaringologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Corpo estranho laríngeo		1	1	11,1
Rinite purulenta		1	1	11,1
Otite bacteriana	1		1	11,1
Otite por <i>Malassezia</i> spp.	3		3	33,3
Otohematoma	1	2	3	33,3
Total	5	3	9	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

O otohematoma caracteriza-se pela tumefação flutuante subcutânea causada pelo acúmulo de sangue no pavilhão auricular. Isto ocorre quando há a rutura traumática dos capilares que levam à consequente separação da cartilagem auricular e da pele. São mais frequentes em gatos e podem ser uni ou bilaterais^[51].

O desenvolvimento do otohematoma pode estar associado a prurido ou trauma mecânico^[51]. As causas podem ser classificadas como primárias ou secundárias, sendo que as causas primárias incluem as reações de hipersensibilidade e as secundárias a presença de

ácaros *Otodectes cynotis*. Os fatores de risco incluem os animais com orelhas pendulares, devido a traumas autoinfligidos^[52].

Estes animais são apresentados em consulta com queixa de prurido intenso nos ouvidos e com história de abanar de forma intensa a cabeça^[51]. Ao exame físico, o pavilhão auricular está quente ao toque e a pele pode apresentar eritema^[51].

O diagnóstico de otohematoma é realizado com base na história e apresentação clínica do animal. É fundamental realizar um exame otoscópico detalhado e uma citologia da orelha antes de iniciar qualquer tratamento^[51]. Exames de diagnóstico avançados incluem a TC ou Rx de crânio para diagnóstico de otite média^[52].

Numa fase inicial, o líquido que constitui o hematoma é sero sanguinolento e rico em tecido fibrótico. Com o avançar da doença, o líquido é reabsorvido e verifica-se a formação de fibrose. Quanto este processo é concluído, é comum ocorrer a deformação do pavilhão auricular, por contração do tecido fibrótico^[51].

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico, sendo a abordagem médica geralmente preferida numa fase inicial e sem história de recidivas. Este método consiste na drenagem do hematoma e a posterior inoculação de corticosteroides intralesionais^[51]. Apesar de menos invasiva, apresenta taxas de recorrência superiores à abordagem cirúrgica^[53].

O plasma rico em plaquetas (PRP) é um tratamento inovador para otohematomas, eficaz e seguro, que reduz a recorrência e não necessita de sedação ou drenos, embora o tratamento dure 17 a 30 dias^[53].

A cirurgia é indicada principalmente em casos recorrentes, tanto em cães como em gatos. Estas técnicas são realizadas sob sedação profunda ou anestesia geral e a orelha preparada de forma assética^[51]. É importante que os drenos sejam mantidos durante, pelo menos, duas a três semanas, assim como o uso de colar isabelino^[53].

É muito importante que o otohematoma não seja desvalorizado, pois as alterações morfológicas resultantes podem predispor para a formação de otites recorrentes^[51].

O prognóstico, tanto em cães como em gatos, é bom a excelente quando a causa subjacente é resolvida^[51].

2.2.15- Pneumologia

A estagiária acompanhou um total de 19 casos na área de pneumologia, conforme a tabela 19, representando 4% dos casos totais. Destes, 11 pertenciam à espécie canina e nove à felina.

A tabela 19 detalha as principais condições pneumológicas observadas pela estagiária, destacando a efusão pleural, com seis casos registados e Fr de 31,6% e, o edema pulmonar, com três casos, o que corresponde a 15,8% de todas as afeções acompanhadas.

Tabela 19- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de Pneumologia

Pneumologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Bronquite crónica de origem desconhecida	1	1	2	10,5
Colapso traqueal	1		1	5,3
Hemorragia pulmonar de origem desconhecida	1	1	2	10,5
Hipertensão pulmonar de origem desconhecida	1		1	5,3
Quilotoráx de origem desconhecida	1		1	5,3
Pneumonia bacteriana		2	2	10,5
Pneumonia por aspiração	1		1	5,3
Edema pulmonar cardiogénico	3		3	15,8
Efusão pleural de origem desconhecida	2	4	6	31,6
Total	11	8	19	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

A efusão pleural consiste na acumulação de líquido na cavidade torácica, podendo resultar do aumento da pressão hidrostática nos capilares, por exemplo em caso de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), da redução da pressão oncótica, como em caso de hipoalbuminémia, do aumento da permeabilidade capilar, como em casos de vasculite e inflamação ou disfunção linfática^[54]. A acumulação progressiva pode resultar em atelectasia e hipoventilação. Em gatos, a presença de fenestrações mediastínicas permite a distribuição bilateral dos fluidos^[55].

Não existe predisposição de espécie ou sexo, embora algumas raças sejam mais propensas a determinadas causas subjacentes, como os Maine Coon^[56].

O diagnóstico baseia-se na história clínica, exame físico, exames de imagem e análise do líquido pleural, que pode ser classificado como transudado, exsudado, quiloso ou hemorrágico, conforme as proteínas e células presentes^[54,55]. Alterações radiográficas típicas incluem o arredondamento das margens pulmonares, retração dos lobos pulmonares, alargamento do mediastino e deslocamento dorsal da traqueia^[55].

Os gatos com efusão pleural são frequentemente apresentados à consulta em estado agudo e crítico^[54]. A história clínica pode incluir sinais inespecíficos de doença, como anorexia, perda de peso, dispneia, tosse e letargia. Ao exame físico estes animais exibem alterações do padrão respiratório, com aumento da frequência e superficialidade, esforço inspiratório acentuado, sem ruídos respiratórios evidentes^[55]. A diminuição ou ausência de sons respiratórios à auscultação cardiopulmonar sugere a existência de alterações no espaço pleural. No caso específico de efusão pleural, os sons estão mais diminuídos ventralmente, sendo possível identificar a linha de fluido por auscultação ou percussão^[55]. As análises clínicas destes animais apresentam alterações ao hemograma, com leucograma inflamatório, trombocitopenia e anemia

e, bioquímicas séricas, com hipoalbuminemia, hiper ou hipogamaglobulinemia, hipoglicemia, hipocolesterolemia, azotemia, e aumento das enzimas hepáticas^[56].

Estes animais são considerados urgências clínicas por apresentarem alto risco de falência respiratória. Assim, a primeira linha de ação consiste na estabilização do animal com oxigenoterapia, redução do stress, toracocentese e correção de distúrbios associados, como a hipotermia, desequilíbrios eletrolíticos e hipovolemia^[55,56].

São várias as possíveis complicações associadas ao desenvolvimento de efusão pleural. São alguns exemplos o pneumotórax ou hemotórax iatrogênico, pleurite fibrosante, CID ou SIRS e complicações da toracocentese^[56].

O prognóstico destes animais depende da causa subjacente, sendo que efusões associadas a PIF e neoplasias apresentam um prognóstico reservado, com elevada taxa de mortalidade e eutanásia. Animais com doença cardíaca apresentam um diagnóstico mais favorável^[54].

2.2.16- Toxicologia

Durante o estágio, a estagiária acompanhou um total de nove casos na área de toxicologia, correspondendo a uma frequência relativa de 1,9%, conforme apresentado na tabela 20. Desses casos, oito pertenciam à espécie canina e um à espécie felina.

De acordo com a tabela 20, é possível perceber que a intoxicação com maior prevalência é a causada por ibuprofeno e proçessionárias, com um total de dois casos e uma Fr de 22,2%.

Tabela 20- Distribuição da casuística por espécie animal na especialidade de toxicologia

Toxicologia	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Chocolate	1		1	11,1
Ibuprofeno	2		2	22,2
Organofosforados e carbamatos	1		1	11,1
Rodenticidas	2		2	22,2
Paracetamol		1	1	11,1
Proçessionárias	2		2	22,2
Total	8	1	9	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

Os OP e Carbamatos são utilizados no controlo de insetos na agricultura, em habitações e no controlo de pulgas e carraças em animais^[57]. A intoxicação dos animais domésticos resulta da exposição dérmica ou oral^[58]. Estes agentes bloqueiam a atividade da acetilcolinesterase (AChE), promovendo a acumulação de acetilcolina nas sinapses^[57]. O excesso de neurotransmissor leva a estimulação contínua dos recetores colinérgicos, originando sinais de

hiperexcitabilidade que, em casos graves, podem culminar na morte^[58]. Tanto os OP como os carbamatos competem pelos locais de ligação da AChE e da butirilcolinesterase, impedindo a sua função^[59].

Comparando ambos os compostos, os carbamatos como não conseguem penetrar tão bem a barreira hematocefálica têm uma duração de ação mais curta e menos grave, enquanto os OPs por se ligarem de forma permanente à AChE costumam ter uma apresentação mais grave e com maior dano da função neural^[59].

As formas clínicas podem ser agrupadas em três síndromes neurológicas distintas: a crise colinérgica aguda (síndrome tipo-1); a síndrome intermédia (tipo-2); e a polineuropatia retardada induzida por OPs. A crise colinérgica aguda resulta da contaminação oral e é a forma mais comumente encontrada na prática clínica^[59].

Estes animais são apresentados em consulta com sinais associados a distúrbios do sistema parassimpático, nicotínico ou SNC. Sinais de elevada estimulação do sistema parassimpático (muscarínico) incluem hipersalivação, broncorreia, lacrimejo, miose, incontinência urinária e fecal, bradicardia, tosse, dispneia, diarreia, dor abdominal e perda de apetite. A estimulação sináptica exagerada na junção neuromuscular provoca os sinais nicotínicos, como tremores, espasmos musculares, fraqueza e paralisia espástica, que pode afetar o diafragma e os músculos respiratórios e causar insuficiência respiratória. Por fim, os sinais do SNC incluem sintomas como ansiedade, agitação, hiperatividade, depressão, tremores, convulsões, depressão respiratória e coma^[59].

O diagnóstico baseia-se na apresentação clínica, início rápido dos sinais clínicos e resposta ao tratamento^[58,59]. A medição dos níveis de AChE no soro, plasma, sangue total, cérebro ou retina constituem um bom teste diagnóstico^[58].

O tratamento de emergência consiste na administração de atropina, fluidoterapia IV, oxigenoterapia, controlo dos tremores e das convulsões. A descontaminação do animal é extremamente importante e pode ser realizada através de banhos, indução do vômito, lavagem gástrica e administração de carvão ativado^[58].

Animais que apresentam apenas manifestações muscarínicas tendem uma evolução mais favorável, ao contrário daqueles que desenvolvem fraqueza generalizada e choque, cujo prognóstico é reservado^[59].

2.3- Clínica cirúrgica

Nesta área estão incluídos todos os procedimentos cirúrgicos acompanhados e, por vezes, realizados pela estagiária durante o estágio curricular realizado no HV AniCura Algarve. Tal como indicado na tabela 1 e anteriormente referido, a clínica cirúrgica representa 11,3% do total de casos observados. De acordo com a tabela 21, é possível verificar que a estagiária contactou com um total de 80 casos, dos quais 45 pertencem à espécie canina e 35 à espécie felina. O número de casos aqui relatado é superior ao indicado no relatório inicial da casuística,

em que o número total de casos era 73, por haver animais a realizar mais do que um procedimento cirúrgico na mesma cirurgia.

Tabela 21- Distribuição da casuística por espécie animal na área da patologia cirúrgica

Clínica cirúrgica	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Odontológica	3	5	8	10,0
Oftalmológica		1	1	1,3
Ortopédica e neurológica	4	2	6	7,5
Tecidos moles	38	27	65	81,3
Total	45	35	80	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

Como é possível observar na tabela 21, a área da patologia cirúrgica com maior representatividade é a cirurgia de tecidos moles, com um total de 65 casos e um Fr de 81,3%. A maioria das intervenções correspondeu à espécie canina, com 38 casos, enquanto 27 casos envolveram a espécie felina. As outras áreas seguiram-se a esta, com a cirurgia odontológica a apresentar um total de oito casos e Fr de 10,0%, a cirurgia ortopédica e neurológica com um total de seis casos e uma Fr de 7,5% e, finalmente, a cirurgia oftalmológica com um caso no total e uma Fr de 1,3%.

2.3.1- Cirurgia de tecidos moles

A especialidade de cirurgia de tecidos moles contabiliza um total de 65 casos, cuja distribuição pelos diferentes tipos de procedimentos se encontra detalhada na tabela 22.

De entre estes, os mais realizados foram a orquiectomia, com um total de 15 casos e uma Fr de 21,5%, e a ovário-histerectomia (OVH), com um total de 12 procedimentos realizados e uma Fr de 18,5%, tratando-se, em ambos os casos, de cirurgias eletivas.

Tabela 22- Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de cirurgia de tecidos moles

Tecidos moles	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Rinoplastia e palatoplastia	2		2	3,1
Cistolitectomia		1	1	1,5
Colecistectomia	1		1	1,5
Cesariana	1		1	1,5
Drenagem de otohematoma		1	1	1,5
Enterotomia	3		3	4,6
Enterectomia parcial	1		1	1,5
Esplenectomia	3		3	4,6
Nodulectomia cutânea	5		5	7,7
Laparotomia exploratória	1		1	1,5
Mastectomia	1	1	2	3,1
Herniorrafia diafragmática		2	2	3,1
Orquiectomia	5	9	14	21,5
Ovariohisterectomia	4	8	12	18,5
Ovariectomia	2		2	3,1
Ovariohisterectomia de piómetra	2		2	3,1
Palatoplastia	3		3	4,6
Resolução de deiscência de sutura		1	1	1,5
Rinoplastia	2		2	3,1
Uretrostomia perineal		3	3	4,6
Total	38	27	65	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

2.3.2- Cirurgia ortopédica

Esta especialidade registra um total de seis casos, quatro em cães e dois em gatos, e uma Fr de 7,5%.

A amputação do membro posterior foi a intervenção mais realizada, juntamente com a remoção de pins/placas, cada um com um total de dois casos e Fr de 33,3%, como representado na tabela 23.

Tabela 23- Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de cirurgia ortopédica

Cirurgia ortopédica	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Amputação membro posterior		2	2	33,3
Ostectomia da cabeça e colo do fêmur	1		1	16,7
Osteossíntese de avulsão da crista da tíbia	1		1	16,7
Remoção de pins/placas	2		2	33,3
Total	4	2	6	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

2.3.3- Cirurgia odontológica

A especialidade de cirurgia odontológica registra um total de oito casos, três na espécie canina e cinco na espécie felina, e uma Fr de 10,0%. Como apresentado na tabela 24, o procedimento mais realizado é a destartarização, com um total de quatro casos, sendo a maioria na espécie felina, e uma Fr de 50%.

Tabela 24- Distribuição da casuística por patologia e espécie animal na especialidade de cirurgia odontológica

Cirurgia odontológica	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Destartarização	1	3	4	50,0
Extração dentária	1	2	3	37,5
Recessão de massa neoplásica oral	1		1	12,5
Total	3	5	8	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

2.3.4- Cirurgia oftalmológica

A especialidade de cirurgia oftalmológica contou com apenas um único caso registado, referente ao procedimento de enucleação num gato.

3. Exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos

Os exames complementares de diagnóstico realizados durante o estágio curricular no HV AníCura Algarve encontram-se apresentados na tabela 26.

Foram realizados um total de 604 exames, 340 em cães e 264 em gatos.

Tabela 25- Distribuição absoluta, percentual e espécie animal dos exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos

Exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos	Cão (n)	Gato (n)	Fi	Fr (%)
Citologia	7	4	11	1,8
Coprologia	1		1	0,2
Doseamento de fenobarbital	3	2	5	0,8
FAST	69	42	111	18,4
Ecografia abdominal	34	24	58	9,6
Ecografia ocular	2	1	3	0,5
Ecocardiografia	5	2	7	1,2
Eletrocardiograma	8	4	12	2,0
Endoscopia	3		3	0,5
Medição da pressão intraocular	9	3	12	2,0
Punção aspirativa por agulha fina (PAAF)	18	9	27	4,5
Radiografia dentária	2	2	4	0,7
Radiografia simples	97	65	162	26,8
Rinoscopia	2	1	3	0,5
Teste da fluoresceína	21	9	30	5,0
Teste de Schimer	6	4	10	1,7
Teste FIV/FelV		17	17	2,8
Teste Dirofilariose	11	17	28	4,6
Teste Leishmaniose	9		9	1,5
Urianálise	21	36	57	9,4
Urocultura	12	22	34	5,6
Total	340	264	604	100,0

(Cão (n) e Gato (n) – número de casos por espécie; Fi – frequência absoluta total; Fr (%) – frequência relativa; n = número total de casos incluídos no estudo)

Procedimentos como a realização de hemogramas, painéis bioquímicos ou provas de coagulação não se encontram aqui representados por serem exames que são realizados diversas vezes por dia, em diversas circunstâncias, pelo que a sua contabilização rigorosa se torna bastante difícil e pouco prática.

II: MONOGRAFIA: Estado de Choque em Cães: Abordagem Multimodal em Situações Críticas

1. Introdução

O choque é uma condição clínica grave, definida como o desequilíbrio entre a disponibilidade e a necessidade de oxigénio a nível celular. Este desequilíbrio resulta na produção inadequada de energia, conduzindo à disfunção e morte celular, e, se não for corrigido, pode evoluir para falência multiorgânica^[60].

A gravidade da condição depende do tipo de mecanismo envolvido que pode ter origem hipovolémica, cardiogénica, obstrutiva ou distributiva, com diferentes impactos na função hemodinâmica e resposta inflamatória^[60].

O presente relatório de estágio tem como objetivo aprofundar o conhecimento acerca dos mecanismos fisiopatológicos, a classificação clínica, métodos diagnósticos, abordagem terapêutica e monitorização clínica do choque, promovendo uma visão integrada no contexto da medicina de urgência e cuidados intensivos.

2. Fisiopatologia

2.1- Conceito geral

A fisiopatologia do choque resulta do desequilíbrio no transporte de oxigénio, que surge devido a uma deficiente disponibilidade ou aumento do seu consumo. Este desequilíbrio ocorre sobretudo em situações de falência circulatória aguda e compromete a adequada entrega de oxigénio aos tecidos, conduzindo à hipóxia celular e falência multiorgânica^[60].

Em condições normais, a glicose é metabolizada em piruvato, que é utilizado pelas mitocôndrias para produzir ATP através da fosforilação oxidativa^[61]. Em situações de hipoperfusão, a limitação de oxigénio obriga a que o metabolismo aeróbio seja rapidamente substituído pelo anaeróbio, levando à produção de lactato, iões de hidrogénio e radicais livres de oxigénio^[60,62].

A hipóxia celular inibe a Na^+/K^+ -ATPase, promovendo o influxo de cálcio e a ativação de enzimas cálcio-dependentes, o que gera edema e morte celular^[62]. Estas alterações resultam no desenvolvimento de acidose metabólica, disfunção endotelial e ativação das cascatas inflamatórias e anti-inflamatórias^[60].

Para contrariar estas alterações e preservar a perfusão dos órgãos vitais, o organismo ativa uma série de mecanismos compensatórios mediados por vias neuronais e hormonais^[61,63].

A deteção da hipoperfusão é realizada através de barorreceptores e de quimiorreceptores que desencadeiam uma resposta autonómica e endócrina. Esta inclui a ativação do sistema nervoso simpático, que promove a libertação de catecolaminas, como a adrenalina e a noradrenalina, e induz a vasoconstrição periférica, taquicardia e aumento da contratilidade miocárdica. Os quimiorreceptores, localizados na aorta e seios carotídeos, atuam em resposta às alterações de CO_2 , iões de hidrogénio e pressão parcial de oxigénio, promovendo o

aumento da frequência respiratória e do volume corrente. Em resposta à hipotensão severa são libertadas para a circulação beta-endorfinas, responsáveis por reduzir a percepção de dor. Simultaneamente, o RAAS é ativado resultando em vasoconstrição mediada pela libertação de norepinefrina, angiotensina II, aldosterona e hormona antidiurética^[60,64].

Apesar de inicialmente eficazes, os mecanismos compensatórios são limitados. Com a progressão da perda de volume circulante rapidamente o animal entra na fase de choque descompensado^[60,64].

A síndrome de disfunção multiorgânica caracteriza-se como a “alteração da função de dois ou mais sistemas orgânicos, secundária à SIRS, de tal forma que a homeostase não pode ser mantida sem intervenção”^[65].

A SIRS é uma síndrome caracterizada pela inflamação generalizada secundária a estímulos infecciosos ou não infecciosos. Para diagnosticar SIRS em cães é necessário que estes cumpram, no mínimo, dois dos quatro critérios diagnósticos em cães^[65].

Tabela 26- Critérios de SIRS em choque séptico e Valores de Referências em Cães

Adaptado do Sykes 2014 [66]

Critérios de SIRS e Valores Referência	
Critério	Cão
Temperatura	>39,4°C ou <37,8°C
FC	>140 bpm
FR	>30 rpm
Contagem de Leucócitos	>16 000/mcL ou <6000/mcL ou >3% de banda

2.2- Fases do choque

O choque caracteriza-se por uma progressão contínua, dividida em três fases distintas, que refletem o declínio gradual do estado clínico do animal. Estas etapas incluem a fase compensatória ou hiperdinâmica (pré-choque), fase descompensada e, finalmente, a fase irreversível^[63].

Na fase compensatória, o organismo ativa mecanismos neuronais e hormonais com o objetivo de manter a perfusão tecidual, metabolismo celular, débito cardíaco e o tônus vasomotor ^[60,63]. Assim, os sinais clínicos iniciais podem ser subtis, uma vez que os mecanismos compensatórios ainda asseguram parcialmente a perfusão. Estes animais apresentam alterações ligeiras do estado mental, taquicardia, tempo de repleção capilar (TRC) normal ou aumentado, extremidades frias, boa qualidade do pulso, taquipneia e pressões arteriais normalizadas^[60].

Com a progressão do défice de perfusão, surgem sinais de descompensação como estado mental deprimido, membranas mucosas pálidas, qualidade do pulso fraca e hipotensão. Nesta fase, é crucial intervir para evitar a falência dos órgãos e a morte do animal^[60].

Na medicina veterinária, a classificação da fase de choque em que cada animal se encontra está relacionada diretamente com os achados no exame físico. A coloração das membranas mucosas é o parâmetro do exame físico que apresenta maior variabilidade, podendo variar entre pálidas a hiperêmicas^[63].

2.3- Classificação

A redução da perfusão tecidual no choque pode resultar de quatro mecanismos fisiopatológicos principais: perda de volume intravascular, como ocorre no choque hipovolêmico ou hemorrágico; obstrução ao retorno venoso ou à pré-carga ventricular, característica do choque obstrutivo; comprometimento da função contrátil do miocárdio, típico do choque cardiogénico; ou redistribuição anormal do volume sanguíneo, observada no choque distributivo^[60].

Tabela 27- Classificação do Choque

Adaptado do Aldrich, 2015^[61]

Classificação do choque							
	Choque hipovolêmico		Choque traumático	Choque obstrutivo	Choque cardiogénico	Choque distributivo	
Causas	Perda de água e sal	Perda de sangue	Trauma	Obstrução ao retorno venoso para o coração	Falha da bomba cardíaca	Sépsis	Anafiláxia
Tónus vasomotor	Constricção	Constricção	Constricção	Constricção	Constricção	Dilatação	Dilatação
Output cardíaco	Diminuição	Diminuição	Diminuição	Diminuição	Diminuição	Aumento	Aumento
Resistência vascular sistêmica	Aumento	Aumento	Aumento	Aumento	Aumento	Diminuição	Diminuição
Mecanismo inicial de dano celular	Isquémia	Isquémia	Isquémia	Isquémia	Isquémia	Mediadores de inflamação	Mediadores de inflamação

A classificação do tipo de choque é fundamental do ponto vista terapêutico, embora não seja uniforme, uma vez que é frequente coexistirem diferentes formas de choque no mesmo paciente. Estas situações exigem uma abordagem diagnóstica e terapêutica ampla, individualizada e adaptada a cada situação. O reconhecimento precoce do estado de choque, juntamente com a implementação rápida de medidas destinadas à correção da causa subjacente, é determinante para o sucesso clínico e para a melhoria do prognóstico deste animal^[60].

2.3.1- Choque hipovolémico

O choque hipovolémico resulta da perda de volume sanguíneo intravascular ou outros fluidos corporais, como ocorre em vômitos ou diarreias graves. Esta perda reduz o retorno venoso e a pré-carga cardíaca. Consequentemente, a diminuição do volume intravascular leva à redução do volume sistólico e do débito cardíaco, comprometendo o fornecimento de oxigénio aos tecidos^[60].

Para compensar a redução do volume sanguíneo e da perfusão tecidual, o organismo ativa respostas autonómicas e endócrinas de modo a preservar a oxigenação tecidual. Esta resposta inclui o aumento do tónus vasomotor periférico, redistribuição seletiva do fluxo sanguíneo para órgãos essenciais e ativação do sistema nervoso simpático, que promove o aumento da frequência cardíaca (FC) e da contratilidade cardíaca^[60,64].

A lesão celular provoca a libertação de padrões moleculares associados ao dano (DAMPs), incluindo DNA mitocondrial, histonas, proteínas de choque térmico e outros mediadores, que estimulam o sistema imunitário inato e desencadeiam uma resposta inflamatória sistémica^[60,64].

O choque hipovolémico pode ser dividido em subcategorias consoante as suas diferenças fisiopatológicas. Estas categorias incluem o choque hemorrágico, choque hemorrágico traumático, choque hipovolémico não hemorrágico e choque hipovolémico traumático não hemorrágico^[60].

2.3.2- Choque distributivo

O choque distributivo caracteriza-se por uma hipovolémia relativa causada pelo comprometimento da autorregulação do tónus vasomotor, que provoca uma redistribuição anormal dos fluidos. Este tipo de choque pode ser de origem séptica, anafilática e neurogénica^[60,62].

O choque séptico consiste numa disfunção orgânica grave, potencialmente fatal, desencadeada por uma infeção. Manifesta-se por pressão arterial persistentemente baixa, não responsiva à administração de vasopressores. A disfunção endotelial mediada por citocinas provoca vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar, promovendo o extravasamento de fluidos para o espaço intersticial. Este processo contribui para a hipovolémia relativa, comprometendo a perfusão tecidual, prejudicando a autorregulação vascular e reduzindo a pré e pós-carga, com impacto no débito cardíaco^[60,62].

No choque anafilático, a vasodilatação é provocada pela libertação de histamina^[60].

O choque neurogénico ocorre devido a um trauma cerebral ou medular, levando à diminuição do tónus simpático e aumento da atividade parassimpática sobre o músculo liso vascular, o que provoca vasodilatação^[60,62].

Importa salientar que, apesar dos níveis normais de oxigénio no sangue, o choque distributivo pode persistir devido à redução da captação tecidual de oxigénio, fazendo com que o retorno venoso apresente níveis normais ou até elevados de oxigénio^[62].

2.3.3- Choque cardiogénico

No choque cardiogénico, ocorre uma disfunção do miocárdio, sistólica ou diastólica, que compromete a capacidade do coração em bombear sangue eficazmente. Esta insuficiência cardíaca provoca alterações hemodinâmicas, como o aumento da FC, diminuição do volume sistólico e redução do débito cardíaco^[60].

A diminuição da perfusão tecidual é agravada, enquanto a pressão venosa pulmonar aumenta, favorecendo o edema pulmonar e o agravamento do esforço respiratório ^[60].

Os mecanismos compensatórios são semelhantes aos que ocorrem no choque hipovolémico, como a ativação do sistema nervoso simpático e do SRAA, mas limitados devido à falha cardíaca que impede a resposta adequada à vasoconstrição periférica e aumento da pré-carga^[62].

2.3.4- Choque obstrutivo

O choque obstrutivo ocorre quando há compressão do coração ou de grandes vasos, comprometendo o retorno venoso, o enchimento diastólico e a pré-carga cardíaca. Entre as causas mais comuns encontram-se situações como a dilatação gástrica severa, que reduz a pré-carga, e o tamponamento cardíaco, que limita a capacidade de enchimento diastólico^[60,62,63].

2.4- Diagnóstico

2.4.1- Avaliação clínica

O diagnóstico do estado de choque baseia-se na anamnese, exame físico e exames complementares de diagnóstico. O objetivo desta avaliação é confirmar a presença e o tipo de choque, assim como determinar a sua etiologia. É importante salientar que a instituição do tratamento não deve ser adiada durante a investigação diagnóstica, devendo ambas ocorrer em paralelo^[62].

O exame físico destes animais depende se se encontram na fase compensada ou descompensada do choque. Como referido anteriormente, na fase compensada estes animais apresentam-se frequentemente com depressão mental ligeira a moderada, taquicardia, TRC aumentado ou normal, extremidades frias, pulso periférico de qualidade moderada e taquipneia, podendo manter a pressão arterial normal. Com a progressão da hipoperfusão sistémica, os mecanismos compensatórios são ultrapassados, iniciando-se a fase descompensada, caracterizada por mucosas pálidas, pulso periférico fraco, alterações significativas do estado mental e hipotensão^[60].

Sinais de desidratação severa como membranas mucosas secas ou pegajosas, enoftalmia e aumento do tempo de repleção da prega cutânea podem estar presentes^[67]. Se o choque descompensado não conseguir ser revertido, a redução drástica da perfusão pode culminar em falência multiorgânica e, eventualmente, morte^[60].

Tabela 28- Achados clínicos em cada fase do choque em cães

Adaptado do Thomovsky, 2013 [63]

Achados clínicos em cada fase do choque em cães			
Parâmetros clínicos	Choque compensado	Choque descompensado agudo	Choque descompensado em fase tardia
Temperatura	36,7 °C a 37,2 °C	35,6 °C a 36,7 °C	<35,6 °C
FC	>180 bpm	>150 bpm	<140 bpm
FR	>50 rpm	>50 rpm	Respiração agônica
Estado mental	QAR	Resposta lenta a estímulos	Resposta lenta a estímulos a estupor
Cor das membranas mucosas	Pálidas	Pálidas	Pálidas a acizentadas
TRC	<1s	<2s	> ou igual a 2s
PAM	70-80 mmHg	50-70 mmHg	<60 mmHg
QAR- <i>quiet, alert, responsive</i> (calmo, alerta, responsivo)			

Os animais em choque séptico ou SIRS podem apresentar sinais clínicos distintos. Durante a fase inicial ou hiperdinâmica, a vasodilatação periférica mediada por citocinas provoca febre, taquicardia, pulso periférico forte e mucosas hiperêmicas, enquanto na fase tardia há uma diminuição no débito cardíaco e sinais de hipoperfusão. Estes sinais estão associados à disfunção miocárdica ou isquemia do miocárdio, podendo estes animais apresentar-se com taquicardia, mucosas pálidas ou ictericas, aumento do TRC, hipotermia, pulso fraco e deprimido^[60].

Nos cães, é comum o desenvolvimento de íleo, diarreia, hematoquézia e melena, uma vez que o principal órgão-alvo de sépsis é o trato gastrointestinal^[60].

2.4.2- Avaliação laboratorial e imagiológica

A avaliação laboratorial é essencial para determinar a gravidade das lesões orgânicas e identificar a causa subjacente. A realização de exames complementares de diagnóstico como hemograma completo, perfil bioquímico, onde se inclui a realização de ionograma, provas de coagulação, tipificação sanguínea, gasimetria venosa ou arterial com medição de lactato, análise de urina e ecografia à cabeceira (POCUS) devem ser incluídos^[64].

O hemograma e perfil bioquímico sérico ajudam na avaliação das alterações do ionograma relacionadas com vômitos ou obstrução gastrointestinal alta. Alterações plaquetárias, como a trombocitopenia, podem estar presentes em caso de doenças imuno-mediadas ou coagulopatias de consumo. A medição do volume globular (VG) e das proteínas totais pode indicar perda de sangue ou desidratação. No entanto, quando está presente um processo de

hemorragia aguda, o VG pode estar normalizado devido à contração esplênica compensatória, enquanto as proteínas totais podem estar diminuídas de forma mais precoce. Situações de hipoglicemia devem ser descartadas como causa subjacente do choque^[67].

A análise urinária é útil para avaliar a função renal, identificar possíveis infecções do trato urinário e avaliar a capacidade de produção e concentração urinária. Esta análise assume particular importância, uma vez que permite monitorizar a perfusão renal e detetar de forma precoce o desenvolvimento de insuficiência renal aguda, uma complicação bastante comum em animais em estado de choque, devido à isquemia pré-renal^[67].

As provas de coagulação são essenciais pois permitem descartar situações como intoxicação por rodenticidas ou coagulopatias de consumo^[67].

A acidose metabólica é um desequilíbrio ácido-base frequente em animais em choque, podendo causar a redução da contratilidade e FC, arritmias, vasodilatação arterial com venoconstrição e hipotensão, hiperventilação compensatória e perdas renais de sódio e potássio^[67]. A gasimetria venosa ou arterial permite estimar a acidose metabólica através do cálculo de déficit de base, sendo que valores mais negativos indicam níveis de lactato no sangue mais elevados. Estes parâmetros tornam-se importantes na avaliação da resposta à reanimação por refletirem a perfusão tecidual^[61]. Apesar de não existir uma correlação direta entre a concentração de lactato e a gravidade da acidemia, devido à existência de mecanismos compensatórios, a medição do lactato sanguíneo constitui o melhor método para a deteção de acidose láctica^[61]. A medição do lactato nos cães em estado de choque pode ajudar a prever a mortalidade quando se apresenta com valores elevados. Estes animais, devido à hipóxia celular, desenvolvem frequentemente hiperlactatemia e acidemia^[60]. As concentrações normais de lactato em cães são inferiores a 2,5 mmol/L, enquanto que valores superiores a 7 mmol/L são considerados severamente elevados^[60]. Durante a reanimação é importante realizar medições seriadas de forma a avaliar a resposta ao tratamento. A variação da lactatemia ao longo do tempo é um parâmetro prognóstico bastante fiável^[60].

Em contexto clínico e, principalmente de emergência e cuidados intensivos, o uso da avaliação focal com ecografia (FAST) tem vindo a ser cada vez mais utilizada por ser um exame não invasivo, rápido e de fácil execução^[64]. Esta forma de ecografia permite detetar a presença de líquido livre a nível abdominal (AFAST) e torácico (TFAST), onde se inclui a deteção de líquido pericárdico, avaliação da volémia e exclusão de outras causas de choque^[64,67]. A AFAST é bastante usada em animais com história de trauma como, por exemplo, atropelamentos. Estudos recentes indicam que existe uma elevada compatibilidade entre os resultados obtidos por TC e AFAST/TFAST no que toca ao diagnóstico de efusões abdominais e pleurais. No entanto, a sensibilidade da TFAST para a deteção de pneumotórax é inferior quando comparada à da TC^[64].

Estes exames podem ser combinados com a colheita de amostras do líquido livre e análise do mesmo^[64,67]. Isto constitui uma grande vantagem em contexto clínico por fornecer um diagnóstico rápido e fiável, o que se torna vantajoso em termos terapêuticos e diagnósticos. Após

a estabilização pode ser interessante recorrer à realização de radiografias torácicas e abdominais assim como ecocardiografias e ecografias abdominais^[64].

2.5- Abordagem terapêutica

A abordagem geral ao animal em estado crítico inicia-se com a avaliação rápida e primária dos parâmetros vitais, que se baseia nos princípios dos ABCs: *Airway* (via aérea), *Breathing* (respiração) e *Circulation* (circulação). O objetivo desta avaliação é assegurar a desobstrução da via aérea, procedendo à intubação se necessário, monitorizar a saturação de oxigénio e iniciar oxigenoterapia, e realizar o acesso venoso com um ou dois cateteres periféricos. Depois da estabilização inicial pode ser indicado iniciar fluidoterapia, avaliar a perfusão de forma contínua, realizar exames laboratoriais e de imagem, administrar vasopressores/inotrópicos e investigar a causa subjacente. Pode ainda ser necessário realizar controlo de dor (*D-Disability*) com analgésicos potentes em bólus ou infusão contínua intravenosa. Finalmente, a monitorização intensiva contínua (*E-Exposure*) consiste na avaliação repetida do estado clínico do animal e da sua resposta ao tratamento através de parâmetros como ECG, saturação parcial de oxigénio, temperatura, pressão arterial e débito urinário^[68].

O sucesso da terapêutica depende do reconhecimento precoce da condição clínica e da reanimação cardiovascular, de forma a normalizar a entrega de oxigénio aos tecidos da forma mais rápida possível. A terapia baseia-se na administração de fluidos intravenosos de modo a restaurar o volume circulante para valores eficazes^[60]. A única contraindicação à fluidoterapia é em caso de choque cardiogénico, onde outras abordagens são necessárias^[60]. O acesso vascular através da cateterização é essencial para o sucesso do tratamento. O colapso cardiovascular pode dificultar o processo, pelo que pode ser necessário recorrer à introdução de um cateter intraósseo para a estabilização cardiovascular inicial^[60].

O plano terapêutico deve contemplar todas as alterações multissistémicas associadas à doença, dando prioridade às condições que ameaçam diretamente a vida do animal, como paragens cardiorrespiratórias. Nesta situação, a reanimação cardiopulmonar deve ser instituída com urgência. Outro exemplo são pacientes que apresentem sinais clínicos de insuficiência respiratória, onde a estabilização da função respiratória precede a reposição do volume circulante intravascular^[61].

No caso específico do choque, a vasodilatação provoca a diminuição abrupta da pressão arterial resultando na diminuição da perfusão dos órgãos vitais. Nestes casos é comum a administração de fluidos, antibióticos de largo espectro e vasopressores na tentativa de aumentar a pressão arterial. Torna-se difícil distinguir entre tipos de choque que induzam vasodilatação extrema com manutenção da volémia de choque hipovolémico, em que há perda efetiva de volume intravascular. Exemplos de choque vasodilatador incluem sépsis e choque séptico, reações anafiláticas, pancreatite aguda, politraumatizados e casos graves de parvovirose. Em qualquer um dos casos, a abordagem inicial recomendada consiste na administração de bólus de fluidos intravenosos de forma a melhorar a perfusão e corrigir a hipotensão, tendo em conta

que mesmo no choque vasodilatador pode coexistir hipovolémia relativa ou absoluta. A resposta aos fluidos é o que guiará o diagnóstico: uma resposta positiva sugere choque hipovolêmico, enquanto a manutenção da hipotensão apesar da reposição volêmica aponta, provavelmente, para um choque vasodilatador. Na presença de um estado de vasodilatação extremo, o uso de fármacos vasopressores é recomendado^[69].

2.5.1- Oxigenoterapia

A oxigenoterapia é indicada em animais com doenças respiratórias, choque, insuficiência cardíaca ou anemia grave. O principal objetivo é reduzir a hipoxémia, considerando-se hipoxêmico qualquer animal que apresente uma pressão parcial de oxigênio (PaO₂) inferior a 80 mmHg ou uma saturação parcial de oxigênio (SpO₂) inferior a 95%. Os animais em hipoxémia grave apresentam valores de PaO₂ inferiores a 60 mmHg que correspondem a uma SpO₂ inferior a 90% ^[70].

Os animais em oxigenoterapia devem ser cuidadosamente monitorizados pois a administração excessiva de oxigênio pode ter efeitos adversos. São várias as formas com que se consegue administrar oxigênio a um animal, incluindo máscara facial, fluxo livre (*flow-by*), câmpulas de oxigênio, jaula de oxigênio ou cânulas nasais. As cânulas nasais toleram fluxos baixos de oxigênio, entre 50-100 mL/kg/min com sistema unilateral, até 200 mL/kg/min em sistemas bilaterais. Em animais que não respondem através dos métodos tradicionais, a solução passa pela entubação endotraqueal com ou sem ventilação positiva ou, em último caso, a eutanásia. Animais com indicação para ventilação mecânica são todos aqueles que exibam uma PaO₂ < 60 mmHg apesar da suplementação com O₂, PaCO₂ > 50 mmHg, e aumento do esforço respiratório^[70]

Figura 1- Gato em jaula de oxigênio

Adaptado de Mazzaferro, E. M., 2024



Oxigenoterapia com Cânula Nasal de Alto Fluxo

A cânula nasal de alto fluxo (HFNC) é um sistema de oxigenoterapia não invasivo que fornece oxigênio em fluxos elevados, com ar aquecido e humidificado, e controle da FiO₂. Este sistema melhora a função respiratória ao mesmo tempo que permite taxas de fluxo até dez vezes superiores aos métodos tradicionais que criam uma pressão nas vias aéreas semelhantes à ventilação com pressão positiva contínua obtida com entubação. Apesar de ter sido desenvolvida inicialmente para a medicina humana, a adaptação para a medicina veterinária é relativamente

Figura 2- Cão com cânula nasal de alto fluxo para suporte de oxigênio

Adaptado de Mazzaferro, E. M., 2024



fácil e bem tolerada pelos animais, sendo recomendadas taxas de fluxo entre 0,5-2 L/kg/min até um máximo de 60 L. Estudos em cães demonstraram uma taxa de resposta clínica de 60% aos 30 minutos e 45% de sobrevivência global^[70].

Apesar de bastante eficaz, a HFNC não substitui a ventilação mecânica e podem verificar-se alterações na eliminação de CO₂ após o seu uso. Um dos efeitos adversos relatados foi a distensão abdominal por aerofagia sem desenvolvimento de sinais clínicos. Complicações como pneumotórax e pneumomediastino também foram descritas (<1%)^[70].

Oxigénio Nasal e Nasofaríngeo

Quando se prevê que a suplementação de oxigénio irá ser necessária por mais de 24 horas, é recomendada a colocação de um cateter nasal ou nasofaríngeo. Estes cateteres são relativamente fáceis de colocar, requerem pouco equipamento e são bem tolerados pelos animais^[71].

De forma a ser colocado o cateter nasal, a região deve ser anestesiada com lidocaína a 2% ou proparacaína tópica. O cateter deve ser medido previamente à sua colocação, sendo a distância ideal entre o nariz e o canto medial do olho. A ponta do tubo deve ser lubrificada e inserida suavemente no meato nasal ventral até à marca que foi estabelecida a quando da medição. Este tubo pode ser fixado com agrafos ou suturas, sendo a primeira fixação junto às narinas e a/as restantes ao longo da maxila lateral ou entre os olhos. O oxigénio deve ser humidificado^[71].

A FiO₂ depende do tamanho do animal, FR e esforço respiratório. As taxas entre 50-150 mL/kg/min conseguem proporcionar uma FiO₂ entre 30-70% e débitos superiores devem evitados por ser potencialmente irritantes e provocarem espirros^[71].

Para a colocação de um cateter nasofaríngeo, a técnica descrita é praticamente igual à anterior, sendo a única diferença a região anatômica que irá ser usada para medir o tubo. Nesta técnica, a medição é feita desde o ramo da mandíbula até à ponta do nariz^[71].

Estes animais devem sempre ter um colar isabelino colocado de forma a evitar a deslocação iatrogénica pelo animal. A extremidade proximal do tubo pode ser ligada a uma fonte de oxigénio humidificado utilizando uma seringa de 1 mL cortada ou um adaptador fêmea^[71].

Oxigénio Transtraqueal

Este método constitui uma solução a todos os animais intolerantes a sistemas nasais, com obstrução das vias aéreas superiores ou em esforço respiratório, permitindo uma FiO₂ mais elevada e alguma pressão positiva. É especialmente útil em casos de pneumonia grave e existem dois métodos: cateter transtraqueal percutâneo ou cirúrgico^[71].

Para a introdução de um cateter transtraqueal percutâneo de grande calibre e de forma asséptica, lidocaína a 2% é infiltrada entre o terceiro e quinto anel traqueal. Este cateter é inserido

Figura 3- Cão a receber oxigénio por cânula nasal

Adaptado de Mazzaferro, E. M., 2024



caudalmente em direção à carina e fixado externamente com fita adesiva. O cateter é acoplado a uma seringa de 1 mL cortada ou um adaptador fêmea. É essencial a monitorização contínua destes animais de modo a evitar a sua oclusão por pregas cutâneas ou flexão cervical. Neste método, o oxigénio humidificado é administrado a uma taxa de 50-150 mL/kg/min^[71].

Em comparação, o cateter transtraqueal exige que o animal seja submetido a uma sedação profunda ou anestesia geral, sendo por isso uma técnica mais invasiva. Neste método, a anestesia local também é aplicada e é realizada uma incisão cervical ventral e os tecidos dissecados até à traqueia. A traqueotomia é executada através de um cateter multifenestrado de grande calibre com estilete. Após a colocação, uma compressa estéril com pomada antimicrobiana é colocada sobre a incisão e o cateter fixo com fita adesiva. A extremidade cranial e caudal é suturada com fio não absorvível. O fluxo recomendado é de 50 mL/kg/min onde podem ser atingidos valores de FiO₂ de 40-60%. Esta técnica tem riscos associados, como trauma traqueal, infeção e a necessidade de anestesia geral^[71].

Oxigénio Hiperbárico

Esta técnica utiliza oxigénio a 100% em pressões muito elevadas (>760 mmHg) e aumenta a fração dissolvida de oxigénio no plasma. As indicações incluem lesões de tecidos moles graves, como queimaduras, infeções e osteomielite, já que promove a difusão de O₂ em tecidos isquémicos. Devido ao seu custo elevado e falta de acessibilidade é pouco utilizada em medicina veterinária^[71].

Complicações

Apesar dos óbvios benefícios, a oxigenoterapia não está isenta de risco e em pacientes com doença respiratória crónica e hipercapnia compensada pode levar à hipoventilação e falência respiratória. Nestas situações, deve-se recorrer à ventilação mecânica^[71].

Outro risco associado é a toxicidade pulmonar que ocorre devido à exposição prolongada de altos valores de oxigénio por mais de 24-72 horas, que pode causar dano epitelial pulmonar. Por essa razão e como referido inicialmente, estes animais devem ser monitorizados de forma contínua e cuidadosa, e deve ser evitado o uso prolongado de concentrações elevadas de oxigénio^[71].

2.5.2- Fluidoterapia

A fluidoterapia é fundamental em muitas situações, especialmente em animais com choque, exigindo um plano individualizado para cada paciente, que tenha em conta os aspetos fisiológicos da regulação de fluidos e eletrólitos no organismo animal ^[69]. O sucesso da fluidoterapia pode ser monitorizado através de parâmetros de exame físico e laboratoriais, como frequência cardíaca, pulso, TRC, temperatura das extremidades, estado mental, lactato e saturação venosa central de oxigénio (ScvO₂)^[72].

Como referido anteriormente, existem certos tipos de choque que devem ser tratados com mais cautela em termos de fluidoterapia, como é o exemplo do choque cardiogénico. Neste tipo de choque, a terapêutica visa melhorar a contratilidade cardíaca, diminuir a pré-carga e pós-carga e controlar arritmias. Existem algumas situações em que a doença cardíaca não é a causa subjacente do choque, mas em que há comprometimento da performance cardíaca. Situações como sopros cardíacos audíveis à auscultação, alterações pulmonares ou quaisquer outros sinais de doença cardíaca limitam o uso de fluidos na reposição volémica. Ao contrário do choque cardiogénico, outros tipo de choque, como o hipovolémico, distributivo e traumático dependem quase totalmente da reposição da volémia^[61].

A administração de fluidos intravenosos é crucial durante a reanimação e hospitalização, tanto na reposição de volume como na administração de medicamentos. No entanto, em pacientes em estado de choque o acesso vascular pode ser bastante difícil devido à vasoconstrição periférica e à hipovolémia. Nestas situações a solução é o acesso venoso jugular com um cateter curto e de grande calibre, fixado com suturas. Em animais demasiado instáveis para o acesso jugular pode-se recorrer ao acesso intraósseo, acesso comum em animais pediátricos/neonatais. A via subcutânea ou a intraperitoneal têm um tempo de absorção bastante mais longo quando comparado às restantes vias, pelo que não são recomendadas^[72]. Em geral, é importante não desvalorizar a via entérica como forma de administração de fluidos (nasogástrica, nasoesofágica e esofágica) quando tolerada pelo animal^[69].

Mesmo em casos de anemia, a administração de fluidos não deve ser adiada em animais com desidratação ou hipovolémia, mantendo-se sob avaliação a necessidade de transfusão sanguínea. É fundamental ter em consideração certas contraindicações para a correção de distúrbios eletrolíticos, especialmente em soluções suplementadas com cloreto de potássio (KCl), como é a sua administração em bólus intravenoso. Situações de hiponatremia e hipernatremia devem igualmente ser corrigidas com precaução, de forma a evitar mudanças no equilíbrio hídrico abruptas que possam resultar em lesões neurológicas graves^[69].

São vários os tipos de fluidos que podem ser usados na reposição da volémia em animais em estado de choque. Dependendo do tipo de choque e estado analítico do animal podem ser usadas soluções cristaloides isotónicas ou hipertónicas, coloides sintéticos, soluções transportadoras de oxigénio à base de hemoglobina, albumina e produtos derivados total ou parcialmente do sangue, como sangue total fresco, plasma fresco congelado (PFC) e concentrados de eritrócitos^[72].

Cristaloides isotónicos

Os cristaloides isotónicos constituem, normalmente, a primeira escolha para a reanimação de animais em estado de choque, devido à sua eficácia e baixo custo. A dose de choque recomendada em cães é de 60 a 90 mL/kg. Contudo a bibliografia mais recente tem demonstrado que doses tão elevadas estão associadas a um aumento da disfunção orgânica e da mortalidade. O mais comum é a administração inicial de um bólus de 10-20 mL/kg, durante 15 a 30 minutos,

sendo que este bólus pode ser repetido quantas vezes necessário. Ao longo da monitorização é importante que o paciente seja avaliado para a possibilidade de redução da infusão, quer em termos de velocidade e dose, ou solução escolhida^[72].

Embora segura, esta solução pode causar efeitos adversos relacionados com a sobrecarga de volume, especialmente em animais com doença cardíaca, renal ou outras condições que predisponham à retenção de líquidos. Em animais com SIRS ou sépsis uma das complicações mais comuns está relacionada com o aumento da permeabilidade vascular e inclui o desenvolvimento de edema pulmonar e lesão pulmonar aguda. Esta situação ocorre porque os cristaloides se distribuem, principalmente, para o espaço intersticial. Adicionalmente, o excesso de fluidos pode comprometer a motilidade gastrointestinal, o que, aliado ao aumento da permeabilidade, favorece a translocação bacteriana. Estão documentadas alterações cardíacas, como arritmias ventriculares, disfunção da contratilidade cardíaca e diminuição do DC. Anomalias na capacidade de coagulação podem ocorrer por diluição dos fatores de coagulação e consequente redução da viscosidade do sangue, ainda que significativamente menores quando comparados ao uso de coloides sintéticos^[72].

Coloides

O uso de coloides na reanimação está descrito e, ao contrário dos cristaloides, estes não atravessam com facilidade a barreira de difusão vascular, pois são compostos por grandes moléculas em cristaloides isotónicos que aumentam a volémia intravascular ao elevar a pressão oncótica, atraindo fluidos do espaço extravascular. São várias as opções oferecidas pelo mercado, sendo as mais comuns os derivados do amido hidroxietílico, como o *hetastarch*. A sua absorção e posterior eliminação intravascular dependem do funcionamento adequado do fígado, baço, rins e coração. Estas moléculas são depois captadas pelo sistema reticuloendotelial, excretadas pela urina e pela biliar, e degradadas pela enzima amilase sérica. Esta enzima é responsável por diminuir o peso molecular dos constituintes do fluido e é o que vai determinar o tempo de permanência dos mesmos no sangue do animal^[72].

Em comparação ao uso de cristaloides, as doses e velocidades descritas para a administração de coloides são bastante inferiores. No tratamento de choque, está descrita a dose de 5-20 mL/kg, durante 10-20 minutos^[72].

A medicina humana tem sido pioneira no que toca à investigação sobre os efeitos adversos relacionados com a administração de coloides sintéticos no tratamento de pacientes em choque. Estudos mais recentes relataram que o seu uso durante a reanimação está associado ao desenvolvimento de IRA em casos de sépsis grave, mesmo usando moléculas mais pequenas, como o HES 130/0.4 a 6%, quando comparado ao uso de cristaloides isotónicos^[72]. Estudos recentes, focados na medicina veterinária, têm mostrado resultados contraditórios. Enquanto há estudos que sustentam a evidência clínica que o uso de amido pode causar ou agravar a IRA, de forma proporcional ao tempo de duração do tratamento, e também aumentar a taxa de mortalidade em cães, outros estudos não evidenciaram diferenças nas concentrações de

creatinina na urina destes animais. Outra contraindicação ao uso de coloides sintéticos em animais em choque é a alteração que pode causar a nível da coagulação. Estes fluidos, por funcionarem como substitutos dos constituintes do plasma, têm a capacidade de alterar a hemostase, devido ao efeito indireto da hemodiluição e ao efeito direto das moléculas presentes no fluido na função plaquetária, proteínas de coagulação e sistema fibrinolítico. Estes funcionam reduzindo a atividade do fator de von Willebrand e dos seus fatores associados (fator VIII e atividade cofator da ristocetina), para além de provocarem algum grau de disfunção plaquetária. De modo a minimizar ao máximo este efeito, é recomendado que não seja administrado mais de 20 mL/kg/dia de *hetastarch* nestes animais. Por outro lado, usando o *tetrastarch*, o limite diário recomendado passa a ser de até 40 mL/kg/dia, por ser um coloide mais seguro e com menos efeitos na coagulação^[72].

Cristaloides Hipertónicos

A administração de cristaloides hipertónicos na reanimação é uma alternativa ao uso de cristaloides isotónicos. Este fluido é particularmente útil em situações de falência circulatória aguda, pois permite a expansão rápida do volume vascular através da administração de pequenos volumes. Quando se administra esta solução é induzido um aumento transiente da osmolaridade plasmática, que promove a passagem de fluidos do espaço intersticial para o intravascular. Animais com choque séptico, choque hemorrágico e traumatismo craniano beneficiam bastante do uso de cristaloides hipertónicos por estes possuírem capacidade imunomoduladora, como a atenuação da resposta inflamatória através da modulação da atividade de neutrófilos, linfócitos e macrófagos. Reduz ainda o potencial edema que se possa desenvolver nas células endoteliais e diminui a pressão intracraniana (PIC). Alguns estudos referem efeito positivo na função miocárdica e vasodilatação coronária mas ainda não foi comprovado o seu efeito clínico na contratilidade cardíaca em cães^[72].

As soluções hipertónicas variam em concentração, sendo as mais frequentes as de 3%, 7% e 7,5%. A dose recomendada é de 3-5 mL/kg de uma solução a 7-7,5%, durante 10-20 minutos. O seu efeito é de curta duração e bastante rápido, redistribuindo-se para o espaço intersticial em cerca de 30 minutos após a sua administração, sendo comum associar a administração de coloides sintéticos^[72].

Os efeitos adversos associados à administração destes fluidos são o aumento da concentração de sódio e cloro no sangue. Como o seu efeito é bastante rápido e de curta duração, estas alterações tendem a ser igualmente transientes. Ainda assim é preciso que estes animais sejam monitorizados para o desenvolvimento de edema pulmonar e sobrecarga de volume, principalmente animais com condições cardíacas ou pulmonares pré-existentes. A situação contrária também pode acontecer, em animais desidratados, onde há uma depleção significativa de volume do espaço intersticial para o intravascular e por essa razão, estes animais devem ser mantidos em fluidos^[72].

Solução de albumina

A hipoalbuminémia é uma complicação que deve ser tida em consideração a quando da reanimação destes animais. Estes animais encontram-se em maior risco para o desenvolvimento de edema intersticial após a administração de grandes volumes de cristaloides, sendo por isso recomendado nestes casos a administração de coloides naturais ou sintéticos como alternativa. Infelizmente, a hipoalbuminémia é bastante comum em animais em UCI. Estes animais perdem esta proteína, devido ao extravasamento vascular, acumulação em terceiras cavidades e devido à pouca produção a nível hepático. Esta proteína, por ser um coloide natural, é considerada em casos de SIRS e alterações da permeabilidade vascular^[72].

A albumina humana é a forma mais utilizada na medicina veterinária, apesar de existirem no mercado soluções liofilizadas de albumina canina. Esta solução é utilizada em casos de hipoalbuminémia grave (<1 g/dL) e normalmente está associada a animais com sépsis grave, choque séptico, trauma ou animais persistentemente hipoalbuminémicos. A dose a ser administrada é calculada de acordo com défice presente, podendo ser administrada como uma solução a 5%, 10% ou 16%, no caso da albumina canina liofilizada. Soluções a 16% são utilizadas em animais hemodinamicamente instáveis, como os em reanimação^[72].

Hemocomponentes

Finalmente, o uso de componentes do sangue, como sangue total, PFC ou concentrado de eritrócitos, tem grande utilidade na reanimação de animais em choque, especialmente em casos de choque hemorrágico. Quando comparados os benefícios entre os vários hemocomponentes, o recurso a transfusões de sangue total proporciona concentrações mais elevadas de fatores de coagulação, fibrinogénio e plaquetas comparativamente aos restantes anteriormente referidos. Os cristaloides têm vindo a ser desaconselhados em episódios traumáticos, e quando o sangue total não está disponível, indica-se o uso de PFC em associação com o concentrado de eritrócitos em proporção de 1:1. Estas doses variam entre 10-20 mL/kg, durante um período de duas a quatro horas. Em animais descompensados podem ser utilizadas taxas mais elevadas de 1,5 mL/kg/min, durante 15-20 minutos^[72].

A reanimação hipotensiva tem vindo a ser estudada em animais com choque hemorrágico e tem como objetivo obter uma pressão arterial sistólica mais baixa que o normal, entre 80-90 mmHg. Esta estratégia permite controlar com sucesso a hemorragia ativa e reduzir o risco de nova hemorragia, enquanto mantém a perfusão necessária dos órgãos. Este método é apenas temporário, sendo geralmente utilizado em contexto pré-cirúrgico^[72].

2.5.3- Vasopressores e inotrópicos

Nos animais criticamente doentes com choque caracterizado por vasodilatação ou hipoperfusão persistente, a administração de fármacos vasopressores e inotrópicos é essencial na restauração da perfusão dos tecidos e manutenção da pressão arterial média^[73-75]. Apesar

da sépsis ser a principal causa, a vasodilatação intensa também pode resultar de vasoplegia pós-cirúrgica, reações alérgicas graves, lesões medulares, inflamação sistêmica ou efeitos de anestésicos. Os agonistas alfa-adrenérgicos são utilizados para aumentar o tônus dos vasos sanguíneos, elevando a resistência vascular e corrigindo a hipotensão, sendo a norepinefrina, tipicamente, o primeiro fármaco escolhido^[75,76]. No entanto, podem diminuir o DC e o fluxo sanguíneo regional^[75]. Os fármacos beta-adrenérgicos, como a dobutamina e a epinefrina, mantêm o débito cardíaco devido aos seus efeitos inotrópicos e cronotrópicos, apesar de poderem aumentar o metabolismo celular e causar imunossupressão^[75].

Norepinefrina

Como referido anteriormente, a norepinefrina costuma constituir o vasopressor de primeira linha para aumentar a pressão arterial média através da realização de vasoconstrição arteriolar e venosa. Pode aumentar o DC indiretamente em animais com vasodilatação extrema por reduzir a capacitância venosa e aumentar o retorno venoso^[77].

Em choque refratário, doses elevadas de norepinefrina podem tornar-se excessivas ou tóxicas, assim, nestas situações é recomendada a adição de outro vasopressor/inotrópicos ao invés de elevar demasiado as doses do fármaco inicialmente escolhido^[76,78]. É ainda recomendado, por estudos mais recentes, que a administração de vasopressores/ionotrópicos seja realizada nas primeiras quatro a seis horas, de modo a atingir o mais rapidamente a pressão de perfusão satisfatória que irá impedir a entrada em falência orgânica e diminuir assim a mortalidade^[76,79]. Um ensaio demonstrou que iniciar noradrenalina na primeira hora permitiu reverter o estado de choque em apenas seis horas e ainda diminuir o risco de edema pulmonar e arritmias^[76,78,79]. Atualmente, é comum o adiamento do uso de vasopressores/inotrópicos, o que expõe os animais criticamente doentes a situações de hipoperfusão prolongada, elevadas concentrações de lactato e toxicidade por catecolaminas^[76].

Vasopressina

A vasopressina ou hormona antidiurética, desempenha um papel crítico na regulação do equilíbrio hídrico e vascular. Nos rins, atua nos recetores V2, facilitando a reabsorção de água, enquanto nos vasos sanguíneos promove vasoconstrição via recetores V1. Esta hormona é estimulada em resposta ao aumento da osmolaridade plasmática e aumenta a permeabilidade dos ductos coletores renais, aumentando assim a pressão arterial dentro dos vasos. Adicionalmente, a hipotensão arterial ou hipovolémia pode, por si só, promover a libertação da vasopressina pela neuro-hipófise, numa tentativa de manter a volémia e a pressão arterial^[80].

Diversos estudos indicam que, embora a vasopressina aumente nas fases iniciais do choque, a sua produção torna-se insuficiente à medida que a vasodilatação progride, contribuindo para a hipotensão persistente. A diminuição dos níveis de vasopressina associado à hipotensão progressiva é chamado de “deficiência relativa de vasopressina”, onde a secreção hormonal é insuficiente para fazer face a estados de choque grave ou descompensado^[80].

Em casos de choque prolongado, a vasopressina é usado como vasopressor secundário, frequentemente em combinação com norepinefrina, de modo a reduzir o uso de catecolaminas e limitar os efeitos adversos^[80].

Epinefrina

A epinefrina é indicada em situações de anafilaxia e paragem cardiorrespiratória, devido aos seus efeitos inotrópicos, cronotrópicos e de broncodilatação, aumentando a resistência vascular^[77]. A contraindicação à administração de CRI em doses elevadas é o aumento do lactato sérico e comprometimento da perfusão esplâncnica que pode prejudicar o estado clínico do animal e por isso é considerada segunda linha terapêutica em caso de choque séptico refratário à norepinefrina^[77].

Dopamina

Os efeitos da dopamina variam conforme a dose: doses baixas promovem vasodilatação renal e mesentérica via recetores D1; doses intermediárias aumentam a contratilidade e frequência cardíaca por ativação dos β_1 ; doses elevadas potenciam os efeitos α_1 , causando vasoconstrição^[77]. Em situações de hipotensão moderada, o CRI deve ser iniciado entre 1-2 mL/kg/h, enquanto que em hipotensão grave, o CRI deve ser iniciado a 3-4 mL/kg/h, podendo ser aumentado até 6 mL/kg/h. A monitorização da pressão arterial deve ser regular e o ajuste do CRI conforme necessário^[81]. Este fármaco costuma ser evitado devido ao risco associado de arritmias, sendo escolhido apenas para animais com bradicardia e com baixo risco arritmogénico^[77].

Fenilefrina

A fenilefrina, por ser um agonista seletivo α_1 , é responsável por promover a vasoconstrição arteriolar, que irá aumentar a pressão arterial e causar bradicardia reflexa, sendo o seu efeito sobre o DC variável. Normalmente, este fármaco é utilizado em situações de vasodilatação refratária a outros vasopressores de primeira linha, como a norepinefrina e a dopamina^[77].

Dobutamina

A dobutamina é um agonista seletivo β_1 , com efeitos moderados em β_2 e α_1 , que atua principalmente como inotrópico positivo promovendo o aumento do DC e vasodilatação moderada, tendo por isso pouco impacto na pressão arterial. Tem indicação em casos de baixo DC que mantenham a volémia adequada^[77].

Tabela 29- Resumo dos vasopressores e inotrópicos utilizados em animais com choque, incluindo tipo, indicações principais e doses/taxas de administração recomendadas

Adaptado de Lukasik, V., 2015 [81]

Fármaco	Tipo	Indicações principais	Dose e taxa de administração recomendada
Norepinefrina	Vasopressor alfa-adrenérgico	Choque vasodilatador, sépsis, vasoplegia pós-cirúrgica	Infusão IV contínua: 0,2-2 mcg/kg/min; Taxa: 0,5-5 mL/kg/h
Vasopressina	Vasopressor hormonal (ADH)	Choque prolongado, associada à norepinefrina	Infusão IV contínua: 0,001-0,004 U/kg/min; Taxa: 0,5-2 mL/kg/h
Epinefrina	Agonista alfa e beta	Anafilaxia, paragem cardiorrespiratória, choque refratário	Infusão IV contínua: 0,1-1 mcg/kg/min; Taxa: 0,5-5 mL/kg/h;
Dopamina	Agonista dopaminérgico / β_1 / α_1 (dose dependente)	Hipotensão, baixo DC	Infusão IV ajustada a dose e resposta clínica: baixa (1-4 mcg/kg/min); média (5-10 mcg/kg/min); alta (>10 mcg/kg/min)
Fenilefrina	Agonista α_1	Vasodilatação refratária	Bólus IV: 0,001-0,004 mg/kg; Infusão IV contínua: 1-5 mcg/kg/min; Taxa: 1-5 mL/kg/h
Dobutamina	Agonista β_1 (moderado β_2 e α_1)	Baixo DC com volémia adequada	Infusão IV contínua: 5-20 mcg/kg/min; Taxa: 1-4 mL/kg/h

Em suma, a escolha do vasopressor deve ser sustentada numa avaliação clínica detalhada e conhecimento da fisiopatologia do estado de choque. De forma geral, a norepinefrina constitui o vasopressor de eleição em choque vasodilatador, enquanto a dobutamina é indicada para casos de insuficiência cardíaca com reduzido DC associado. A epinefrina é administrada em situações de emergência, como paragem cardiorrespiratória, e choque refratário. É crucial que as estratégias mudem e que o tratamento de choque se torne cada vez mais numa terapêutica multifatorial e equilibrada, com recurso ao uso de múltiplos vasopressores/inotrópicos^[76].

2.5.4- Analgesia e sedação

O controlo da dor é dever clínico e ético que influencia a recuperação do animal. A escolha do protocolo analgésico deve basear-se na identificação precoce e avaliação da dor, promovendo uma abordagem proativa e individualizada que privilegie a terapêutica multimodal^[82].

Em animais com dor aguda, como a de origem traumática, onde há conhecimento da causa subjacente, o uso precoce e antecipado de analgésicos é altamente recomendado. A dor aguda, por partilhar mecanismos fisiopatológicos com a dor nociceptiva/inflamatória, tende a ser mais responsiva ao tratamento. Em situações de dor aguda de causa desconhecida, o uso de analgésicos potentes é recomendado, já que ajudam a estabilizar o animal e dessa forma facilitar o diagnóstico posterior^[82].

Opioides

Os opioides são essenciais no controle da dor moderada a intensa, incluindo os animais em estado de choque, onde a dor pode agravar o estado clínico do animal^[82,83]. Estes fármacos inibem a transmissão dos sinais de dor sem comprometer a função motora ou propriocepção e podem ser classificados em quatro classes diferentes: agonistas completos, como a metadona e o fentanil, sendo os mais utilizados quando a dor é intensa, mesmo em animais instáveis, por serem altamente eficazes, seguros e possíveis de reverter; agonistas-antagonistas; agonistas parciais; e antagonistas. Estes fármacos para além do efeito analgésico, podem ter efeito sedativo. Em cães, a via IV e IM é preferível devido à sua rápida ação, enquanto que a via oral é desaconselhada para analgesia^[83].

Os efeitos adversos incluem depressão respiratória, bradicardia e libertação de histamina. Estes efeitos são dose-dependentes e podem ser revertidos com a administração de naloxona^[83].

Em animais em choque é importante equilibrar o uso de analgésicos com a reanimação hemodinâmica^[83].

Tabela 30- Dose, frequência e via de administração recomendada para o uso de opioides e do antagonista em cães

Adaptado do Monteiro et al., 2022 ^[83]

TIC- Terapia Intravenosa Contínua

Analgésico opioide	Doses e frequência
Metadona	0,3 a 0,5 mg/kg a cada 3 a 4 horas
Fentanil	Bólus de 2 a 5 mcg/kg + TIC 3 a 6 mcg/kg/h
Butorfanol	0,2 a 0,4 mg/kg a cada 1 a 2 horas
Buprenorfina	0,01 a 0,02 mg/kg a cada 4 a 8 horas
Antagonista	
Naloxona	0,04 mg/kg a cada 0,5 a 1 hora

AINEs

Os AINEs demonstram elevada eficácia no controlo da dor aguda, mas a sua utilização deve ser criteriosa em animais instáveis, especialmente em casos de hipovolémia^[82]. Os AINEs possuem propriedades analgésicas, antipiréticas e anti-inflamatórias, sendo por isso utilizados no tratamento da dor aguda em cães. Estes fármacos atuam inibindo a ciclooxigenase (COX-1 e COX-2), por supressão da produção de prostaglandinas envolvidas na inflamação e nociceção^[83].

Tal como os opioides, os AINEs podem ser administrados sozinhos ou em combinação com outros fármacos, no âmbito da analgesia multimodal. A escolha do AINE e da dose a administrar deve ter em conta a intensidade da dor, o estado clínico do animal e a presença de comorbilidades^[83].

Tabela 31- Dose, frequência e via de administração recomendada para o uso de AINEs em cães

Adaptado do Monteiro et al., 2022^[83]

AINE	Dose	Frequência	Via de administração
Meloxicam	0,2 mg/kg	Uma vez	IV, SC
	0,1 mg/kg	Cada 24 horas	PO
Metamizol (Dipirona)	25 mg/kg	Cada 8 a 12 horas	IV
Paracetamol (Acetaminofeno)		Cada 8 a 12 horas	PO ou IV por 15 minutos
Robenacoxib	2 mg/kg	Cada 24 horas até 3 dias	SC
	1 a 2 mg/kg	Cada 24 horas	PO

Existem várias condições onde o uso de AINEs é contraindicado, como animais em hipovolémia, desidratação, hipotensão, doença hepática, coagulopatias ou doença gastrointestinal ativa. Assim, o uso de AINEs é altamente desaconselhado em animais na fase aguda do choque, sendo adiada a sua administração até à estabilização hemodinâmica^[83].

Os efeitos adversos mais comuns incluem vômito, diarreia, anorexia e, menos comumente, toxicidade renal ou hepática. O uso combinado de AINEs com corticosteroides é contraindicado devido ao risco de toxicidade gastrointestinal^[83].

Outros fármacos com propriedades anti-inflamatória incluem o grapiprant, os glucocorticoides e, em menor grau, o paracetamol e o metamizol, ambos com efeito analgésico e antipirético, mas com limitada ação anti-inflamatória^[83].

Agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos

Os agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos, como dexmedetomidina, proporcionam analgesia, sedação e relaxamento muscular, reversíveis por atipamezol^[82,83]. Estes fármacos atuam nos recetores $\alpha 2$, reduzindo a libertação de norepinefrina nos nervos simpáticos e diminuindo a resposta de

luta/fuga^[82,83]. Efeitos como vasoconstrição periférica, redução do DC e bradicardia secundária dependem da dose^[83].

Estes fármacos são geralmente utilizados na sedação em procedimentos não invasivos, incluídos na analgesia multimodal e em protocolos com associação de opioides, pelo seu efeito sinérgico. A sua administração em CRI fornece analgesia prolongada. A dose recomendada de dexmedetomidina é de 1-2 mcg/kg IV, seguida de uma dose de 1 mcg/kg/h em CRI^[83]. A dose recomendada de atipamezol é igual à dose administrada de dexmedetomidina^[84]. Os efeitos adversos mais comuns, para além dos já previamente referidos, incluem hipertensão inicial, hipotensão tardia, hipotermia, hiperglicémia transitória e diminuição da motilidade gastrointestinal. Estes fármacos devem ser utilizados com precaução em animais com doença cardiovascular, hepática, renal, trauma, diabetes mellitus, ou instabilidade hemodinâmica. Dessa forma, o seu uso é frequentemente evitado em animais em choque^[83].

Em alguns países já foi aprovado o uso de vatinoxan, um antagonista periférico dos recetores α_2 , que mitiga os efeitos cardiovasculares indesejáveis, preservando a analgesia e sedação^[83].

Anestésicos locais

Os anestésicos locais, como a lidocaína e a bupivacaína, são considerados bastante eficazes e, sempre que possível, devem ser incluídos no protocolo analgésico de todas as cirurgias ou procedimentos dolorosos^[82]. Atuam bloqueando os canais de sódio dependentes de voltagem, impedindo a condução nervosa^[83].

O uso sistémico de lidocaína não é recomendado em cães em choque, devido a risco de depressão cardiovascular e instabilidade hemodinâmica^[83].

Quetamina

A quetamina é usada como adjuvante em protocolos multimodais em situações críticas, como em cães politraumatizados ou com dor persistente, especialmente quando existem contraindicações para o uso de opioides e AINEs. Este fármaco é antagonista dos recetores NMDA e modula a sensibilização central, com efeitos anti-hiperalgésicos e imunomoduladores^[82,83].

Em cães em choque é bastante útil no controlo da dor intensa e na melhoria da perfusão via estimulação simpática moderada, sendo seguro e estável a nível hemodinâmico em doses baixas. A sua administração pode ser através de CRI ou bólus IV. A dose recomendada para cães é de 0,2-0,5 mg/kg IV em bólus seguida de uma dose de 2-10 µg/kg/minuto em CRI^[83].

2.5.5- Antibioterapia

Em casos de sépsis e choque séptico, a terapia com recurso a antibióticos tem indicação para ser instituída o mais rápido possível, mesmo sem o resultado da cultura e teste de suscetibilidade a antimicrobianos. Ainda assim, devem ser sempre colhidas amostras do local de origem de infeção para cultura microbiológica. Em estudos na medicina humana, cada hora de

atraso na administração de antibióticos após o início da hipotensão foi associada a um aumento de aproximadamente 7,6% na mortalidade. Em cães, um estudo com um total de 37 animais em choque séptico demonstrou, igualmente, que taxa de sobrevivência aumentou significativamente em cães onde a terapêutica antimicrobiana foi instituída de forma precoce^[65,85]. O estudo concluiu que o tipo de antibiótico utilizado não influenciou a sobrevivência, sendo o tempo de início da terapia o fator determinante^[66].

A seleção empírica de antibióticos deve considerar o agente infeccioso mais provável e o local de infecção. Vários antibióticos podem ser utilizados, sendo recomendado o uso de bactericidas por via IV, como ampicilina associada com uma fluoroquinolona, metronidazol, clindamicina com uma fluoroquinolona, cefuroxima, amoxicilina/ácido clavulânico, cefoxitina ou clindamicina com cefotaxima^[65,85].

Algumas estratégias usadas de forma a maximizar a eficácia dos antimicrobianos é o uso de CRIs em antibióticos tempo-dependentes, como é a associação ampicilina/sulbactam, assim como o uso de doses altas e frequentes^[85].

A terapia escolhida deve ser alterada de acordo com os resultados da cultura e teste de suscetibilidade a antimicrobianos^[65].

2.5.6- Antitrombóticos

Em animais criticamente doentes, a formação de trombos está associada a altas taxas de morbidade e mortalidade, decorrente dos processos inflamatórios e danos orgânicos. Estes coágulos dificultam o tratamento da causa subjacente e evolução estado clínico do animal. Além disso, aumentam o risco de embolização, complicando o prognóstico^[86].

No contexto específico do choque, o uso de antitrombóticos é particularmente importante em animais em sépsis, embora ainda não haja consenso em relação à sua aplicação rotineira. Certos estudos indicam que o desenvolvimento de trombose apenas é relatado numa pequena percentagem de cães com sépsis, sendo por isso apenas considerado quando há evidência de alterações hemostáticas compatíveis com um estado de hipercoagulabilidade^[86].

A coagulação intravascular disseminada (CID) é frequente em situações de estase vascular, como ocorre durante o choque, trauma grave, sépsis, SIRS ou alterações térmicas significativas. Inicialmente, a CID é caracterizada por um estado de hipercoagulabilidade onde há diminuição dos níveis séricos de antitrombina e ativação da cascata de coagulação, com depleção dos fatores de coagulação e plaquetas. Com a evolução, ocorre o desenvolvimento de um estado hipocoagulável, com prolongamento dos tempos de protrombina e tromboplastina parcial e aumento dos produtos de degradação da fibrina^[87].

O tratamento da CID depende da resolução da causa predisponente e do estímulo que perpetua a ativação da coagulação. Na fase hipercoagulável, o objetivo é maximizar a função da antitrombina através da administração de heparina subcutânea numa dose de 50-100 U/kg TID. Quando os níveis de antitrombina são inferiores a 60%, deve ser considerada a realização de

uma transfusão de plasma de forma a manter os valores superiores a 80% antes da anticoagulação^[87].

As formas mais graves de hipercoagulabilidade incluem tromboembolismos aórticos e pulmonares. Em animais com hipoxemia grave e alterações mínimas nas radiografias torácicas, o tromboembolismo pulmonar deve ser considerado como um possível diagnóstico. Nestes casos, a terapia anticoagulante com heparina deve ser iniciada juntamente com suporte de oxigênio. O desenvolvimento de tromboembolismo aórtico ocorre, mais frequentemente, em gatos com doença cardíaca subjacente, pelo que não irá ser desenvolvido^[87].

Estados de hipocoagulabilidade podem ser secundários a ingestão de rodenticidas anticoagulantes, falência hepática fulminante, trombocitopenia severa, picadas de cobra, diluição de fatores de coagulação por excesso de fluidos, defeitos congénitos de coagulação, hemofilia A ou B, defeitos plaquetários (Boxers) e hiperfibrinólise (Greyhounds)^[87].

A hiperfibrinólise é caracterizada pela rápida degradação dos coágulos, e pode resultar em hemorragias excessivas após a formação do trombo. Pode ocorrer em situações de trauma e o tratamento é baseado na administração de ácido tranxenâmico ou ácido épsilon-aminocaproico^[87].

2.5.7- Desequilíbrios eletrolíticos/metabólicos

Os desequilíbrios eletrólitos e metabólicos são alterações comuns nos animais internados em estado crítico, principalmente os que se apresentam em estado de choque. Situações de hiperglicémia ou hipoglicémia, acidose metabólica e distúrbios relacionados com o potássio, sódio, cálcio, fosforo e magnésio devem ser identificados e corrigidos. O atraso na correção destes distúrbios agrava o estado clínico do animal, promovendo a disfunção orgânica e aumentando a morbidade e mortalidade^[88].

A monitorização frequente da glicémia, eletrólitos e parâmetros ácido-base deve fazer parte da prática clínica diária de modo a dirigir a terapêutica e prevenir complicações. A correção destes parâmetros baseia-se na administração de fluidos, suplementação dos mesmos e, quando necessário, o uso de insulina, glucagon ou outros fármacos. É importante que estas correções sejam realizadas de forma controlada para não induzir desequilíbrios compensatórios^[69].

Glucose

Situações como sépsis, nutrição inadequada em animais doentes ou muito jovens, golpe de calor, doença renal ou hepática grave, incluindo anomalias vasculares porto-sistémicas, certas neoplasias, hipoadrenocorticism, exposição a tóxicos e causas iatrogénicas podem provocar hipoglicémia^[87]. Em animais sem história de cirurgia prévia, uma diferença superior a 20 mg/dL (1,1 mmol/L) entre a glicémia sérica e a glucose no líquido abdominal sugere a presença de peritonite séptica^[89].

A correção da glicémia tem grande importância pois animais em hipoglicémia severa apresentam-se, geralmente, hipotensos e/ou com disfunção neurológica, que varia entre fraqueza a estupor e convulsões^[87]. Outros sinais clínicos podem incluir síncope, contrações musculares/fasciculações, sonolência, intolerância ao exercício, ataxia e alteração da capacidade visual. Estes sinais estão relacionados com o facto de o cérebro necessitar continuamente de altas concentrações de glucose, já que é a sua principal fonte de energia^[89].

Embora o tratamento da causa subjacente de hipoglicémia seja essencial para a sua resolução a longo prazo, a instituição de medidas que resolvam a hipoglicémia de forma célere devem ser implementadas de modo a estabilizar o animal. A glucose constitui o tratamento sintomático e em situações em que se suspeite de hipoglicémia em animais em casa, os tutores podem recorrer ao uso de terapêuticas caseiras como a aplicação de mel ou xarope de milho. Em contexto hospitalar, a glucose é geralmente administrada via IV^[89].

Em animais com valores abaixo de 60 mg/dL (3,3 mmol/L), recomenda-se a administração de dextrose para correção da hipoglicémia^[87,89]. A dose recomendada é de 0,5-1 mL/kg de dextrose a 50%, diluída em solução salina 1:2, de modo a evitar flebites e hemólise, em bólus de 5-10 minutos. Se, após o bólus inicial, o animal estabilizar clinicamente, refeições frequentes com hidratos de carbono complexos são recomendadas. Caso não haja melhoria da glicémia, a administração de dextrose a 2.5%-5%, diluída numa solução cristaloide e administrada em CRI à taxa de manutenção, é indicada^[89].

As soluções de dextrose com concentração superior a 5% são administradas através de cateteres venosos centrais. Os animais que permaneçam hipoglicémicos apesar da administração de solução com concentrações altas de dextrose, devem ser investigados para insulínoma, podendo beneficiar de infusões de glucagon^[87].

Eletrólitos

A monitorização dos níveis de eletrólitos em animais em estado crítico é essencial para a melhoria do estado clínico do animal. Entre os eletrólitos, o potássio é o que merece mais atenção, pois a sua alteração em animais em choque é comum e pode estar associada a maior risco de óbito. Outros eletrólitos importantes de monitorizar incluem o sódio, cálcio ionizado, fósforo, magnésio e cloro^[87].

As alterações na concentração do potássio em animais hospitalizados manifestam-se sobretudo por alterações cardiovasculares, como alterações no ECG e hipotensão^[90].

A hipocalémia é comum em estados de choque, geralmente associada a perdas gastrointestinais e urinárias, e ingestão diminuída^[87]. A hipomagnesiémia pode causar hipocalémia refratária, sendo a administração concomitante de magnésio recomendada nestes casos. A hipocalémia grave (inferior a 2,5 mEq/L) causa fraqueza muscular, dificuldade respiratória, alterações cardíacas e diminuição da densidade urinária^[91].

O tratamento da hipocalémia associada a alcalose metabólica tem como objetivo normalizar o pH do sangue, repor o défice de potássio e tratar a causa subjacente para a alcalose. A

suplementação de potássio é indicada sempre que a sua concentração seja inferior a 3,5 mEq/L e é geralmente realizada com cloreto de potássio. A taxa a que é administrado o cloreto de potássio diluído não deve ultrapassar os 0,5 mEq/kg/h em situações moderadas, podendo ser aumentada até 1-1,5 mEq/kg/h, em animais com hipocalémia grave e diurese normal a aumentada. Quando estas taxas são instituídas a monitorização com ECG é imperativo^[90].

Tabela 32- Recomendação de suplementação intravenosa de potássio em cães

Adaptado do Wigglesworth e Schaer, 2024 ^[90]

Concentração sérica de potássio (mEq/L)	mEq de KCl a adicionar a 250 mL	mEq de KCl a adicionar a 1 L	Taxa máxima (mL/kg/h)
<2	20	80	6
2,1 a 2,5	15	60	8
2,6 a 3,0	10	40	12
3,1 a 3,5	7	28	18
3,6 a 5,0	5	20	20

Os animais em choque hipovolémico responsivo a fluidos devem ser reanimados com uma solução cristalóide isotónica antes de se iniciar a suplementação de potássio. A exceção consiste em animais com hipocalémia grave que, nestes casos, devem ser reanimados e suplementados em simultâneo, em infusões separadas. Quando a hipocalémia grave causa apneia pode ser realizado um bólus de 0,01 mL/kg de uma solução de KCl a 2 mEq/mL^[90].

A hipercalémia ocorre quando os níveis séricos de potássio excedem os 5,5 mEq/L, geralmente decorrente de comprometimento renal, obstrução urinária, reperfusão tecidual ou destruição celular massiva. Consiste numa condição potencialmente fatal quando excede os 7,5 mEq/L e é agravada quando há hipovolémia, acidose, hipocalcémia e hiponatrémia associada^[87,91].

Quando certos fármacos são combinados com a suplementação de potássio pode ocorrer o desenvolvimento de hipercalémia secundária. Como referido anteriormente, pode verificar-se o desenvolvimento de hipercalémia por lesões de reperfusão como é o caso do retorno da circulação espontânea após a reanimação cardiopulmonar, devido ao dano celular isquémico e libertação de potássio intracelular que ocorre secundariamente^[90].

O tratamento da hipercalémia depende da gravidade da mesma. Os animais com hipercalémia ligeira (5,5-6,5 mEq/L), sem sinais clínicos associados e a urinar normalmente conseguem, geralmente, ser corrigidos apenas com fluidoterapia. Após a rehidratação pode ser interessante associar um diurético de ansa, como furosemida numa dose entre 0,5-4 mg/kg IV, ou um tiazídico, como a clorotiazida a 20-40 mg/kg IV^[68,70]. Em casos de hipercalémia grave (>7,5 mEq/L) ou quando há alterações eletrocardiográficas, recomenda-se a intervenção imediata, frequentemente com administração de gluconato de cálcio^[87,90]. O gluconato de cálcio deve ser administrado lentamente, ao longo de 15-20 minutos e sempre com monitorização de ECG

continua. O principal objetivo da terapêutica é resolver a bradicardia^[87]. Associado ao gluconato de cálcio podem ser administrados outros fármacos, como β -agonistas, bicarbonato de sódio e dextrose com ou sem insulina. Estes fármacos promovem a entrada de potássio nas células, ao contrário do gluconato de cálcio que apenas contraria a toxicidade cardíaca^[87,90].

Tabela 33- Tratamento da hipercalemia em cães

Adaptado do Wigglesworth e Schaer, 2024 ^[90]

Fármaco	Dose	Tempo de ação
Gluconato de Cálcio a 10%	0,5 a 1,5 mL/kg IV lento em 15 a 20 minutos	3 a 5 minutos
Bicarbonato de sódio	1 a 2 mEq/kg IV lento	15 a 30 minutos
Dextrose a 50%	0,5 a 1 mL/kg diluído 1:1 IV em 3 a 5 minutos	<1 hora
Dextrose a 50% com insulina	Insulina a 0,25 a 0,5 U/kg IV com Dextrose IV a 1 g/unidade de insulina diluída 1:1 com Dextrose 2,5-5% IV durante 4 a 6 horas	15 a 30 minutos
Terbutalina	0,01 mg/kg IM, SC, IV	20 a 40 minutos

Equilíbrio ácido-base

A abordagem terapêutica dos distúrbios ácido-base em cães em estado crítico deve considerar o tipo de alteração, o grau de compensação, a gravidade clínica e a causa subjacente^[92].

A acidose respiratória pode ser consequência da hipoventilação pela depressão central, obstrução das vias aéreas, doenças neuromusculares e aumento da produção de CO₂. A terapêutica é focada no tratamento da causa subjacente, oxigenoterapia em animais com hipercapnia significativa, e ventilação mecânica em casos mais graves. Nesta condição, é contraindicado o uso de bicarbonato de sódio, por poder agravar a acidose intracelular e a hipercapnia^[92].

Por outro lado, a alcalose respiratória pode ocorrer associada a dor, ansiedade, hipóxia, doenças pulmonares e lesões no SNC. A sua resolução depende, igualmente, do tratamento da causa subjacente^[92].

A acidose metabólica pode dever-se à perda de bicarbonato ou acumulação de ácidos. A terapêutica depende, naturalmente, da resolução da causa subjacente e do uso de “*buffers*” como o lactato de Ringer. Em casos mais graves, como em acidose por perda de bicarbonato ou acidose refratária associada a instabilidade cardiovascular, pode ser necessária a administração de bicarbonato de sódio. Esta solução deve ser administrada lentamente e diluída ao longo de 30 minutos. A dose estimada calcula-se pela fórmula: $\text{mmol HCO}_3^- = 0,3 \times \text{peso (kg)} \times \text{BE}$. De modo a evitar alcalose iatrogénica, apenas 50-80% da dose deve ser administrada^[92].

A alcalose metabólica surge frequentemente em animais com perda de ácido gástrico, medicados com diuréticos de ansa, em caso de hipocalémia, alcalose de contração ou após

administração de agentes alcalinizantes. Esta condição é resolvida com a correção do volume circulante efetivo, com NaCl 0.9%, correção da hipoclorémia e hipocalémia, e resolução da condição subjacente^[92].

2.6- Monitorização

A monitorização clínica dos animais em choque é um dos pontos mais importantes durante a hospitalização dos mesmos, pois permite avaliar a evolução clínica, resposta à terapêutica e o prognóstico. A realização de exames físicos detalhados, que incluam a execução de eletrocardiogramas, medição da pressão arterial e oximetria de pulso são essenciais ^[64]. Estes animais devem ser monitorizados regularmente para a deteção e prevenção de disfunção e falência orgânica^[87].

A “regra dos 20 de Kirby” consiste em avaliar 20 parâmetros diariamente, utilizando sistemas de pontuação como o *Animal Trauma Triage score*, a Escala de Coma de *Glasgow* Modificada (MGCS) e a Escala Composta de Avaliação da Dor de *Glasgow*, para orientar a terapêutica e monitorização do paciente crítico^[87].

Equilíbrio hídrico

A fluidoterapia instituída na terapêutica tem como objetivo garantir a perfusão e hidratação adequada^[60]. De modo a avaliar estes parâmetros são estabelecidos valores referência que indicam se o animal apresenta ou não boa perfusão. São eles, a pressão venosa central que se deve encontrar entre zero e seis cm H₂O; produção urinária de pelo menos um mL/kg/hora; pressão arterial média entre 70 e 100 mmHg; concentração de lactato inferior a 2,5 mmol/L; estado mental, temperatura corporal, FC, qualidade do pulso, ritmo cardíaco e frequência respiratória (FR) normais; membranas mucosas húmidas e rosadas com TRC inferior a dois segundos^[60].

O estado de hidratação pode ser avaliado através da humidade das mucosas e da córnea, TRPC, peso corporal e os valores de hematócrito e proteínas totais, que devem estar, respetivamente, entre 37-55% e 5,5-7,2 g/dL, no animal hidratado^[87].

Pressão oncótica/albumina

Como referido anteriormente, a albumina é a principal responsável pela pressão oncótica no espaço intravascular, sendo também fundamental no transporte de fármacos, catiões e hormonas, neutralização de radicais livres e regulação do equilíbrio ácido-base. É reconhecida como uma proteína de fase aguda negativa, diminuindo a sua concentração em situações de doença crítica. Níveis séricos inferiores a 2 g/dL estão associados a um prognóstico reservado^[87].

Glucose e eletrólitos

A glicémia deve ser monitorizada de hora a hora, com o objetivo de manter valores entre 3,3 e 8,3 mmol/L (60 a 150 mg/dL)^[87].

A concentração de potássio deve ser monitorizada pelo menos uma vez por dia em pacientes em suplementação e com maior frequência em animais com hipocalcemia diagnosticada ou com doenças que possam causar hipocalcemia^[91].

Ácido-base

O equilíbrio ácido-base é avaliado por gasimetria venosa ou arterial, sendo a sua melhoria um bom fator de prognóstico. A reavaliação frequente é essencial na orientação do plano terapêutico^[87].

Oferta e consumo de oxigénio (SvO2/ScvO2)

A medição da saturação venosa mista de oxigénio (SvO2) permite avaliar a razão entre a oferta/consumo de oxigénio e depende do DC, concentração de hemoglobina e saturação arterial de oxigénio (SaO2). Este valor é tanto mais baixo quanto menor for a oferta de oxigénio (por ex. DC baixo, hipoxémia e anemia severa) ou se o consumo aumentar (por ex. febre e convulsões) e funciona como um indicador precoce da deterioração do estado clínico do animal^[60]. Certas situações, como a de sépsis ou hipóxia tecidual citotóxica (por ex. intoxicação por cianeto), podem aumentar a SvO2^[60].

Um estudo realizado em cães com sépsis permitiu concluir que uma ScvO2 mais elevada e um défice de base menos acentuado, aquando da admissão na UCI, esteve associado a uma menor mortalidade^[60,93,94]. Em suma, a monitorização da SvO2/ScvO2, em conjunto com outros parâmetros de avaliação hemodinâmica são essenciais para o acompanhamento do estado circulatório em animais críticos^[87].

Estado neurológico

As alterações do estado mental devem ser investigadas para descartar causas metabólicas, hipertensão ou choque^[87].

A avaliação neurológica regular pode ser realizada através da Escala de Coma de *Glasgow* Modificada, sendo que valores baixos estão associados a pior prognóstico. A realização de exames neurológicos seriados é fundamental em todos os cães com doença neurológica aguda ou instável^[87].

Estado Cardiovascular

A monitorização da pressão arterial deve ser realizada regularmente através de métodos diretos ou indiretos, sendo o objetivo manter uma pressão arterial média superior a 60 mmHg, ou uma pressão sistólica superior a 90 mmHg, de modo a garantir uma perfusão tecidual adequada^[87].

O ECG é essencial para detetar arritmias, especialmente aquelas que alteram o DC e provocam sinais clínicos de choque. A ecocardiografia é útil para avaliação da contratilidade e na investigação de doenças cardíacas subjacentes^[87].

O débito cardíaco pode ser medido por cateterização direta, embora seja rara devido ao seu carácter invasivo^[60].

Temperatura corporal

A temperatura corporal é um parâmetro vital e deve ser monitorizado regularmente em todos os animais hospitalizados. A sua medição através na ampola retal é o método mais fiável. A alteração da temperatura em conjunto com alterações da FC, FR e contagem de leucócitos fazem parte dos critérios de diagnóstico de SIRS^[87].

Coagulação

A monitorização rigorosa dos parâmetros de coagulação e contagem plaquetária é fundamental em animais com doenças predisponentes à CID, sendo recomendada a utilização de métodos mais recentes como a tromboelastografia para avaliação global da cascata de coagulação e identificação precoce de estados hiper ou hipocoaguláveis^[87].

Concentração de hemoglobina e de eritrócitos

A concentração de hemoglobina (Hb) é determinante na capacidade do transporte de oxigénio do sangue sendo por isso a sua monitorização regular essencial para garantir uma oxigenação tecidual eficaz. O recurso a transfusões com sangue total, concentrado de eritrócitos ou soluções transportadoras de oxigénio baseadas em hemoglobina são indicadas em animais sintomáticos com um hematócrito inferior a 20% e hemoglobina inferior a 7 g/dL. Em anemias crónicas, pode-se tolerar valores mais baixos de hematócrito e de hemoglobina, desde que não estejam presentes sinais clínicos compatíveis com hipóxia^[87].

Função renal

A monitorização renal diária é recomendada, incluindo diurese, ureia, creatinina, eletrólitos e SDMA para detetar disfunção precoce. Os valores de diurese inferiores a 0,8 mL/kg/h indicam oligúria, enquanto valores inferiores a 0,03 mL/kg/h, anúria^[87].

Prevenção de infeções

A hospitalização de animais imunodeprimidos ou neutropénicos requer medidas de assépsia, isolamento, cuidados de enfermagem com barreira e monitorizados com hemogramas seriados. Biomarcadores como a proteína C-reativa têm sido estudados em animais com sépsis como valor prognóstico e na abordagem terapêutica^[87].

Motilidade gastrointestinal e suporte nutricional

Animais em estado crítico estão predispostos ao desenvolvimento de íleo e ulceração gastrointestinal. A auscultação abdominal frequente e a administração de pró-cinéticos, como a

metoclopramida, numa dose de 1-2 mg/kg/dia em CRI, cisapride ou eritromicina, pode melhorar a motilidade gastrointestinal^[87].

Em caso de ulceração gastrointestinal está indicada a administração de protetores gástricos como antagonistas H₂ (por ex. ranitidina, famotidina), inibidores da bomba de prótons (por ex. omeprazol, pantoprazol), sucralfato ou misoprostol, em caso de toxicidade por AINEs^[87].

Sempre que tolerada pelo animal, a alimentação entérica deve ser privilegiada devido à sua ação benéfica na integridade da mucosa intestinal e motilidade. Os animais em jejum prolongado devem iniciar a alimentação com 25-33% das necessidades calóricas diárias, sendo este valor aumentado progressivamente de forma a evitar a síndrome de realimentação^[87].

O uso de estimulantes de apetite, como a mirtazapina ou capromorelina, não devem substituir a nutrição entérica. A nutrição por via parenteral está reservada para situações em que a via entérica não é tolerada pelo animal ou é contraindicada^[87].

Controlo de dor

A dor é frequentemente uma componente clínica subvalorizada em animais em choque. A reavaliação de sinais clínicos de dor como alterações comportamentais e fisiológicas são sinais de alerta que se sobrepõem aos do choque. A escala mais comumente usada para a avaliação seriada da dor é a Escala Composta de Avaliação da Dor de *Glasgow*^[87]. A avaliação frequente da dor é essencial para ajustar o plano de tratamento, idealmente em intervalos regulares, com contacto com o tutor nas primeiras 48–72 horas^[83].

Cuidado de feridas e enfermagem

O cuidado de feridas é essencial para a recuperação do paciente em estado crítico e abrange feridas traumáticas, cirúrgicas e iatrogénicas, como locais de cateterização IV, drenos e estomas. Estes locais devem ser corretamente higienizados, assim como cobertos com o material adequado e monitorizados de forma contínua durante a hospitalização^[87].

Os cuidados de enfermagem incluem a mobilização periódica dos animais não ambulatoriais, inspeção da pele, proteção de áreas em contacto com urina/fezes e redução do stress. Estes profissionais devem também assegurar um ambiente confortável com interação positiva dos tutores^[87].

2.7- Prognóstico e complicações

O prognóstico de cães em estado de choque depende fundamentalmente da causa subjacente e da rapidez e eficácia da reanimação hemodinâmica, quando indicada. Em casos de choque prolongado ou estabilização inadequada o desenvolvimento de disfunção multiorgânica está frequentemente associado^[67]. Esta condição representa uma das principais causas de morte nestes animais, estando associada a um prognóstico reservado a grave^[87].

A acumulação persistente de ácido láctico no sangue, como indicador de hipoperfusão tecidual e metabolismo anaeróbio, tem sido consistentemente associada a um pior desfecho

clínico, tanto na medicina humana como veterinária, e constitui um marcador prognóstico importante [61]. Apesar de algumas limitações, o aumento da concentração de lactato à admissão está associado a uma maior taxa de mortalidade. Esta mortalidade está especialmente descrita em animais com traumatismo, sépsis, SIRS, hemorragia espontânea, anemia hemolítica imunomediada, babesiose, dirofilariose, torção-dilatação gástrica e pós-operatório de colescistectomia. Assim, enquanto o valor preditivo positivo da hiperlactatémia para a morte seja moderado, o valor preditivo negativo é elevado, ou seja, níveis baixos de lactato aquando da admissão apresentam uma associação forte com a sobrevivência. O valor prognóstico depende de medições seriadas ao longo da hospitalização, sugerindo que a persistência de elevadas concentrações de lactato estão fortemente associadas a um pior prognóstico[95].

Entre as complicações mais comuns em casos de choque prolongado inclui-se o desenvolvimento de lesão renal aguda, risco de translocação bacteriana com potencial desenvolvimento de endotoxémia ou sépsis, disfunção miocárdica, hipóxia cerebral, perda de tónus muscular e vasoplegia refratária a fluidoterapia e vasopressores, SIRS, CID e síndrome de angústia respiratória aguda[67].

Estas complicações refletem o carácter sistémico e progressivo que o choque envolve, reforçando a importância de um diagnóstico e intervenção precoce, assim como a monitorização continua.

3. Caso Clínico

3.1- Identificação do paciente

Nome: Salpicão

Espécie: Canina (*Canis lupus familiaris*)

Raça: Rafeiro do Alentejo

Sexo: Macho inteiro

Idade: 9 anos

Peso: 44,8 kg

Estilo de vida: No exterior

3.2- Estímulos iatrogénicos

O Salpicão deu entrada, no dia 30/11/2024 pelas 23h00, no HV AniCura Algarve com história de vómitos não produtivos, de início súbito, com cerca de uma hora de evolução. Não foi possível obter informação sobre o protocolo vacinal nem sobre desparasitações recentes. A dieta consistia maioritariamente em ração seca, oferecida à discrição. O animal não apresentava antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes e não estava a fazer qualquer medicação no momento da admissão.

3.3- Avaliação primária

Ao exame físico o Salpicão apresentava-se prostrado, não ambulatório, taquipneico, com abdómen distendido e som timpânico à percussão, e dor abdominal intensa. As mucosas apresentavam-se hiperémicas, com TRC estimado em dois segundos. A FC era de 200 bpm e a FR de 72 rpm. O pulso era forte e regular, e a pressão arterial era de 175/100 mmHg. A temperatura corporal medida na ampola retal era de 37,6°C. Estimou-se uma desidratação de aproximadamente 7%.

Estabeleceu-se um diagnóstico presuntivo de dilatação e torção gástrica (DTG), com base nos sinais clínicos e na raça do animal.

3.4- Manobras de estabilização

O acesso venoso periférico foi criado de imediato, na v. cefálica de forma a iniciar fluidoterapia, com LR. Os fluidos foram administrados a uma taxa de 20 mL/kg, em 15 minutos, e foi administrada metadona a 0,3 mg/kg IV.

O abdómen foi percutido e, na zona onde melhor se ouvia o som timpânico, foi inserido uma cateter de grade calibre (18 G) de modo a descomprimir o estômago dilatado, reduzir a dor abdominal e diminuir o esforço respiratório.

No decurso da estabilização foi iniciada oxigenoterapia com máscara facial.

3.5- Avaliação secundária

Após a estabilização inicial, o animal apresentava-se ainda bastante prostrado e não ambulatório. Ao exame físico considerou-se que a dor abdominal tinha diminuído de intensidade, passando de intensa para moderada. Ainda se encontrava taquipneico, com FR de 68 rpm e FC de 164 bpm. O pulso manteve-se forte e regular e a pressão arterial estabilizou para 171/91 mmHg.

3.6- Exames complementares de diagnóstico

De forma a caraterizar o estado hemodinâmico e identificar potenciais causas subjacentes ao quadro clínico foram realizados diversos exames complementares.

A avaliação imagiológica de entrada incluiu a realização de radiografias abdominais e AFAST que confirmaram o diagnóstico presuntivo de DTG. As imagens de ecografia não foram guardadas pelo que apenas será apresentada a imagem referente à radiografia abdominal (figura 6).

Figura 4- Radiografia Abdominal realizada à entrada no dia 30/11/2024 às 23h15.



As análises laboratoriais incluíram a realização de hemograma, bioquímicas séricas, ionograma completo e determinação da concentração sérica de lactato, cujos resultados serão apresentados nas tabelas 11, 12, 13 e 14, respectivamente.

Tabela 34- Hemograma do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul

Adaptado de IDEXX Laboratories, 2021 ^[96]

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
RBC	7,67	5.65 - 8.87 M/ μ L
Hematócrito	51,90	37.3 - 61.7 %
Hemoglobina	18,40	13.1 - 20.5 g/dL
Volume corpuscular médio	67,70	61.6 - 73.5 fL
Hemoglobina corpuscular média	24,00	21.2 - 25.9 pg
Concentração hemoglobina corpuscular média	35,50	32.0 - 37.9 g/dL
Reticulócitos	0,50	%
Contagem de reticulócitos	34,50	10.0 - 110.0 K/ μ L
Plaquetócrito	0,16	0.14 - 0.46 %
Contagem de leucócitos	10,47	5.05 - 16.76 K/ μ L
Neutrófilos	82,80	%
Linfócitos	10,40	%
Monócitos	5,90	%
Eosinófilos	0,50	%
Basófilos	0,40	%
Neutrófilos	8,67	2.95 - 11.64 K/ μ L
Linfócitos	1,09	1.05 - 5.10 K/ μ L
Monócitos	0,62	0.16 - 1.12 K/ μ L
Eosinófilos	0,05	0.06 - 1.23 K/ μ L
Basófilos	0,04	0.00 - 0.10 K/ μ L
Hemoglobina reticulocitária	23,90	22.3 - 29.6 pg
Plaquetas	122	148 - 484 K/ μ L
Volume médio plaquetário	13,00	8.7 - 13.2 fL

Tabela 35- Bioquímicas séricas do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul

Adaptado de IDEXX Laboratories, 2024 ^[97]

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Glucose	234	70 - 143 mg/dL
Creatinina	1,6	0.5 - 1.8 mg/dL
Ureia	13	7 - 27 mg/dL
Rácio BUN:Creatinina	8	
Fósforo	9,4	2.5 - 6.8 mg/dL
Cálcio	9,4	7.9 - 12.0 mg/dL
Proteína total	7,9	5.2 - 8.2 g/dL
Albumina	3,6	2.2 - 3.9 g/dL
Globulina	4,3	2.5 - 4.5 g/dL
Rácio Albumina:Globulina	0,8	
ALT	88	10 - 125 U/L
ALP	16	23 - 212 U/L
GGT	0	0 - 11 U/L
Bilirrubina total	0,8	0.0 - 0.9 mg/dL
Colesterol	171	110 - 320 mg/dL
Amilase	616	500 - 1,500 U/L
Lipase	611	200 - 1,800 U/L
Osmolalidade	313	mmol/kg

Tabela 36- Ionograma do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul

Adaptado de IDEXX Laboratories, 2024

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Sódio	154	144 - 160 mmol/L
Potássio	4,8	3.5 - 5.8 mmol/L
Rácio Na:K	32	
Cloro	110	109 - 122 mmol/L

Tabela 37- Valor de lactato sérico do Salpicão com os parâmetros elevados a vermelho e os diminuídos a azul

Adaptado de IDEXX Laboratories, 2024

Parâmetro	Resultado	Intervalo de referência
Lactato	7,6	0.50 - 2.50 mmol/L

3.7- Classificação do choque

De acordo com os achados clínicos do exame físico do Salpicão podemos classificar o choque como misto, em fase compensatória, com componentes de choque hipovolémico não hemorrágico, distributivo, cardiogénico e, presumivelmente, obstrutivo, devido à compressão venosa provocada pela DTG.

3.8- Intervenção cirúrgica

Após a estabilização inicial, o animal foi pré-medocado com midazolam (0,2 mg/kg IV). A dose de metadona não foi repetida pois o intervalo entre a estabilização e o início da cirurgia não o justificava. A indução foi realizada com alfaxalona (1 mg/kg IV, administrada lentamente) e a manutenção com isoflurano. Antes do início da cirurgia foi também administrada uma dose de 22 mg/kg IV de cefazolina.

O plano cirúrgico incluiu a realização de uma gastropexia profilática e lavagem gástrica. Após o início da cirurgia, foi iniciado controlo de dor adicional com quetamina (1 mg/kg IV). Durante o procedimento cirúrgico, foram repetidas as doses de metadona (0,2 mg/kg IV) e cefazolina (22 mg/kg IV). Foram registadas duas contrações ventriculares prematuras (VPCs) isoladas, não se tendo considerado necessário iniciar terapêutica antiarrítmica.

A cirurgia foi concluída com sucesso, sem alterações relevantes nas constantes vitais. Confirmou-se a presença de torção gástrica sem envolvimento esplénico, com baço macroscopicamente normal, sem nódulos visíveis. Foi ainda observada uma pequena quantidade de líquido livre na cavidade abdominal.

3.8- Hospitalização e monitorização pós-cirúrgica

Após a intervenção cirúrgica, foi mantido o controlo de dor e instituído um plano de estabilização médica e controlo sintomático. O Salpicão manteve-se sob fluidoterapia a duas taxas de manutenção (117,8 mL/h), de forma a garantir a correta perfusão tecidual. Como foi feita a monitorização da perfusão, a analgesia foi mantida com metadona a 0,2 mg/kg IV QID, e a antibioterapia iniciada com ceftriaxona a 50 mg/kg IV BID, na sequência da administração intracirúrgica de cefazolina. Foi ainda iniciado tratamento com meloxicam a 0,2 mg/kg SID IV, que após a primeira administração a dose foi diminuída para 0,1 mg/kg SID IV.

Em seguida segue-se as monitorizações realizadas de forma esquemática.

01/12

(Pós-Cirúrgico)

02h00:

- * FC 120
- * PA 170/104
- * 36,5°C → adicionada botija de água quente

06h00:

- * 37,5°C → botija retirada

10h00:

- * Hidratado → taxa de manutenção única iniciada (58,9 mL/h)
- * Alerta, atento e responsivo
- * Mucosas rosadas
- * TRC=2s
- * FR 64 rpm
- * FC 111 bpm
- * PA 169/83
- * 37,4°C
- * Dor abdominal leve
- * ECG sem sinais de VPC's
- * Sem ingestão de alimento
- * Sem fezes nem urina
- * 42,6 kg

11h30:

- * LAC 1,57 mmol/L
- * Radiografia abdominal com acumulação de gás nas ansas intestinais (figuras 8 e 9) → foi adicionada metoclopramida a 0,25 mg/kg em CRI IV
- * Prostado
- * Não ambulatório

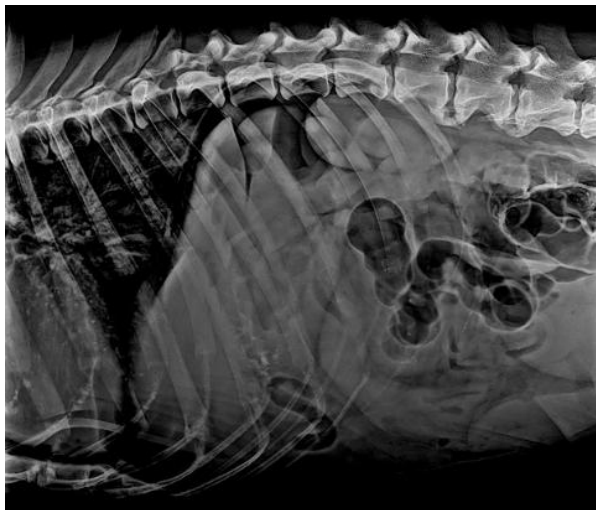


Figura 5- Radiografia Abdominal realizada no dia 01/12/2024 às 11h30.



Figura 6- Radiografia Abdominal realizada no dia 01/12/2024 às 11h30.

18h00:

- * Ingestão de alimento com os tutores → i/d Digestive Care Hill's, formulação húmida
- * Urinou

22h45:

- * Iniciou-se desmame de metadona (0,2 mg/kg QID IV → 0,2 mg/kg TID IV)

02/12

06h00:

- * Urinou

08h00:

- * Ingestão de alimento → frango cozido
- * Passou a noite estável

10h00:

- * Hidratado
- * Deprimido
- * Mucosas rosadas
- * TRC=2s
- * FR 80 rpm
- * FC 114 bpm
- * PA 119/86

- * 37,6°C
- * Programou-se alta

13h00:

- * Urinou

16h00:

- * Ingestão de alimento → i/d Digestive Care Hill's, formulação húmida

Resumo da terapêutica instituída:

- ✓ Ceftriaxona: 50 mg/kg IV BID
- ✓ Meloxicam: 0,2 mg/kg IV SID → 0,1 mg/kg IV SID
- ✓ Metadona: 0,2 mg/kg IV QID, durante 24 horas → 0,2 mg/kg IV TID, até alta
- ✓ Metoclopramida: 0,25 mg/kg/dia IV

No dia da alta, 02/12/2024, o Salpicão apresentava-se clinicamente estável e sem complicações pós-cirúrgicas, ainda que ligeiramente deprimido. Ainda assim, comeu espontaneamente e urinou pelo que se considerou apropriada a alta hospitalar, com reavaliação marcada para dia 04/12/2024.

A seguinte medicação foi prescrita para casa:

- ✓ Metoclopramida 10 mg: Administrar um comprimido, por via oral, a cada 12 horas, durante três dias.
- ✓ Onsior 40 mg: Administrar um comprimido, por via oral, a cada 24 horas, durante três dias.
- ✓ Cefacare 500 mg: Administrar um mais meio (1 + 1/2) comprimido, por via oral, a cada 12 horas, durante seis dias.

3.9- Seguimento do caso

Dois dias após a alta, o Salpicão deslocou-se ao HV AniCura Algarve para a consulta de reavaliação sendo que em casa se apresentava confortável e ativo, com apetite e urina e fezes normais. O exame físico não apresentou alterações dignas de registo, sendo realizada uma AFAST para controlo de líquido livre abdominal e motilidade gastrointestinal. O estômago apresentava-se com conteúdo e boa motilidade, presença de ligeiro líquido livre abdominal e conteúdo no colon. A radiografia abdominal confirmou os achados da AFAST, representado pela figura 10.

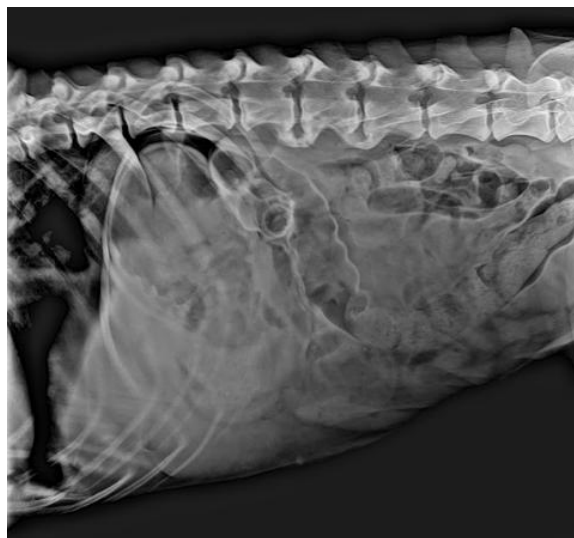


Figura 7- Radiografia Abdominal realizada no dia 04/12/2024.

3.10- Discussão

A DTG é uma emergência médica, aguda e potencialmente fatal que afeta cães de raça grande a gigante com tórax profundo, como é o rafeiro do Alentejo. Os fatores predisponentes incluem a idade avançada, raça pura e conformação anatómica [98,99]. Esta síndrome define-se como a acumulação de gás a nível gástrico, com posterior torção, aumento da pressão intragástrica e redução do retorno venoso. A DTG evolui rapidamente para choque hipovolémico do tipo distributivo e cardiogénico, onde a perfusão tecidual é inadequada e há o desenvolvimento de isquémia [99].

O Salpicão apresentou-se ao HV AniCura Algarve com sinais de choque compensatório que incluíram taquicardia, pulso forte e regular, mucosas hiperémicas com TRC normal e pressão arterial sistólica elevada. De acordo com o descrito previamente, estes achados estão em concordância com os mecanismos de compensação, onde a perfusão tecidual é garantida pela ativação do sistema nervoso simpático e RAAS. A temperatura corporal reduzida pode ter sido o primeiro sinal de descompensação do choque [60,63].

Em conformidade com os sinais clínicos apresentados e causa subjacente, este animal foi classificado como estando num estado de choque misto, onde há sobreposição de vários mecanismos fisiopatológicos [60,98]. Em conclusão, o Salpicão apresentava-se presumivelmente em choque hipovolémico não hemorrágico, do tipo distributivo e cardiogénico com tendência para o desenvolvimento de choque obstrutivo, assim como compromisso respiratório adicional resultante da limitação dos movimentos diafragmáticos devido à distensão gástrica [98]. O choque hipovolémico não hemorrágico ocorre devido ao sequestro de fluidos a nível intragástrico e desidratação, que era de aproximadamente 7% neste animal. O choque distributivo resulta da

resposta inflamatória sistêmica e vasodilatação periférica que pode evoluir para o desenvolvimento de SIRS e sépsis. O choque cardiogênico surge como consequência da hipóxia prolongada e hipoperfusão, associada ao estado hipovolêmico, que provoca disfunção miocárdica [60]. Finalmente, o choque obstrutivo é secundário à compressão da veia cava caudal e veia porta causando o comprometimento do retorno venoso e redução da pré-carga [60,98].

A abordagem inicial focou-se nos princípios ABC e estabilização hemodinâmica com cristaloides isotônicos (LR). Tal como referido na literatura, a administração de bólus de fluidos de forma intervalada é a escolha preferencial quando comparada à administração única de elevadas taxas devido ao maior risco de sobrecarga e agravamento da lesão endotelial [72].

O controlo de dor com opioides foi corretamente iniciado, já que estes são os fármacos recomendados para dor aguda moderada a intensa, mesmo em animais instáveis, como é o caso da DTG [82,83,99]. O uso de AINEs foi adiado até ao período pós-operatório, em conformidade com as recomendações, já que a administração destes fármacos em contexto de hipovolemia ou hipotensão é desaconselhada devido ao risco de nefrotoxicidade e disfunção orgânica [83].

O íleo funcional pós-operatório é uma complicação comum de DTG pelo que a administração de metoclopramida é justificada. Neste caso a evidência de íleo surgiu associada à realização de AFAST de controlo e radiografia abdominal com acumulação de gás nas ansas intestinais. A alimentação entérica precoce promoveu a recuperação da motilidade gastrointestinal [99].

Considerando a predisposição para o desenvolvimento de úlceras gástricas, teria sido benéfica a administração de protetores gástricos, como o pantoprazol ou sucralfato [99].

O uso de antibióticos de forma profilática é recomendado durante três a cinco dias quando na ausência de necrose gástrica ou perfuração, como foi o caso do Salpicão [99]. O Salpicão fez um total de oito dias de antibioterapia, curso que poderia ter sido reduzido, de acordo com a literatura [99].

A oxigenoterapia com máscara facial foi iniciada mesmo sem evidência de hipoxémia pois de acordo com a bibliografia a hipoperfusão pode preceder a alteração nos valores de SpO₂ [70].

Durante a hospitalização foram realizados exames laboratoriais que incluíram hemograma, ionograma, bioquímicas séricas e medição da concentração sérica de lactato. Estas análises são importantes de forma a avaliar de forma objetiva a perfusão, estado metabólico e função orgânica [67].

O valor do lactato sérico encontrava-se aumentado (7,6 mmol/L), sugerindo hipoperfusão tecidual significativa. De acordo com a bibliografia, valores superiores a 6 mmol/L estão associados a maior risco de mortalidade e pode refletir o desenvolvimento iminente de choque descompensado, sendo por isso recomendada a avaliação seriada após a instituição do plano terapêutico [60,61,99]. Concentrações elevadas após a cirurgia corretiva devem ser investigadas para a possibilidade de necrose gástrica [98]. No caso do Salpicão, a concentração sérica de

lactato diminuiu para 1,56 mmol/L após a cirurgia, o que constitui um bom indicador prognóstico [67,87,95].

As alterações de hemograma incluíram trombocitopénia (122 K/ μ L) que pode ter sido devida ao consumo excessivo associado à resposta inflamatória sistémica, coagulopatia ou CID, todas estas passíveis de ocorrer em animais em choque [64,67]. O uso de plasma fresco congelado (10-20 mL/kg) deve ser considerado quando na presença de sinais de hipocoagulabilidade [99].

Na análise bioquímica o Salpicão apresentava hiperglicémia (234 mg/dL) e hiperfosfatémia (234 mg/dL). A hiperglicémia é secundária à resposta inflamatória sistémica que causa o aumento da secreção de catecolaminas e cortisol, que contrariam o efeito da insulina [64,77]. A hiperfosfatémia pode refletir a hipoperfusão renal, lise celular ou acidose metabólica, alterações frequentemente observadas em estado de choque [64,67,98].

A realização de radiografias abdominais e AFAST foi bastante importante no diagnóstico da causa subjacente do choque e, portanto na resolução da sintomatologia [64,67]. A realização de AFAST de forma seriada é recomendada na deteção de efusões abdominais. Uma amostra de líquido livre, quando presente deve ser obtida, e a presença de bactérias e neutrófilos degenerados sugere necrose gástrica ou peritonite séptica [99].

A monitorização do animal foi, em geral, adequada. Os parâmetros clínicos foram monitorizados, pelo menos, uma vez por dia [87]. Estes parâmetros incluíram a FC, FR, qualidade do pulso, TRC, cor das mucosas, pressão arterial não invasiva e nível de consciência.

No entanto, e de acordo com a bibliografia consultada, a monitorização ideal deve incluir parâmetros hemodinâmicos adicionais, como a PVC e ScvO₂, que permitem avaliar a perfusão e retorno venoso [72,87]. Estes parâmetros não costumam ser alvo de avaliação por constituírem um método invasivo [60,87].

A medição dos gases sanguíneos e estado ácido-base poderia ter sido realizada para forma a identificar alterações como acidose ou alcalose metabólica [60,87].

Todos os cuidados nutricionais e de conforto foram proporcionados durante a hospitalização do Salpicão no HV AniCura Algarve e vão de acordo com a bibliografia [87].

III. Conclusão

O presente relatório reflete a evolução académica da estagiária ao longo de todo o período de estágio no HV AniCura Algarve. Esta oportunidade permitiu à estagiária não só o crescimento profissional, como pessoal. O facto de ter sido realizado em contexto hospitalar, permitiu à mesma o contacto com uma casuística diversificada que permitiu consolidar conhecimentos teóricos ao mesmo tempo que desenvolvia competências práticas e estimulava o raciocínio clínico.

A monografia relativa ao choque em cães, com a descrição de um caso clínico de DTG, reforçou a importância do seu reconhecimento precoce e implementação de medidas que mitiguem o desenvolvimento da síndrome. O acesso a um caso real e acompanhamento da sua resolução permitiu integrar conceitos fisiopatológicos que foram aprendidos no decurso da formação académica na Universidade de Évora, com a prática clínica.

Este estágio representou uma oportunidade única de aprendizagem com uma equipa multidisciplinar e interessada em ensinar. Para além da interação e prática clínica animal foi também importante aprender a comunicar de forma eficaz e empática com os tutores.

A estagiária considera assim, que a realização do estágio no HV AniCura Algarve constituiu uma oportunidade única, que marca o início da sua carreira como médica-veterinária com mais confiança, responsabilidade e motivação.

Bibliografia

1. *Despacho n.º 3106/2024 | DR.* (2024).
<https://diariodarepublica.pt/dr/detalhe/despacho/3106-2024-856836262>

2. 1.1.1 – *Registo SIAC – DGAV.* (2019).
<https://www.dgav.pt/animais/conteudo/animais-de-companhia/identificacao-registo-e-movimentacao-animal/caes-e-gatos/1-registo-no-sistema-de-informacao-de-animais-de-companhia-siac/1-1-informacoes-para-titulares/1-1-1-registo-siac/>

3. Squires, R. A., Crawford, C., Marcondes, M., & Whitley, N. (2024). 2024 guidelines for the vaccination of dogs and cats – compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of Small Animal Practice*, 65(5), 277–316.
<https://doi.org/10.1111/jsap.13718>

4. Souto, C. N., Souza, C. R. de, Nascimento, G. B. do, & Pereira, T. M. A. (2024). Atualizações das diretrizes de vacinação em cães: Revisão de literatura. *Scientific Electronic Archives*, 17(3), Artigo 3.
<https://doi.org/10.36560/17320241915>

5. *Guidelines | ESCCAP Portugal.* (2021, maio).
<https://www.esccapportugal.pt/page/Guidelines/2/>

6. Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. L., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien, R., & Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127–1140. <https://doi.org/10.1111/jvim.15488>

7. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Mitral/Tricuspid Regurgitation Due to Myxomatous Valve Disease. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 658–660). Elsevier.

8. Gach, J., Mackiewicz, A., Janus-Ziółkowska, I., & Noszczyk-Nowak, A. (2025). Reverse impact of chordae tendineae structural changes on its biomechanical properties as a part of pathogenesis in canine myxomatous mitral valve disease. *BMC Veterinary Research*, 21(1), 1–11.
<https://doi.org/10.1186/s12917-025-04586-2>
9. Cohn, A. L., & Côte, E. (sem data). *Cotes Clinical Veterinary Advisor Dogs and Cats, 4th Ed.* (4th Edition).
10. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Atopic Dermatitis. Em *Côte's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 91–93). Elsevier.
11. Gedon, N. K. Y., & Mueller, R. S. (2018). Atopic dermatitis in cats and dogs: A difficult disease for animals and owners. *Clinical and Translational Allergy*, 8(1), 41. <https://doi.org/10.1186/s13601-018-0228-5>
12. Hillier, A., & Griffin, C. E. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (I): Incidence and prevalence. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 81(3), 147–151. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(01\)00296-3](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(01)00296-3)
13. Schlotter, Y. M., Rutten, V. P. M. G., Riemers, F. M., Knol, E. F., & Willemse, T. (2011). Lesional skin in atopic dogs shows a mixed Type-1 and Type-2 immune responsiveness. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 143(1–2), 20–26. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.05.025>
14. Jassies-van der Lee, A., Rutten, V. P. M. G., Bruijn, J., Willemse, T., & Broere, F. (2014). CD4+ and CD8+ skin-associated T lymphocytes in canine atopic dermatitis produce interleukin-13, interleukin-22 and interferon- γ and contain a CD25+ FoxP3+ subset. *Veterinary Dermatology*, 25(5), 456–e72.
<https://doi.org/10.1111/vde.12140>
15. Saridomichelakis, M. N., & Olivry, T. (2016). An update on the treatment of canine atopic dermatitis. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 207, 29–37.
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.09.016>

16. Schnabl, B., Bettenay, S. V., Dow, K., & Mueller, R. S. (2006). Results of allergen-specific immunotherapy in 117 dogs with atopic dermatitis. *The Veterinary Record*, 158(3), 81–85. <https://doi.org/10.1136/vr.158.3.81>
17. Michels, G. M., Ramsey, D. S., Walsh, K. F., Martinon, O. M., Mahabir, S. P., Hoevers, J. D., Walters, R. R., & Dunham, S. A. (2016). A blinded, randomized, placebo-controlled, dose determination trial of lokivetmab (ZTS-00103289), a caninized, anti-canine IL-31 monoclonal antibody in client owned dogs with atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 27(6), 478-e129. <https://doi.org/10.1111/vde.12376>
18. Pietrzak, D., Łuczak, J. W., & Wiśniewski, M. (2024). Detecting *Dirofilaria immitis*: Current Practices and Novel Diagnostic Methods. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 13(11). <https://doi.org/10.3390/pathogens13110950>
19. *Guidelines for Clinical Management of Canine Heartworm Disease*. (2024, dezembro 19). ESDA European Society of Dirofilariosis and Angiostrongylosis. <https://www.esda.vet/guidelines.html>
20. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Heartworm Disease, Dog. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 418–420). Elsevier.
21. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Hyperthyroidism. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 503–505). Elsevier.
22. Parks, G. (2017). Canine & Feline Endocrinology, 4th edition. *The Canadian Veterinary Journal*, 58(8), 858.
23. Yu, L., Lacorcchia, L., & Johnstone, T. (2022). Hyperthyroid cats and their kidneys: A literature review. *Australian Veterinary Journal*, 100(9), 415–432. <https://doi.org/10.1111/avj.13179>
24. Carney, H. C., Ward, C. R., Bailey, S. J., Bruyette, D., Dennis, S., Ferguson, D., Hinc, A., & Rucinsky, A. R. (2016). 2016 AAEP Guidelines for the Management

- of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(5), 400–416. <https://doi.org/10.1177/1098612X16643252>
25. Mansfield, C. (2020). Pancreatitis in the Dog. Em *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 591–600). doi:10.1002/9781119501237
26. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Pancreatitis, Dog. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 742–743). Elsevier.
27. Lim, S. Y., Cridge, H., Twedt, D. C., Ohta, H., Nuruki, T., & Steiner, J. M. (2024). *Management of acute-onset pancreatitis in dogs: A Narrative Review*. <https://doi.org/10.2460/javma.24.02.0107>
28. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Prostatic Infections (Prostatitis, Prostatic Abscessation). Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 827–828). Elsevier.
29. Cunto, M., Mariani, E., Anicito Guido, E., Ballotta, G., & Zambelli, D. (2019). Clinical approach to prostatic diseases in the dog. *Reproduction in Domestic Animals*, 54(6), 815–822. <https://doi.org/10.1111/rda.13437>
30. Hassan, M. H., Abu-Seida, A. M., Torad, F. A. T., & Hassan, E. A. (2020). Feline aortic thromboembolism: Presentation, diagnosis, and treatment outcomes of 15 cats. *Open Veterinary Journal*, 10(3), Artigo 3. <https://doi.org/10.4314/ovj.v10i3.13>
31. *Feline aortic thromboembolism: Recent advances and future prospects*. (2024). <https://doi.org/10.1177/1098612X241257878>
32. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Aortic Thromboembolism, Feline. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 74–76). Elsevier.
33. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Chronic Kidney Disease, Overt (Symptomatic). Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 169–171). Elsevier.

34. Cobrin, A. R., Blois, S. L., Kruth, S. A., Abrams-Ogg, A. C. G., & Dewey, C. (2013). Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice*, 54(12), 647–655.
<https://doi.org/10.1111/jsap.12150>
35. *IRIS Guidelines – Chronic Kidney Disease in Cats*. (2023). International Renal Interest Society - IRIS. <https://www.iris-kidney.com/iris-guidelines-1>
36. Fenn, J., Olby, N. J., The Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT-SCI), Moore, S. A., Olby, N. J., Gjessing, K. M., Davidson, R. M., Levine, J. M., McWhorter, H., Lewis, M. J., Jeffery, N. D., Mullins, M. E., da Costa, R. C., Nout-Lomas, Y. S., Fenn, J., Granger, N., Spitzbarth, I., Stein, V. M., Tipold, A., ... Volk, H. (2020). Classification of Intervertebral Disc Disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.579025>
37. Moore, S. A., Tipold, A., Olby, N. J., Stein, V., Granger, N., Canine Spinal Cord Injury Consortium (CANSORT SCI), Moore, S. A., Olby, N. J., Gjessing, K. M., Davidson, R. M., Levine, J. M., McWhorter, H., Lewis, M. J., Jeffery, N. D., Mullins, M. E., da Costa, R. C., Nout-Lomas, Y. S., Fenn, J., Granger, N., ... Volk, H. (2020). Current Approaches to the Management of Acute Thoracolumbar Disc Extrusion in Dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00610>
38. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Intervertebral Disc Disease. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 555–557). Elsevier.
39. *Feline chronic gingivostomatitis: Current concepts in clinical management*. (2023). <https://doi.org/10.1177/1098612X231186834>
40. Winer, J. N., Arzi, B., & Verstraete, F. J. M. (2016). Therapeutic Management of Feline Chronic Gingivostomatitis: A Systematic Review of the Literature. *Frontiers in Veterinary Science*, 3. <https://doi.org/10.3389/fvets.2016.00054>

41. Lee, D. B., Verstraete, F. J. M., & Arzi, B. (2020). An Update on Feline Chronic Gingivostomatitis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 50(5), 973–982. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.04.002>
42. Gould, D., & McLellan, Gillian J. (2014). BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology. Em *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology* (pp. 256–269). British Small Animal Veterinary Association.
43. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Uveitis. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 1023–1025). Elsevier.
44. Kharkiv State Zooveterinary Academy, Sarbash, D., Sinyagovskay, K., Kharkiv State Zooveterinary Academy, Slusarenko, D., & Kharkiv State Zooveterinary Academy. (2019). Diagnostics and clinical characteristics uveitis in dogs. *Veterinary science, technologies of animal husbandry and nature management*, 4, 134–138. <https://doi.org/10.31890/vttp.2019.04.26>
45. C. Guillermo, C., & Richard W., N. (2020). Lymphoma. Em *Small Animal Internal Medicine* (6th ed., pp. 1294–1310). Elsevier.
46. Cohn, A. L., & Côte, E. (2019). Lymphoma, Gastrointestinal. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 604–606). Elsevier.
47. Marsilio, S., Freiche, V., Johnson, E., Leo, C., Langerak, A. W., Peters, I., & Ackermann, M. R. (2023). ACVIM consensus statement guidelines on diagnosing and distinguishing low-grade neoplastic from inflammatory lymphocytic chronic enteropathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(3), 794–816. <https://doi.org/10.1111/jvim.16690>
48. Kalnins, N. J., Gibson, J. S., Stewart, A. J., Croton, C., Purcell, S. L., Rajapaksha, B., & Haworth, M. (2022). Antimicrobials in dog-to-dog bite wounds: A retrospective study of 1526 dog bite events (1999-2019). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(6), 2028–2041. <https://doi.org/10.1111/jvim.16574>

49. Cohn, A. L., & Côté, E. (2019). Bite Wounds. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., p. 120e.2-120e.3). Elsevier.
50. Holt, D. (2011). Bite Wound Trauma. Em K. J. Drobatz, M. W. Beal, & R. S. Syring (Eds.), *Manual of Trauma Management in the Dog and Cat* (1.^a ed., pp. 347–355). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118785645.ch20>
51. Hewitt, J., & Bajwa, J. (2020). Aural hematoma and it's treatment: A review. *The Canadian Veterinary Journal*, 61(3), 313–315.
52. Cohn, A. L., & Côté, E. (2019). Aural Hematoma. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 104–105). Elsevier.
53. Perego, R., Spada, E., Moneta, E., Baggiani, L., & Proverbio, D. (2021). Use of Autologous Leucocyte- and Platelet-Rich Plasma (L-PRP) in the Treatment of Aural Hematoma in Dogs. *Veterinary Sciences*, 8(9), Artigo 9. <https://doi.org/10.3390/vetsci8090172>
54. König, A., Hartmann, K., Mueller, R. S., Wess, G., & Schulz, B. S. (2019). *Retrospective analysis of pleural effusion in cats.* <https://doi.org/10.1177/1098612X18816489>
55. Beatty, J., & Barrs, V. (2010). *Pleural Effusion in the Cat: A Practical Approach to Determining Aetiology.* <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.07.013>
56. Cohn, A. L., & Côté, E. (2019). Pleural Effusion. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 791–793). Elsevier.
57. Casida, J. E., & Durkin, K. A. (2013). Anticholinesterase insecticide retrospective. *Chemico-Biological Interactions*, 203(1), 221–225. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2012.08.002>
58. Cohn, A. L., & Côté, E. (2019). Organophosphate and Carbamate Insecticide Toxicosis. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4th ed., pp. 718–719). Elsevier.

59. Klainbart, S., Grabernik, M., Kelmer, E., Chai, O., Cuneah, O., Segev, G., & Aroch, I. (2019). Clinical manifestations, laboratory findings, treatment and outcome of acute organophosphate or carbamate intoxication in 102 dogs: A retrospective study. *The Veterinary Journal*, 251, 105349.
<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105349>
60. Silverstein, D. C., & Laforcade, A. de. (2022). Classification and Initial Management of Shock States. Em K. Hopper & D. C. Silverstein (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (3.^a ed., pp. 37–41). Elsevier.
61. Aldrich, J. (2015). Assessment and diagnosis of shock. Em K. Hopper & S. Haskins (Eds.), *BSAVA Manual of Emergency and Critical Care* (2.^a ed., pp. 17–29). British Small Animal Veterinary Association.
62. Oliveira, C. W. de M., Silva, L. C. de P., Castro, N. S., & Vieira, S. M. (2024). Choque: Fisiopatologia, diagnóstico e intervenções estratégicas. ResearchGate. *Revista Interdisciplinar Ciências Médicas*, 8(1), 44–55.
<https://doi.org/10.55905/oelv22n3-118>
63. Thomovsky, S. A. (2013). *Shock in small animals: Recognition and emergency treatment*. http://vetfolio-vetstreet.s3.amazonaws.com/f8/a1e900bd7511e28e71005056ad4736/file/PV2013_Thomovsky_CE.pdf
64. Peck, C. (2022). *A review of shock*. https://www.mspca.org/wp-content/uploads/2022/02/A-Review-of-Shock_Courtney-Peck-DVM-DACVECC.pdf
65. Rothrock, K. (2011). Sepsis (Canine). *VIN.com*.
<https://www.vin.com/doc/?id=4953039>
66. Sykes, J. E. (Ed.). (2014). Infections of the Cardiovascular System. Em *Canine and Feline Infectious Diseases* (pp. 830–846). Elsevier.

67. Etienne, C., & Leah, A. C. (2019). Shock, Hypovolemic. Em *Côté's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats* (4.^a ed.). Elsevier.
68. Hackett, T. B. (2024). Physical Examination and Daily Assessment of the Critically Ill Patient. Em D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (3rd ed., pp. 9–14). Elsevier.
69. Pardo, M., Spencer, E., Odunayo, A., Ramirez, M. L., Rudloff, E., Shafford, H., Weil, A., & Wolff, E. (2024). 2024 AAHA Fluid Therapy Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 60(4), 131–163.
<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7444>
70. Bersenas, A. (2019). New Options for Oxygen Therapy and Respiratory Distress. *World Small Animal Veterinary Association Congress Proceedings*.
<https://www.vin.com/doc/?id=9382661>
71. Mazzaferro, E. M. (2024). Oxygen therapy. Em D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small animal critical care medicine* (3rd ed., pp. 85–88). Elsevier.
72. Hopper, K., & Silverstein, D. C. (2022). Shock Fluids and Fluid Challenge. Em A. Balakrishnan & D. C. Silverstein (Eds.), *Small Animal Critical Care* (3.^a ed., pp. 429–434). Elsevier.
73. Valverde, A. (2021). Fluid Resuscitation for Refractory Hypotension. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.621696>
74. Belfiore, J., Taddei, R., & Biancofiore, G. (2025). Catecholamines in sepsis: Pharmacological insights and clinical applications—a narrative review. *Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care*, 5(1), 17.
<https://doi.org/10.1186/s44158-025-00241-2>
75. Silverstein, D. C., & Beer, K. A. S. (2015). Controversies regarding choice of vasopressor therapy for management of septic shock in animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 25(1), 48–54. <https://doi.org/10.1111/vec.12282>

76. Wieruszewski, P. M., & Khanna, A. K. (2022). Vasopressor Choice and Timing in Vasodilatory Shock. *Critical Care*, 26(1), 76. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03911-7>
77. Hart, S., & Silverstein, D. C. (2024). Catecholamines. Em D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (3rd ed., pp. 856–860). Elsevier.
78. Coloretti, I., Genovese, A., Teixeira, J. P., Cherian, A., Ferrer, R., Landoni, G., Leone, M., Girardis, M., & Nielsen, N. D. (2024). Angiotensin II therapy in refractory septic shock: Which patient can benefit most? A narrative review. *Journal of Anesthesia, Analgesia and Critical Care*, 4, 13. <https://doi.org/10.1186/s44158-024-00150-w>
79. Rajkumar, K. P., Hicks, M. H., Marchant, B., & Khanna, A. K. (2023). Blood Pressure Goals in Critically Ill Patients. *Methodist DeBakey Cardiovascular J*, 19(4). <https://doi.org/10.14797/mdcvj.1260>
80. *Vasodilatory shock: A review of pathophysiology and vasopressor therapy*. (2024). <https://www.ukvetcompanionanimal.com/content/clinical-review/vasodilatory-shock-a-review-of-pathophysiology-and-vasopressor-therapy/>
81. Lukasik, V. (2015). Recognizing patient trends: When to watch and when to intervene. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. <https://www.vin.com/doc/?id=7259440>
82. Gruen, M. E., Lascelles, B. D. X., Colleran, E., Gottlieb, A., Johnson, J., Lotsikas, P., Marcellin-Little, D., & Wright, B. (2022). 2022 AAHA Pain Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 58(2), 55–76. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7292>
83. Monteiro, B. P., Lascelles, B. D. X., Murrell, J., Robertson, S., Steagall, P. V. M., & Wright, B. (2022). 2022 WSAVA guidelines for the recognition, assessment and

- treatment of pain. *Journal of Small Animal Practice*. <https://wsava.org/global-guidelines/pain-guidelines/>
84. VIN Veterinary Drug Handbook. (2015). *VIN.com*.
<https://www.vin.com/doc/?id=7143454>
85. *Clinical features and outcome of septic shock in dogs: 37 Cases (2008-2015)—Summers—2021—Journal of Veterinary Emergency and Critical Care—Wiley Online Library*. (sem data). Obtido 28 de junho de 2025, de
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/vec.13038#accessDenialLayout>
86. Acres, S., Balakrishnan, A., Brainard, B. M., Brooks, M. B., Chan, D. L., de Laforcade, A. M., Goggs, R., Hanel, R. M., Lynch, A. M., Marryott, K., McMichael, M. A., Sharp, C. R., & Whelan, M. (2019). *American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) Consensus on the Rational Use of Antithrombotics in Veterinary Critical Care (CURATIVE) guidelines: Small animal*.
87. Linklater, R. (2021). Monitoring the Critically Ill Small Animal Using The Rule of 20. *MSD Veterinary Manual*. <https://www.vin.com/doc/?id=10475032>
88. Goggs, R., De Rosa, S., & Fletcher, D. J. (2017). Electrolyte Disturbances Are Associated with Non-Survival in Dogs-A Multivariable Analysis. *Frontiers in Veterinary Science*, 4, 135. <https://doi.org/10.3389/fvets.2017.00135>
89. Idowu, O., & Heading, K. (2018). Hypoglycemia in dogs: Causes, management, and diagnosis. *The Canadian Veterinary Journal*, 59(6), 642–649.
90. Wigglesworth, S., & Schaer, M. (2024). Potassium Disorders. Em D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (3.^a ed., pp. 326–332). Elsevier.
91. Rahilly, L. (2021). Electrolyte Monitoring in Hospitalized Patients. *ACVIM 2021 Virtual*. <https://www.vin.com/doc/?id=10209510>

92. Hopper, K. (2022). Traditional Acid-Base Analysis. Em D. C. Silverstein & K. Hopper (Eds.), *Small Animal Critical Care Medicine* (3ª edição). Elsevier.
93. Rivers, E., Nguyen, Havstad, S., Ressler, J., Muzzin, A., Knoblich, B., & Tomlanovich, M. (2001). Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *The New England Journal of Medicine*, 1368–1377.
94. Conti-Patara, A., de Araujo Caldeira, J., & de Mattos-Junior, E. (2012). Changes in tissue perfusion parameters in dogs with severe sepsis/septic shock in response to goal-directed hemodynamic optimization at admission to ICU and the relation to outcome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 409–418.
95. Rosenstein, P. G., Tennent-Brown, B. S., & Hughes, D. (2018). Clinical use of plasma lactate concentration. Part 2: Prognostic and diagnostic utility and the clinical management of hyperlactatemia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 28(2), 106–121.
<https://doi.org/10.1111/vec.12706>
96. *Reference Intervals for the IDEXX ProCyte One* Hematology Analyzer*. (2021).
97. *Reference Ranges for the Catalyst One Chemistry Analyzer and Catalyst Dx Chemistry Analyzer*. (2024).
98. O'Neill, D. G., Case, J., Boag, A. K., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2017). Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: Prevalence, risk factors and survival. *Journal of Small Animal Practice*, 58(11), 629–638.
<https://doi.org/10.1111/jsap.12723>
99. Bruchim, Y., & Kelmer, E. (2014). Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), 81–85.
<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.003>