

**MARIA MADALENA FÊO E TORRES TRANSMONTANO**

**EDEMA PULMONAR EM MEDICINA VETERINÁRIA:  
REVISÃO DE LITERATURA E DESCRIÇÃO DE 3 CASOS  
CLÍNICOS**

**Orientadora:** Prof.<sup>a</sup> Doutora Joana Tavares de Oliveira

**Co-Orientador:** Prof. Dr. Pedro Morais de Almeida

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2021**

**MARIA MADALENA FÊO E TORRES TRANSMONTANO**

**EDEMA PULMONAR EM MEDICINA VETERINÁRIA:  
REVISÃO DE LITERATURA E DESCRIÇÃO DE 3 CASOS  
CLÍNICOS**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 26 de Novembro de 2021, com o despacho Nomeação de Júri N.º 317/2021, com a seguinte composição de júri:

**Presidente:** Professora Doutora Margarida Alves

**Arguente:** Professora Doutora Ana Santana

**Orientadora:** Professora Doutora Joana Oliveira

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2021**

*It matters not how strait the gate,  
How charged with punishments the scroll,  
I am the master of my fate,  
I am the captain of my soul.*

William Ernest Henley, *Invictus*

Maria Madalena Transmontano  
Edema Pulmonar em Medicina Veterinária: Descrição de Casos

*Para o meu pai*

## **Agradecimentos**

Começo por agradecer aos meus orientadores, professora Joana e professor Pedro. Muito mais que me orientarem na dissertação de mestrado, reconheço e agradeço todo o conhecimento transmitido nas aulas, a relação pedagógica excecional, a excelência e exigência requeridas nos exames e avaliações, e a disponibilidade e preocupação para com os alunos e a sua evolução profissional. E também, agradeço a relação de amizade e confiança, a paciência e o humor (mesmo quando não era suposto). Foram, ao longo do curso, os meus modelos e exemplos a seguir no caminho de me tornar Médica Veterinária e faria apenas sentido serem os próprios os orientadores deste trabalho. Muito obrigada!

Agradeço à faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias por todos os dias, durante cinco anos, me ter acolhido durante tantas horas de estudo e de aprendizagem e pelas pessoas que tornou possível cruzarem-se no meu caminho. Voltaria a repetir tudo, se fosse preciso.

Agradeço ao hospital veterinário VetOeiras por me ter recebido durante o meu estágio curricular e por todo o conhecimento que me transmitiram. Foram seis meses de aprendizagem incessantes e de crescimento pessoal. Obrigada Mariana Santos Correia por teres sido minha orientadora e por me teres guiado durante o dia a dia no hospital com o teu profissionalismo, bom humor e energia incansável! Obrigada ao Dr. Luís Chambel por todo o ensinamento, pela relação de amizade e pelas inesquecíveis e divertidas conversas com a Lúcia. Obrigada ao Diogo Santos pela paciência infinita a todas as perguntas e por me ajudar a alcançar a excelência. Obrigada ao Luís Belo, ao Gonçalo Babau e à Rafaela Draque não só pelo conhecimento transmitido, mas também pelo humor. Tornaram os dias muito mais divertidos! Obrigada à Tânia Marques Dias por ter sido uma mentora durante todo o estágio e um modelo a seguir na prática clínica. Obrigada à Bárbara, à Mi, à Joana e à Margarida por toda a amizade e carinho!

Não consigo escrever palavras que transmitam o profundo agradecimento e reconhecimento ao meu pai, um dos meus pilares e sem o qual não teria sido possível chegar aqui. Desde muito cedo que me aconselhou a seguir este caminho e mesmo quando fiz a escolha errada, e só alguns anos mais tarde me apercebi desse erro, nunca desistiu de mim e apoiou-me incondicionalmente a todos os níveis, acreditando em mim. Por isso, esta dissertação é-lhe dedicada com todo o orgulho.

Agradeço do fundo do coração à minha mãe, outro pilar, que esteve sempre presente ao longo destes cinco anos, para me apoiar nos bons e maus momentos, e que acreditou sempre

em mim. Obrigada pela ajuda quando todas as portas pareciam fechar-se e por ter sempre uma palavra e um abraço amigo. Agradeço aos meus irmãos Maria João, Vasco, Margarida e Gui, por estarem presentes, por serem meus irmãos, pelo apoio, por acreditarem em mim e por todos os momentos que temos passado juntos e que me permitiram tornar na pessoa que sou hoje. Obrigada!

À minha irmã Maria João, à Jenny, à Andreia, ao André, ao Henrique e à Joana pela melhor amizade ao longo destes anos. Obrigada por me apoiarem, ouvirem, aturarem e acreditarem em mim e nesta decisão. São pessoas excecionais e que me orgulho todos os dias de ter como amigos.

Ao Afonso, por ser melhor amigo, confidente, namorado, companheiro de vida e outro pilar fundamental. A sua existência na minha vida torna tudo mais fácil, principalmente neste caminho tortuoso que foi concluir o curso. Muito obrigada por existires, por estares presente, por acreditares em mim, por me apoiares e por me acompanhares nesta etapa e nas que virão a seguir.

Por último, à Lola, o último pilar na ordem do texto mas não menos importante por isso. Obrigada Lolita por me receberes sempre em casa a correr, a abanar a cauda e pronta não só a encher-me de beijinhos como também a receber uma dose enorme de mimos depois de um dia stressante de aulas, obrigada por me dares a pata (ou membro torácico) quando me sentias triste ou cansada, obrigada por me fazeres rir com as tuas brincadeiras e disparates e obrigada por seres a melhor amiga deste mundo. Desde bebé que alegras a minha alma.

## Resumo

Edema pulmonar é uma urgência médica que resulta da acumulação de fluido no espaço intersticial e alveolar do pulmão e que pode revelar-se fatal pela descompensação não só da hematose como também da normal fisiologia pulmonar. Diferencia-se em edema pulmonar cardiogénico, se tem como causa insuficiência cardíaca esquerda, e edema pulmonar não cardiogénico, se tem como causa uma agressão direta ou indireta ao tecido pulmonar. O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos apresentados, auscultação cardiopulmonar e radiografias torácicas e o tratamento depende do diagnóstico obtido: quando cardiogénico, deve incidir sobre a melhoria do débito cardíaco; quando não cardiogénico, deve tratar-se a causa primária de agressão pulmonar. Comum aos dois tipos, a terapêutica instituída deve reduzir a quantidade de fluido presente no pulmão e melhorar a oxigenação do paciente. Pretendeu-se, com o presente trabalho, apresentar uma revisão de literatura e bibliográfica sobre o tema e descrever o acompanhamento de três casos de edema pulmonar ocorridos no local de estágio curricular da aluna (Hospital Veterinário VetOeiras), desde a anamnese e exame físico à admissão até ao plano de diagnóstico e terapêutico, bem como o *outcome* dos pacientes.

**Palavras-chave:** edema pulmonar, cardiogénico, insuficiência cardíaca, pulmão, urgências.

### ***Abstract***

Pulmonary edema is a medical emergency that results from the accumulation of fluid in the interstitial and alveolar space of the lung and which can prove fatal due to the decompensation not only of hemostasis but also of the normal pulmonary physiology. It is differentiated into cardiogenic pulmonary edema, if caused by left heart failure, and non-cardiogenic pulmonary edema, if caused by a direct or indirect aggression to the lung tissue. Diagnosis is based on the presented clinical signs, cardiopulmonary auscultation and chest radiographs. Treatment depends on the diagnosis and underlying cause: when cardiogenic, the main goal is improvement of the cardiac output; when non-cardiogenic, the main goal is treatment of the primary cause of the pulmonary aggression. The established therapy for both cardiogenic and non-cardiogenic types of pulmonary edema aim to reduce the amount of fluid present in the lung and to improve the patient's oxygenation. The purpose of this paper was to present a literature review on these two types of pulmonary edema and to describe the follow-up of three specific cases (including anamnesis and physical exam, diagnostic and therapeutic plan and patient's outcome) that occurred during the author's internship at Hospital Veterinário VetOeiras.

**Keywords:** pulmonary edema, cardiogenic, heart failure, lung, emergencies.

## Lista de Abreviaturas, Siglas e Acrónimos

ACVIM	Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (acrónimo anglo-saxónico para <i>American College of Veterinary Internal Medicine</i> )
ADH	Hormona Anti-Diurética (sigla anglo-saxónica para <i>Anti-Diuretic Hormone</i> )
AE/Ao	Rácio Átrio Esquerdo/Aorta
ALI	Lesão pulmonar aguda (acrónimo anglo-saxónico para <i>Acute Lung Injury</i> )
ALKP	Fosfatase Alcalina (sigla anglo-saxónica para <i>Alkaline Phosphatase</i> )
ALT	Alanina Aminotransferase (sigla anglo-saxónica para <i>Alanine Aminotransferase</i> )
AVC	Acidente Vascular Cerebral
ARDS	Síndrome de <i>stress</i> respiratório agudo (sigla anglo-saxónica para <i>Acute Respiratory Stress Syndrome</i> )
BAL	Lavagem Bronco-alveolar (acrónimo anglo-saxónico para <i>Bronchoalveolar lavage</i> )
BID	Duas vezes por dia (acrónimo latim para <i>bis in die</i> )
BPM	Batimentos por minuto
BOPDUO	Osteotomia Dinâmica Bi-oblíqua Ulnar Proximal (sigla anglo-saxónica para <i>Bi-Oblique Proximal Dynamic Ulnar Osteotomy</i> )
BUN	Ureia Sanguínea Nitrogenada (acrónimo anglo-saxónico para <i>Blood Urea Nitrogen</i> )
Ca <sup>2+</sup>	Cálcio
CAMV	Centro de Atendimento Médico-Veterinário
CID	Coagulação Intravascular Disseminada
Cl <sup>-</sup>	Cloro
CRI	Taxa de Infusão Contínua (sigla anglo-saxónica para <i>Constant Rate Infusion</i> )
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono
CREA	Creatinina

DFO	Osteotomia Femoral Distal (sigla anglo-saxónica para <i>Distal Femur Osteotomy</i> )
FAST	Acrónimo anglo-saxónico para <i>Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>
FeLV	Vírus da Leucemia Felina (sigla anglo-saxónica para <i>Feline Leukemia Virus</i> )
FiO <sub>2</sub>	Fração de Oxigénio Inspirado
FIV	Vírus da Imunodeficiência Felina (sigla anglo-saxónica para <i>Feline Immunodeficiency Virus</i> )
HTC	Hematócrito
IECA	Inibidor da Enzima de Conversão da Angiotensina
IM	Intramuscular
ITU	Infeção do Trato Urinário
IV	Intravenoso
K <sup>+</sup>	Potássio
Mg <sup>2+</sup>	Magnésio
MPD	Membro Posterior Direito
OVH	Ovariohisterectomia
O <sub>2</sub>	Oxigénio
Na <sup>+</sup>	Sódio
PaCO <sub>2</sub>	Pressão Parcial de Dióxido de Carbono
PAUL	Osteotomia Abdução Proximal da Ulna (acrónimo anglo-saxónico para <i>Proximal Abducting Ulnar Osteotomy</i> )
PAM	Pressão Arterial Média
PaO <sub>2</sub>	Pressão Parcial de Oxigénio
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PEEP	Pressão Expiratória Final Positiva (acrónimo anglo-saxónico para <i>Positive End-Expiratory Pressure</i> )
PIC	Pressão intracraniana
PO	Via Oral (sigla do latim <i>Per Os</i> )
POCUS	Acrónimo anglo-saxónico para <i>Point-of-Care Ultrassound</i>
Q	A cada (sigla do latim <i>Quaque</i> )

QID	Quatro vezes por dia (acrónimo em latim para <i>Quater in Die</i> )
RAA	Renina-angiotensina-aldosterona
RPM	Respirações por Minuto
SpO <sub>2</sub>	Saturação de Oxigénio
SID	Uma vez por dia (acrónimo em latim para <i>Semel in Die</i> )
SIRS	Síndrome de resposta inflamatória sistémica (sigla anglo-saxónica para <i>Systemic Inflammatory Response Syndrome</i> )
SNC	Sistema Nervoso Central
TC	Tomografia computadorizada
TFAST	Acrónimo anglo-saxónico para <i>Thoracic-Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>
TID	Três vezes por dia (acrónimo em latim para <i>Ter in Die</i> )
TPLO	Osteotomia Niveladora do <i>Plateau</i> Tibial (sigla anglo-saxónica para <i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i> )
THR	Prótese Total de Anca (sigla anglo-saxónica para <i>Total Hip Replacement</i> )
TRC	Tempo de repleção capilar
TTTT	Técnica de Transposição da Tuberosidade Tibial (sigla anglo-saxónica para <i>Tibial Tuberosity Transposition Tool</i> )
VHS	Índice cardiotorácico (sigla anglo-saxónica para <i>Vertebral Heart Score</i> )

## Índice Geral

<b>Agradecimentos</b> .....	<b>5</b>
<b>Resumo</b> .....	<b>7</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>8</b>
<b>Lista de Abreviaturas, Siglas e Acrónimos</b> .....	<b>9</b>
<b>Índice Geral</b> .....	<b>12</b>
<b>Índice de Tabelas</b> .....	<b>14</b>
<b>Índice de Figuras</b> .....	<b>15</b>
<b>Índice de Gráficos</b> .....	<b>16</b>
<b>Casuística do Estágio Curricular</b> .....	<b>17</b>
<b>Introdução</b> .....	<b>23</b>
<b>Anatomia pulmonar</b> .....	<b>24</b>
<b>Localização e estrutura</b> .....	<b>24</b>
Árvore brônquica.....	25
Lobos pulmonares .....	27
<b>Irrigação sanguínea</b> .....	<b>28</b>
<b>Irrigação linfática</b> .....	<b>29</b>
<b>Inervação</b> .....	<b>29</b>
<b>Edema pulmonar</b> .....	<b>29</b>
<b>Fisiopatologia</b> .....	<b>29</b>
<b>Caracterização: edema pulmonar cardiogénico e não cardiogénico</b> .....	<b>31</b>
<b>Sinais clínicos</b> .....	<b>36</b>
<b>Diagnóstico</b> .....	<b>37</b>
<b>Tratamento</b> .....	<b>40</b>
Tratamento de edema pulmonar cardiogénico .....	44
Tratamento de edema pulmonar não cardiogénico.....	48
<b>Prognóstico</b> .....	<b>49</b>
<b>Material e métodos</b> .....	<b>49</b>
<b>Apresentação de casos clínicos</b> .....	<b>50</b>
<b>Caso clínico 1 – Luna</b> .....	<b>50</b>
1.1 Paciente .....	50
1.2 História Clínica .....	50
1.3 Exame de Estado Geral .....	50
1.4 Lista de problemas .....	51
1.5 Diagnósticos diferenciais .....	51
1.6 Plano.....	51

1.7 Meios complementares de diagnóstico.....	51
1.8 Diagnóstico definitivo .....	53
1.9 Tratamento e evolução .....	53
<b>Caso clínico 2 – Fred .....</b>	<b>54</b>
2.1 Paciente .....	54
2.2 História Clínica .....	54
2.3 Exame de Estado Geral .....	55
2.3.1 Exame ortopédico dirigido .....	55
2.3.2 Exame neurológico dirigido .....	55
2.4 Lista de problemas .....	55
2.5 Diagnósticos diferenciais .....	55
2.6 Plano.....	55
2.7 Meios complementares de diagnóstico.....	56
2.8 Diagnóstico definitivo .....	58
2.9 Tratamento .....	58
2.10 Evolução.....	59
<b>Caso clínico 3 – Chiquita .....</b>	<b>61</b>
3.1 Paciente .....	61
3.2 História Clínica .....	61
3.3 Exame de Estado Geral .....	61
3.4 Lista de problemas .....	62
3.5 Diagnósticos diferenciais .....	62
3.6 Plano.....	62
3.7 Meios complementares de diagnóstico.....	62
3.8 Diagnóstico definitivo .....	64
3.9 Tratamento .....	64
3.10 Evolução.....	65
<b>Discussão .....</b>	<b>67</b>
<b>Conclusão .....</b>	<b>79</b>
<b>Referências bibliográficas.....</b>	<b>80</b>
<b>Apêndices .....</b>	<b>92</b>

## Índice de Tabelas

- Tabela 1.** Áreas de consultas assistidas durante o estágio.
- Tabela 2.** Total de técnicas cirúrgicas assistidas durante o estágio.
- Tabela 3.** Hemograma realizado na admissão da Luna ao hospital.
- Tabela 4.** Hemograma realizado na admissão do Fred ao hospital.
- Tabela 5.** Painel bioquímico realizado na admissão do Fred ao hospital.
- Tabela 6.** Painel eletrolítico realizado na admissão do Fred ao hospital.
- Tabela 7.** Esquema de monitorização analítica do Fred durante o internamento.
- Tabela 8.** Hemograma realizado na admissão da Chiquita ao hospital.
- Tabela 9.** Painel bioquímico realizado na admissão da Chiquita ao hospital.
- Tabela 10.** Painel bioquímico realizado na admissão da Luna ao hospital.
- Tabela 11.** Fármacos de primeira linha na diminuição de ansiedade e *stress*.
- Tabela 12.** Fármacos de primeira linha no tratamento de edema pulmonar cardiogénico.

## Índice de Figuras

<b>Figura 1.</b> Aspeto dorsal da árvore brônquica e estruturas associadas.....	26
<b>Figura 2.</b> Árvore brônquica (esquemático).....	26
<b>Figura 3.</b> Diagrama da camada peribroncovascular.....	27
<b>Figura 4.</b> Fisiologia da dinâmica de fluidos intravascular num pulmão saudável e com edema cardiogénico e não cardiogénico.....	35
<b>Figura 5.</b> Radiografia torácica lateral de um cão saudável com a delimitação dos lobos pulmonares.....	38
<b>Figura 6.</b> Radiografia torácica ventro-dorsal de um cão saudável com a delimitação dos lobos pulmonares.....	38
<b>Figura 7.</b> Radiografia torácica lateral de um cão com insuficiência cardíaca congestiva esquerda.....	38
<b>Figura 8.</b> POCUS torácica.....	39
<b>Figura 9.</b> Radiografia torácica lateral esquerda da Luna (Caso 1).....	53
<b>Figura 10.</b> Radiografia torácica lateral esquerda da Chiquita (Caso 3).....	64
<b>Figura 11.</b> Radiografia torácica lateral da Chiquita no segundo dia de internamento (Caso 3)..	66
<b>Figura 12.</b> Radiografia torácica ventro-dorsal da Chiquita no segundo dia de internamento (Caso 3).....	66

## Índice de Gráficos

**Gráfico 1.** Percentagem de cirurgias assistidas durante o estágio.

## Casuística do Estágio Curricular

O estágio curricular da autora da presente dissertação foi realizado no VetOeiras – Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais (VetOeiras – HVCLC), entre 14 de Setembro de 2020 e 12 de Março de 2021, completando um total de 6 meses (26 semanas).

As escalas de horários atribuídas aos estagiários eram rotativas, distribuídas equitativamente e passavam por 5 áreas principais: cirurgia, consultas/imagiologia, noites (uma por semana), fins-de-semana e internamento, este último dividindo-se em turnos diurnos (das 9 horas às 17 horas) e noturnos (das 16.30 horas às 24 horas). Quando em cirurgia, era cumprido um período de duas semanas seguidas. Nas restantes áreas, a rotação era semanal. Os turnos de fins-de-semana compreendiam um sábado ou domingo das 9 horas às 24 horas e variavam de acordo com o número de estagiários, de forma a que todos fizessem o mesmo número de fins-de-semana por mês. Todos os estagiários faziam parte do “NerdClub”, um grupo criado e organizado por dois médicos veterinários do HVCLC que se reunia todas as segundas-feiras às 8 horas para que um estagiário (selecionado por ordem) fizesse uma apresentação oral de um artigo científico com recurso a *PowerPoint* sobre um caso por si acompanhado na semana anterior. Algumas sessões foram apresentadas pelos próprios Médicos Veterinários sobre as suas especialidades, incluindo a direção do HVCLC, o que tornou estas reuniões bastante enriquecedoras em termos de transmissão de conhecimentos e aprendizagem de comunicação oral. A meio do estágio, foi organizada uma sessão adicional só dedicada à anestesia e analgesia.

O turno de internamento, tanto diurno como noturno, tinha início com a passagem de casos de todos os animais internados, na presença dos médicos veterinários e enfermeiros veterinários que iam trocar de turno, a autora e o estagiário de enfermagem veterinária. Era apresentada a resenha do animal, a sua história pregressa e a sua evolução clínica até ao momento. Eram discutidas novas abordagens terapêuticas, novos meios complementares de diagnóstico se assim fosse necessário e as conversas necessárias a ter com os tutores sobre o estado clínico e de bem-estar do animal. No turno da manhã, após a passagem de casos, a aluna acompanhava o médico veterinário no exame físico e avaliação de estado geral de cada animal internado começando, por norma, pelos gatos e passando depois aos cães, a menos que algum animal em estado crítico precisasse de cuidados imediatos. Os animais presentes na área das doenças infectocontagiosas eram os últimos a ser observados, a não ser que se encontrassem também em estado crítico. Os animais eram alimentados, passeados (no caso dos cães), pesados, era realizado o exame físico (temperatura retal, estado mental e hidratação, TRC (tempo de repleção capilar), cor das mucosas, frequência respiratória e cardíaca, pulso, dor e pressão

arterial), avaliada a viabilidade do catéter e bem-estar geral e administradas as medicações necessárias. Quando necessário, a aluna procedia à remoção do catéter antigo e colocava um novo, preparando previamente todo o material necessário à sua correta colocação. Nos casos em que era preciso recolher sangue venoso para realização de análises ao sangue, a aluna era responsável pela realização das mesmas. Ao longo do estágio, realizou uma quantidade considerável de hemogramas, análises bioquímicas, testes rápidos de FIV (Vírus da Imunodeficiência Felina)/FeLV (Vírus da Leucemia Felina) e Parvovírus. Os resultados das análises eram depois impressos e anexados à ficha do animal. Após concluídas as tarefas iniciais inerentes ao turno de internamento, a estagiária preparava as medicações seguintes e eram discutidos os diferentes casos. Caso o internamento estivesse com poucos animais e com as tarefas todas realizadas, a estagiária auxiliava nas consultas/imagiologia.

O turno de consultas/imagiologia tinha início das 10 horas às 19 horas. A função dos estagiários era não só ter o primeiro contacto com o cliente e paciente e fazer o exame físico de estado geral sob a supervisão do médico veterinário presente mas também auxiliar na realização de meios de diagnóstico complementares de imagem e de análises laboratoriais e participar ativamente nos tratamentos e cuidados necessários. As consultas assistidas compreenderam várias especialidades como Dermatologia, Oftalmologia, Ortopedia, Gastroenterologia, Urologia e Ginecologia, Neurologia, Cardiologia, avaliações pré-cirúrgicas e vacinações e desparasitações. No final de cada consulta, procedia-se à discussão do caso, quais os tratamentos possíveis e qual o *outcome* mais provável. Igualmente, a estagiária auxiliou na realização de ecografias e ecocardiografias, radiografias e tomografia computadorizada.

**Tabela 1.** Áreas de consultas assistidas durante o estágio no VetOeiras - HVCLC

ESPECIALIDADE	QUANTIDADE	PERCENTAGEM
Ortopedia	124	33,79%
Pós-cirúrgico	113	30,79%
Medicina preventiva	36	9,81%
Pneumologia	25	6,81%
Gastroenterologia	20	5,72%
Oftalmologia	20	4,90%
Neurologia	17	4,63%
Urologia	6	1,63%
Cardiologia	3	0,82%
Dermatologia	2	0,54%

Medicina de exóticos	2	0,54%
<b>Total</b>	<b>368</b>	<b>100%</b>

O turno da noite tinha início às 20 horas e terminava às 10 horas do dia seguinte, com a passagem de casos da manhã. A estagiária era responsável pela supervisão de todos os animais internados e por auxiliar o médico veterinário nas consultas de urgências e respetivo desfecho<sup>1</sup>. Foi aplicado o mesmo plano de trabalhos ao turno de fim-de-semana.

O turno de cirurgia tinha a duração de duas semanas consecutivas, com início às 9 horas. A estagiária acompanhava, durante todo o dia, o Dr. Luís Chambel, especialista em Ortopedia e um dos diretores clínicos do hospital, auxiliando na prática cirúrgica de manhã e nas consultas, na sua maioria de ortopedia, de tarde. O dia terminava com o término das consultas do Dr. Luís. Nas cirurgias, era função da estagiária receber os pacientes e ajudar os enfermeiros e médico veterinário anestesista na preparação cirúrgica do paciente, nomeadamente na elaboração do plano anestésico e seleção e cálculo de doses dos fármacos anestésicos, analgésicos, antibióticos e anti-inflamatórios, na colocação de via venosa e administração dos mesmos, na intubação endotraqueal, na tricotomia e na limpeza do campo cirúrgico. A estagiária acompanhava depois o animal até ao bloco cirúrgico, onde auxiliava na preparação do paciente e na assepsia cirúrgica, após a qual se preparava para ser ajudante de cirurgião ou anestesista na maioria dos casos e, menos frequentemente, circulante. Teve oportunidade de terminar algumas das cirurgias, sob supervisão do médico veterinário cirurgião presente, através do encerramento da ferida cirúrgica e de realizar cirurgias menores e eletivas, como orquiectomias em gatos e destartarizações. Com o fim da cirurgia, era da responsabilidade da estagiária acompanhar o animal até ao internamento, fazer exame físico de estado geral, retirar o tubo endotraqueal e certificar-se que o animal permanecia tranquilo, calmo e sem dor. No início da tarde, a estagiária deslocava-se ao internamento para verificar como estavam os pacientes das cirurgias e era depois dado início às consultas com o Dr. Luís Chambel. A grande maioria das consultas foi de Ortopedia, a especialidade do Dr. Luís, compreendendo estas na maioria dos casos diagnósticos de claudicação, *follow-ups* cirúrgicos, rastreios de displasia da anca e cotovelo e diagnóstico de rutura do ligamento cruzado cranial, com auxílio da radiografia como principal meio de diagnóstico e seguido de tomografia computadorizada (TC) nos casos duvidosos e não esclarecidos pelo primeiro. A estagiária aprendeu o correto posicionamento do

---

<sup>1</sup> Nas noites com reduzido número de internados, foi concedida autorização à estagiária, após pedido à direção do hospital, para exploração de cadáveres doados à ciência para a prática cirúrgica.

animal, em várias projeções radiográficas, para obtenção de imagens com qualidade que permitissem um correto diagnóstico de displasia de anca e cotovelo. Após cada consulta, eram discutidos os casos e quais as abordagens terapêuticas possíveis. Para determinadas cirurgias, o Dr. Luís contou com a presença de médicos veterinários cirurgiões externos especialistas na área pretendida, às quais a estagiária teve a oportunidade de assistir: laparoscopia torácica para remoção de massa pulmonar e biópsia pulmonar com colocação de dreno, ovariectomia (OVH) por laparoscopia e *ventral slot* e posterior correção por complicação cirúrgica. Na **tabela 2** encontram-se discriminadas as técnicas cirúrgicas assistidas pela estagiária e no **gráfico 1** encontram-se as percentagens referentes a cada área intervencionada<sup>2</sup>.

A aluna acompanhou, durante o estágio, três domicílios com diferentes médicos veterinários para protocolo vacinal e desparasitação.

**Tabela 2.** Total de técnicas cirúrgicas assistidas durante o estágio no VetOeiras – HVCLC

ESPECIALIDADE	TÉCNICA	QUANTIDADE	
<b>ORTOPEDIA</b>	<i>Tibial Plateau Leveling Osteotomy</i> (TPLO)	8	
	Artroscopia	5	
	<i>Tibial Tuberosity Transposition Tool</i> (TTTT)	4	
	<i>Bi-oblique Proximal Dynamic Ulnar Osteotomy</i> (BOPDUO)	3	
	<i>Distal Femur Osteotomy</i> (DFO)	2	
	<i>Proximal Abducting Ulnar Osteotomy</i> (PAUL)	2	
	<i>Total Hip Replacement</i> (THR)	2	
	<b>Total</b>	<b>26</b>	
<b>TECIDOS MOLES</b>	OVH	8	
	Genito-urinário	Piometra	6
		Castração canina	4
		Castração felina	3
		<b>Total</b>	<b>21</b>
	Oncologia	Exérese de massas neoplásicas	3
		Biópsia	2
		Mastectomia	2
		<b>Total</b>	<b>7</b>
	Traumatologia	Resolução de fratura por atropelamento	2
		Resolução de fratura por queda	2

<sup>2</sup> Os valores apresentados não representam a quantificação da casuística real do VetOeiras mas sim os casos acompanhados pela autora.

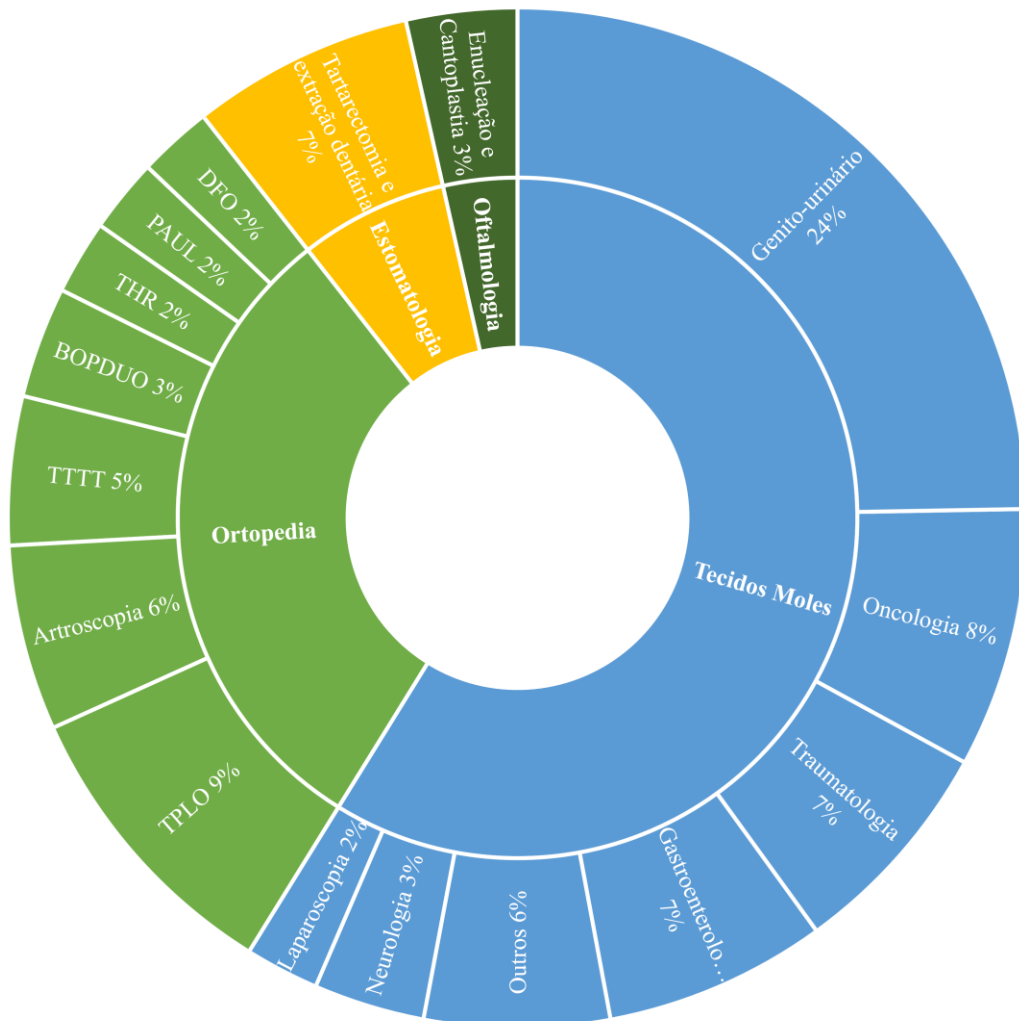
Maria Madalena Transmontano  
Edema Pulmonar em Medicina Veterinária: Descrição de Casos

	Hemoabdómen	2
	<b>Total</b>	<b>6</b>
Gastroenterologia	Gastrectomia para remoção de corpo estranho	3
	Enterectomia para remoção de corpo estranho	3
	<b>Total</b>	<b>6</b>
Outros	Otohematoma	2
	Hérnia Perianal	2
	Hérnia Inguinal	1
	Esplenectomia	1
	<b>Total</b>	<b>5</b>
Neurologia	Hemilaminectomia	2
	<i>Ventral Slot</i>	1
	<b>Total</b>	<b>3</b>
Laparoscopia	Exérese e biópsia de massa pulmonar	1
	OVH	1
	Remoção de corpo estranho gástrico	1
	<b>Total</b>	<b>3</b>
<b>ESTOMATOLOGIA</b>	Tartarectomia e extração dentária	6
	<b>Total</b>	<b>6</b>
<b>OFTALMOLOGIA</b>	Enucleação	2
	Cantoplastia	1
	<b>Total</b>	<b>3</b>
<b>Total de cirurgias assistidas durante o estágio</b>		<b>86</b>

O estágio no VetOeiras – HVCLC foi uma aprendizagem constante de novos conhecimentos, práticas e técnicas médico-veterinárias. Não só os médicos como também os enfermeiros veterinários tiveram um papel fundamental na transmissão e aplicação de conhecimentos à aluna e permitiram a aplicação e prática de diferentes técnicas e abordagens intervencionistas e terapêuticas com acompanhamento e supervisão constantes, tendo sempre como objetivo principal o bem-estar animal, e desenvolvendo-se em paralelo uma excelente relação profissional caracterizada por entajuda e companheirismo. A casuística no hospital foi muito divergente, tendo sido possível assistir a casos em áreas muito distintas e ter contacto não só com diferentes casos mais também com diferentes clientes. Relativamente a *soft skills*, a comunicação e diálogo entre colegas e clientes foi também uma característica profissional em

desenvolvimento e aprendizagem constantes, principalmente em momentos mais delicados como a eutanásia, o diagnóstico inesperado de uma neoplasia em estado avançado e em casos de traumatologia grave ou urgências com prognóstico muito reservado, em que o *stress* e as emoções estão fortemente presentes.

**Gráfico 1.** Percentagem das cirurgias assistidas durante o estágio.



Foi uma experiência muito enriquecedora, gratificante e que permitiu a aprendizagem e desenvolvimento profissional e pessoal, de raciocínio clínico e espírito crítico fundamentais às boas práticas e requisitos que esta profissão atualmente exige, em diferentes contextos em situação hospitalar e com uma equipa altamente profissional e eficiente, constituindo uma base e pilar sólidos e bem consolidados ao início da carreira profissional em Medicina Veterinária da autora da presente dissertação.

## Introdução

O edema é a acumulação excessiva de fluidos nos espaços intersticial, no espaço subcutâneo ou em cavidades do corpo, causada por um desequilíbrio nas forças de *Starling* ou lesões/obstruções na drenagem do sistema linfático. Existem diferentes tipos de edema de acordo com a sua localização (cerebral, periférico, pulmonar, linfedema, idiopático) (Iqbal & Gupta, 2020). A urgência respiratória mais comum durante o estágio curricular no hospital VetOeiras foi edema pulmonar e foi por isso dada relevância a este tema para elaboração da dissertação de mestrado. Os distúrbios do sistema respiratório são, atualmente, uma urgência frequente em Medicina Veterinária de animais de companhia e que, se não tratadas rapidamente, podem revelar-se fatais (Tong & Gonzalez, 2020).

O edema pulmonar não é uma doença em si mas sim uma consequência de uma doença (Cohn, 2017). A dinâmica de fluidos entre uma membrana vascular e o microambiente em seu redor depende de um equilíbrio que obedece às variáveis da Lei de *Starling*: gradientes de pressão oncótica e hidrostática e permeabilidade das membranas. Um quarto fator, a drenagem linfática, mantém controlada a acumulação de fluido extravascular. Por isso, o edema pulmonar é uma consequência do desequilíbrio entre estas quatro forças, e que, uma vez descompensado, se traduz numa condição patológica restritiva que afeta o parênquima pulmonar e que se define pelo preenchimento do espaço intersticial<sup>3</sup> e alveolar do pulmão por fluidos (Lang, 2010). Quando estes fluidos, presentes nestes espaços, se tornam mais abundantes que o normal, a hematose (processo através do qual se dão as trocas gasosas) fica comprometida, pois tanto o O<sub>2</sub> (oxigênio) como o CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono) têm que atravessar uma camada aumentada de fluido, o que aumenta o tempo necessário para as trocas gasosas em comparação com a velocidade do sangue nos capilares e compromete a oxigenação do sangue, gerando-se um quadro de hipóxia (Demling *et al.*, 1993; Dobbe *et al.*, 2019).

O edema pulmonar diferencia-se, de acordo com a sua fisiopatologia, em cardiogénico ou não cardiogénico. A sua correta caracterização é essencial pois as abordagens terapêuticas diferem entre ambas. Quando cardiogénico, o edema pulmonar é uma consequência do desequilíbrio das forças de *Starling* no interstício e vasculatura pulmonar por aumento da pressão hidrostática pulmonar associada a insuficiência cardíaca esquerda, e é resolvido com a administração de diuréticos, redução da pré-carga e terapêuticas direcionadas ao tratamento da insuficiência cardíaca congestiva. Quando não-cardiogénico, é consequência de uma lesão

---

<sup>3</sup> Espaço entre os alvéolos pulmonares e os capilares, constituído na sua maioria por proteínas.

direta ou indireta ao parênquima e/ou vasculatura pulmonar, caracteriza-se pelo aumento da permeabilidade vascular e o tratamento implica a correção da causa primária e estabilização dos sinais clínicos (Cohn, 2017; Iqbal & Gupta, 2020).

## **Anatomia pulmonar**

O aparelho respiratório divide-se anatomicamente em vias respiratórias superiores (nariz, cavidade nasal, faringe, laringe e traqueia) e inferiores (brônquios, bronquíolos e zona respiratória que compreende os bronquíolos respiratórios, ductos e sacos alveolares e alvéolos), parênquima pulmonar, espaço pleural e parede torácica (Tong & Gonzalez, 2020). O pulmão é a porção final do aparelho respiratório, pertencente ao trato respiratório inferior. É um órgão bastante vascularizado e que colapsa e expande em resposta às diferentes pressões intratorácicas criadas pela ação do diafragma e músculos da parede torácica (de Lahunta & Evans, 2013). Na inspiração, o ar percorre as vias respiratórias superiores, ou zona de condução, sofrendo uma elevada resistência à sua passagem enquanto é filtrado, humedecido e aquecido. À medida que o ar vai atravessando todo o aparelho respiratório, vai encontrando cada vez menos resistência à sua passagem. De acordo com Singh (2018), a resistência à passagem de ar na inspiração em cães é de 79% a nível nasal, 6% a nível laríngeo e de 15% a nível bronco-pulmonar; na expiração, a resistência é de 23% ao nível bronco-pulmonar, 3% a nível laríngeo e 74% a nível nasal. Assim que o ar passa a traqueia, divide-se pelos brônquios principais e segue pelos brônquios lobares, brônquios segmentares, bronquíolos, ductos alveolares, sacos alveolares e, por último, alvéolos. As trocas gasosas têm início nos bronquíolos respiratórios, e continuam pelos ductos e sacos alveolares e alvéolos, onde o sangue é libertado do dióxido de carbono e carregado com oxigénio para que ocorram os processos oxidativos intracelulares essenciais à homeostasia. O ar inspirado é composto por 20.9% de oxigénio, 0.03% de dióxido de carbono e 79.4% de nitrogénio e o ar expirado é composto por 16% de oxigénio, 4% de dióxido de carbono e 80% de nitrogénio (König & Liebich, 2020; Tong & Gonzalez, 2020).

### **Localização e estrutura**

Os pulmões esquerdo e direito situam-se na cavidade torácica ocupando a sua área total quase completamente. São semelhantes entre as espécies canina e felina e estão ligados entre si ao nível da bifurcação da traqueia. São órgãos elásticos<sup>4</sup>, revestidos pelo seu respetivo

---

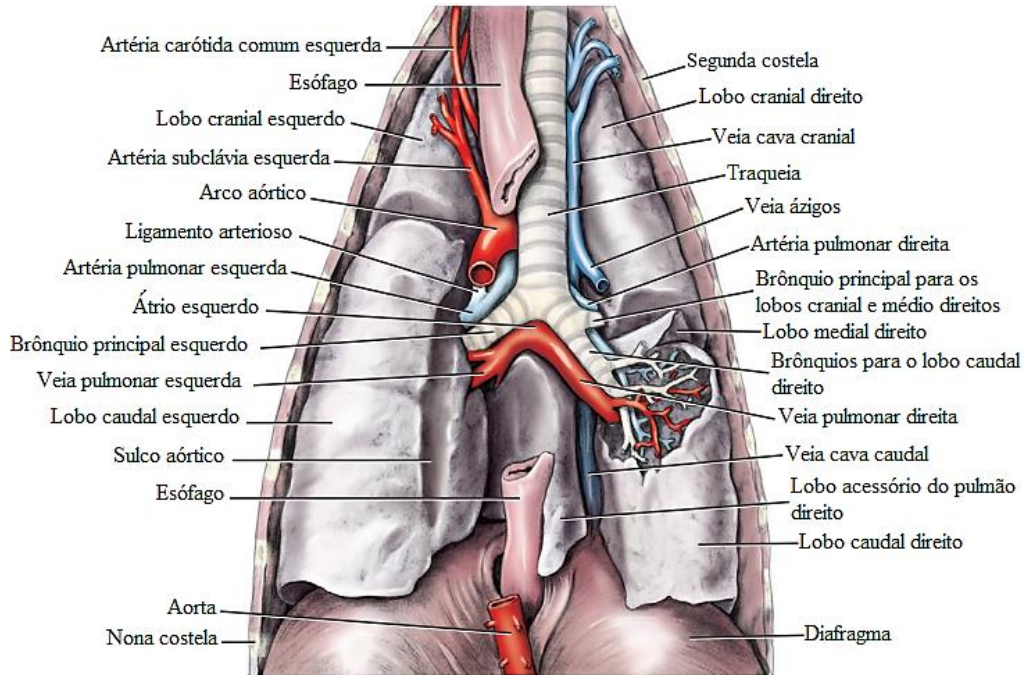
<sup>4</sup> Vão perdendo a sua elasticidade, e logo a eficiência respiratória, com a idade ou com o surgimento de condições patológicas.

saco pleural, com a capacidade de se insuflarem com ar e com uma textura macia e esponjosa. A sua capacidade em manter sempre ar residual faz com que crepitem ao toque e com que flutuem à superfície da água. Possuem três superfícies: a superfície costal (convexa e junta à parede costal), a superfície mediastínica (junto ao mediastino) e a superfície diafragmática (côncava e que repousa na face convexa do diafragma) (Singh, 2018; König & Liebich, 2020). O ápex pulmonar encontra-se à entrada do tórax e é estendido mais cranialmente do lado esquerdo que do direito até à porção visceral do pescoço (de Lahunta & Evans, 2013). Os pulmões estão fixos à sua posição anatómica devido à sua ligação à traqueia, vasos sanguíneos, mediastino e pleura (König & Liebich, 2020). A parede torácica, o diafragma e o parênquima pulmonar exercem conjuntamente a sua função para criar pressão negativa intratorácica no espaço pleural, assegurando uma correta ventilação e oxigenação (Tong & Gonzalez, 2020).

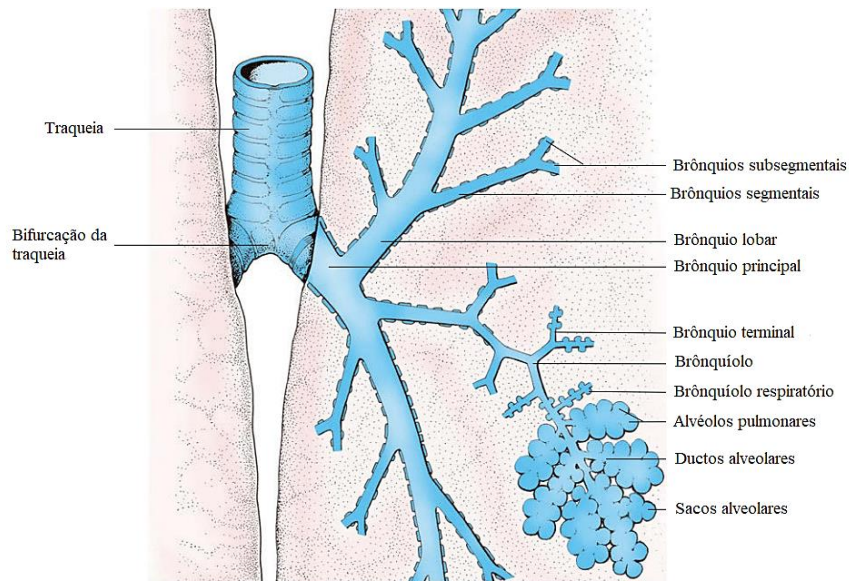
Os pulmões têm na sua constituição o parênquima, o órgão onde o oxigénio oriundo da atmosfera e o dióxido de carbono oriundo do sangue são trocados e inclui os bronquíolos, os seus ramos e os alvéolos, e o interstício, caracterizado por tecido conjuntivo elástico e de colagénio (glândulas, fibras de músculo liso, fibras nervosas, sangue e vasos linfáticos) (Singh, 2018).

### **Árvore brônquica**

A árvore brônquica (**fig. 1 e 2**) divide-se em duas partes: as vias respiratórias que compreendem os brônquios principais, lobares, segmentais, subsegmentais e terminais, e as áreas correspondentes às trocas gasosas, que compreendem os bronquíolos respiratórios, os ductos e sacos alveolares e os alvéolos pulmonares. A árvore brônquica tem início com a bifurcação da traqueia, que se divide para formar os brônquios principais direito e esquerdo, e que enviam um brânquio para o lobo cranial para depois prosseguirem caudalmente como brônquios lobares, cujo nome é definido pelo lobo para o qual se dirigem (Singh, 2018). Dentro do lobo pulmonar, cada brânquio lobar se vai dividir em brônquios segmentais. O interior dos brônquios é revestido por mucosa respiratória e a sua parede é rica em glândulas, fibras de músculo liso e cartilagem hialina; os bronquíolos, por sua vez, não contêm glândulas nem cartilagem hialina, mas têm fibras musculares e mucosa respiratória.

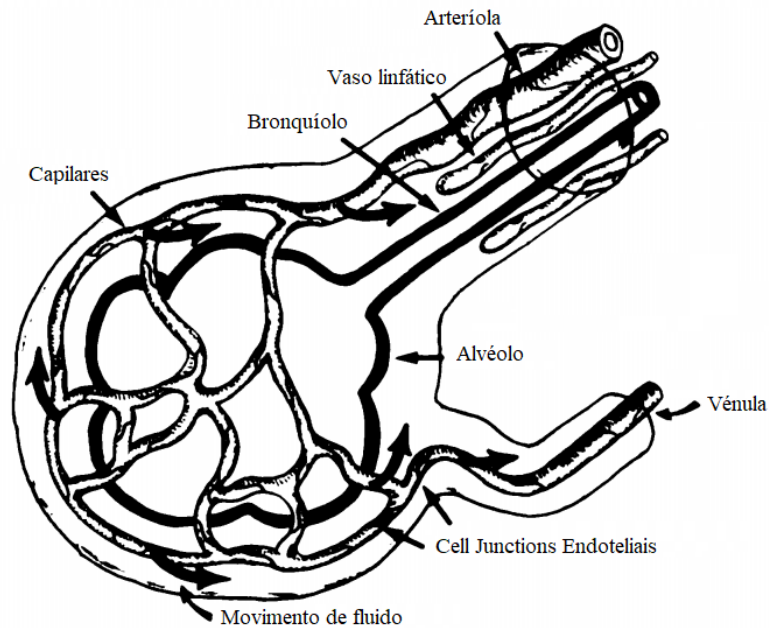


**Fig. 1.** Aspeto dorsal da árvore brônquica e estruturas associadas (adaptado de de Lahunta & Evans, 2013).



**Fig. 2.** Árvore brônquica (esquemático) (adaptado de König & Liebich, 2020).

Os brônquios terminais dividem-se em bronquíolos respiratórios, onde começam a surgir as primeiras células alveolares e onde tem início o processo de hematose. Mais uma vez, estes ramificam-se em bronquíolos respiratórios secundários e terciários e dão depois origem aos ductos alveolares. Estes, por sua vez, terminam nos sacos alveolares repletos de alvéolos, e que têm na sua constituição uma camada única de pneumócitos tipo I e tipo II com uma membrana basal, rodeados por uma densa rede de capilares sanguíneos (König & Liebich, 2020).



**Fig. 3.** Diagrama da camada peribroncovascular com bronquíolo, arteríola, rede de capilares e vénula. As setas mais largas representam o excesso de fluido que extravasa dos capilares para o espaço intersticial. No início, as *tight junctions* celulares dos alvéolos impedem que o fluido passe para os alvéolos, mas com o seu acumular progressivo ocorre tamponamento intersticial, aumento de pressão e extravasamento de fluidos para o alvéolo (adaptado de Milne *et al.*, 1985).

### Lobos pulmonares

O pulmão esquerdo apresenta-se dividido em lobo cranial, que se divide em porção cranial e porção caudal, e lobo caudal, que tem forma piramidal e é completamente separado da porção caudal do lobo cranial pela fissura interlobar caudal.

O pulmão direito possui os lobos cranial e médio, separados pela fissura interlobar cranial, e os lobos acessório e caudal, separados pela fissura interlobar caudal. As fissuras interlobares são mais evidentes nas espécies canina e felina devido ao facto de estas espécies se deslocarem frequentemente em galope intenso. Isto permite que os diferentes lobos pulmonares deslizem mais fácil e individualmente, facilitando a adaptação pulmonar às diferentes formas que a caixa torácica pode adotar como consequência deste passo; contudo, são espécies também mais propensas a torções lobares, principalmente cães (Singh, 2018). O lobo acessório, na base do pulmão direito, revela-se o mais irregular, cranialmente em contacto com o ápex cardíaco e com a porção adjacente do lobo caudal direito, e separado do lobo caudal esquerdo pelo mediastino caudal. A face diafragmática do pulmão direito é aproximadamente um terço mais larga que a do lado esquerdo devido à presença deste lobo, que se estende ventralmente e para a esquerda. Possui três processos: dorsal, ventral e lateral e, entre o primeiro e o último, encontra-se a incisura através da qual passam a veia cava caudal e o nervo frénico

direito. O lobo caudal do pulmão direito é semelhante ao lobo caudal do pulmão esquerdo embora mais pequeno (de Lahunta & Evans, 2013; König & Liebich, 2020).

Cada pulmão possui uma raiz pulmonar, responsável por receber os brônquios principais oriundos da traqueia, os vasos pulmonares (artéria e veia pulmonar, artéria e veia brônquica e vasos linfáticos) e respetivos nervos (de Lahunta & Evans, 2013).

### **Irrigação sanguínea**

Várias artérias brônquicas dissociam-se da aorta para irrigar os brônquios e tecido conjuntivo associado, independentes das artérias pulmonares (Singh, 2018). O tronco pulmonar, por sua vez, bifurca-se nas artérias pulmonares esquerda e direita, localizadas dorsalmente às veias pulmonares, com os brônquios lobares entre ambas. Estas são as únicas artérias do organismo a transportar sangue não-oxigenado, desde o ventrículo direito cardíaco até à extensa rede capilar alveolar (cada alvéolo possui cerca de dez voltas de capilares), para que ocorram as trocas gasosas. Se alguns destes alvéolos estão em perfusão constante, outros são apenas utilizados pelo organismo quando a necessidade de oxigénio aumenta (König & Liebich, 2020). A artéria bronco-esofágica providencia irrigação adicional e situa-se na face esquerda do esófago. Tem a sua origem na aorta e surge a partir da artéria intercostal da 5ª vértebra torácica, dividindo-se em ramo esofágico antes de entrar no pulmão como artéria brônquica. É responsável pela irrigação dos linfonodos tranqueo-brônquicos, membrana mucosa brônquica e tecido conjuntivo peribrônquico. Nos bronquíolos, a artéria brônquica divide-se numa rede de capilares contínua que se anastomosa com a mesma rede capilar gerada pela artéria pulmonar (de Lahunta & Evans, 2013).

As veias pulmonares transportam todo o sangue previamente oxigenado e distribuído pela árvore brônquica para o átrio esquerdo cardíaco, com exceção de uma pequena área em redor do hilo pulmonar que é drenada pelas veias brônquicas. Cada lobo possui uma veia pulmonar, embora possam existir duas veias a drenar o lobo cranial direito. No lado direito do tórax, estes vasos anastomosam com os oriundos do lobo medial direito para que todo o sangue dessa área seja transportado ao átrio esquerdo por uma única veia (com mais de 1 centímetro de diâmetro). Os lobos medial e acessório são drenados por um tronco comum, semelhante ao que drena o lobo caudal do pulmão esquerdo. No lado esquerdo, as veias pulmonares lobares continuam individualizadas até à chegada ao átrio cardíaco esquerdo. As veias brônquicas encontram-se apenas ao nível do hilo pulmonar e contactam com a veia ázigos ou veia intercostal ao nível da sétima vértebra torácica (de Lahunta & Evans, 2013; König & Liebich, 2020).

### **Irrigação linfática**

A linfa é drenada a partir dos vasos linfáticos dos diferentes lobos pulmonares para os linfonodos traqueobrônquicos e mediastínicos do respetivo lado, situados perto da bifurcação da traqueia, e depois em direção ao linfonodo traqueobrônquico médio. A partir daqui, segue pelos linfonodos mediastínicos craniais para o ducto torácico (de Lahunta & Evans, 2013; Singh, 2018).

### **Inervação**

A inervação pulmonar é feita através do plexo pulmonar, situado no mediastino, que envia fibras simpáticas e parassimpáticas ao pulmão. As glândulas brônquicas, músculos e vasos sanguíneos pulmonares são inervados pelas fibras eferentes enquanto a mucosa brônquica (reflexo da tosse), vasos sanguíneos e recetores de estiramento são inervados pelas fibras aferentes<sup>5</sup>. Os gânglios cervicais caudal e medial, por sua vez, enviam fibras simpáticas que se unem a fibras parassimpáticas, oriundas do nervo vago (por sua vez oriundo do plexo cardíaco, na base do coração). O plexo cardíaco envia também fibras nervosas ao plexo pulmonar (Singh, 2018; König & Liebich, 2020).

## **Edema pulmonar**

### **Fisiopatologia**

Existem três diferentes espaços que albergam fluidos, no organismo: o espaço intracelular, o espaço intersticial e o espaço intravascular. Os dois últimos compõem o espaço extracelular. O movimento de fluidos entre estes compartimentos depende da permeabilidade das suas barreiras e da concentração de moléculas no seu interior. Assim, são quatro os fatores determinantes na dinâmica de fluidos entre os capilares alveolares e o espaço intersticial e é no seu desequilíbrio que está a origem do edema pulmonar: aumento da pressão hidrostática, diminuição da pressão oncótica, obstrução ou diminuição da drenagem linfática e aumento da permeabilidade capilar (Demling *et al.*, 1993; Dobbe *et al.*, 2019).

A pressão hidrostática caracteriza-se pela pressão exercida sobre um fluido num espaço fechado e pela quantidade que extravasa desse espaço, como consequência de aumentos de pressão. A pressão hidrostática exercida pelo fluido intersticial (que é quase 0 mmHg) é menor que a pressão sanguínea exercida nos capilares pulmonares (25 mmHg). Fosse esta

---

<sup>5</sup> De acordo com Singh (2018), seccionar o nervo vago em pacientes humanos com carcinoma brônquico inoperável permite o alívio da dor.

pressão o único fator contribuinte, uma quantidade considerável de fluido estaria constantemente a entrar para o espaço intersticial. Outro tipo de pressão impede que tal aconteça: a pressão oncótica, exercida por células e proteínas que não passam a membrana dos capilares devido ao facto de que a sua dimensão é maior que a área de permeabilidade dos capilares e que, pela sua alta concentração molecular, atraem fluidos para o espaço onde se encontram. Como a pressão oncótica é maior nos capilares pulmonares comparativamente ao espaço intersticial, é exercida uma força oposta à pressão hidrostática que impede o extravasamento de fluidos para fora dos capilares. A permeabilidade dos capilares, por outro lado, caracteriza-se pela facilidade com que os fluidos conseguem passar pelas suas membranas. Em condições fisiológicas, a junção destes três fatores leva a que apenas uma quantidade muito reduzida de fluido passe para o espaço intersticial, prevenindo a formação de edema. Essa quantidade é ainda, depois, drenada pelos canais linfáticos presentes nos pulmões, o que não só contribui para a sua não acumulação no espaço intersticial e alveolar como também devolve à circulação sanguínea o fluido e proteínas que foram filtradas dos capilares para o interstício. O espaço pleural tem também uma função compensatória em caso de extravasamento de fluido: num estudo realizado com ovinos com edema pulmonar experimental por permeabilidade, o volume no espaço pleural era 21% do total de fluido em todo o pulmão (Wiener-Kronish *et al.*, 1988). No edema pulmonar, e sendo o interstício uma área pequena, os fluidos rapidamente extravasam para os alvéolos a uma velocidade maior que a velocidade de reabsorção, resultando no comprometimento da hematose e hipoxemia (em casos mais graves, as próprias vias aéreas ficam obstruídas). A resistência provocada pelo estreitamento dos bronquíolos, a atelectasia pulmonar, a diminuição da *compliance* pulmonar (pela compressão exercida pelos alvéolos) e a diminuição na quantidade de surfactante pulmonar comprometem ainda mais a eficácia respiratória (Milne *et al.*, 1985; Lee & Drobotz, 2004; Rassler, 2007; Adamantos & Hughes, 2008; Klein, 2013; Cohn, 2017; Dobbe *et al.*, 2019; Barile, 2020; Hawkins, 2020).

De acordo com Cohn (2017) e Hawkins (2020), as causas mais comuns de edema pulmonar dividem-se em:

1. Diminuição da pressão oncótica: hipoalbuminemia (perdas gastrointestinais, glomerulopatias, doença hepática). De acordo com Lang (2010), a concentração de albumina no espaço intersticial pulmonar é maior que nos restantes espaços intersticiais do organismo; como a permeabilidade dos capilares pulmonares é maior que nos restantes capilares do organismo, o gradiente oncótico é menor. Quando a concentração plasmática de albumina diminui, a concentração intersticial de albumina também diminui, e por isso não existe um

desequilíbrio no gradiente oncótico desta proteína. É por esta razão que, quando a hipoalbuminemia é o único distúrbio existente, raramente se desenvolve edema pulmonar;

2. Aumento da pressão hidrostática: causa cardiogénica (insuficiência cardíaca esquerda, *shunts*, sobrehidratação);

3. Obstrução linfática: neoplasia linfática, linfangite;

4. Aumento da permeabilidade vascular: inalação de agentes (fumo, aspiração de ácido gástrico, oxigénio), drogas/toxinas (veneno de cobra, cisplatina em gatos, paraquat, etilenoglicol), CID (coagulação intravascular disseminada), trauma (contusão pulmonar ou multisistémica), sepsis e/ou SIRS (Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica), pancreatite, uremia, inflamação (infeciosa ou não);

5. Fatores predisponentes: tromboembolismo, obstrução das vias aéreas superiores, quase afogamento (laringospasmo, inalação de água, aumento da PIC (pressão intracraniana)), edema neurogénico (convulsões, choque elétrico, trauma craniano), tosse violenta, estrangulamento, feocromocitoma, altitudes elevadas, vasculite, choque e torção gástrica, esplénica ou mesentérica.

### **Caracterização: edema pulmonar cardiogénico e não cardiogénico**

O edema pulmonar pode ser caracterizado em cardiogénico (de natureza hidrostática e hemodinâmica) ou não cardiogénico (de natureza associada a alterações de permeabilidade) (López & Martinson, 2017). Comum aos dois tipos, há acumulação de fluido, diminuição da *compliance* pulmonar e compressão dos capilares respiratórios, resultando num aumento de resistência vascular pulmonar (Barile, 2020).

#### *Edema Pulmonar Cardiogénico*

As duas principais funções cardíacas são: bombear sangue com pressão e força suficientes pela aorta e artérias pulmonares para que ocorra a perfusão dos tecidos responsáveis pelo metabolismo essencial à vida, e receber sangue venoso da drenagem capilar pulmonar e sistémica, para se distribuir depois pelos diferentes componentes do sistema circulatório (Hunter *et al.*, 2001). Qualquer fator que aumente a pressão cardíaca esquerda e que acumule sangue no lado esquerdo do coração pode originar edema pulmonar cardiogénico, nomeadamente uma maior retenção de sódio (Na<sup>+</sup>) e água que resultam num aumento de volume de fluido e de pressão venosa, o que por sua vez aumenta a pré-carga e contribui para a origem de doença cardíaca congestiva esquerda, e/ou hipertensão sistémica (aumento da pressão dos capilares arteriais e venosos) (Hezzell, 2020; Iqbal & Gupta, 2020).

O aumento da pressão no enchimento ventricular e atrial tem impacto direto na pressão pulmonar venosa, que aumenta. O aumento da pressão venosa pulmonar aumenta a pressão capilar pulmonar e, conseqüentemente, o fluido no espaço intersticial. Quando o espaço intersticial fica excessivamente preenchido por fluido, este extravasa para os alvéolos pulmonares originando edema pulmonar, efusão pleural e/ou ascite (Lee & Drobatz, 2004; Iqbal & Gupta, 2020).

A insuficiência cardíaca tem na sua natureza inúmeros fatores que vão contribuir para um bombeamento de sangue ineficaz, vasoconstrição, hipertensão sistêmica e remodelação cardíaca: a ativação do sistema nervoso simpático, a ação de diferentes neuro-hormonas<sup>6</sup> que promovem a retenção de Na<sup>+</sup> e água (sistema RAA (renina-angiotensina-aldosterona) e vasopressina), doenças cardíacas valvulares, mutações genéticas cardíacas, isquemia, quadros de inflamação aguda, endotelinas, prostaglandinas, citocinas, péptidos natriuréticos, baroretoretos, entre outros. Embora eficaz em situações agudas, a vasoconstrição crônica resultante da ativação destes mecanismos acaba por comprometer a função cardíaca através do aumento do esforço de contração, maior necessidade de O<sub>2</sub> e conseqüente insuficiência de ejeção de sangue (Schrier & Abraham, 1999; Sisson, 2004; Florea & Cohn, 2014). Todos estes mecanismos resultam num ventrículo esquerdo incapaz de bombear sangue efetivamente, sangue este que se acumula no átrio esquerdo, veias pulmonares e capilares pulmonares. Esta acumulação provoca hipertensão pulmonar (aumento da pressão hidrostática nos capilares alveolares) e extravasamento de fluido para o espaço intersticial, originando edema pulmonar. Quando a pressão média nos capilares pulmonares ultrapassa os 25 mmHg (valor fisiológico < 10 mmHg), apresentam-se os primeiros sinais clínicos de congestão: tosse e esforço respiratório. Um aumento de pressão hidrostática gradual até cerca de 20 mmHg pode ocorrer sem que se desenvolva edema pulmonar pois o organismo aumenta a capacidade de drenagem linfática até 15 vezes como resposta (Adamantos & Hughes, 2008; Lang, 2010; Oyama, 2019). Com o envolvimento do lado cardíaco direito e o aumento da pressão venosa sistêmica para mais de 15 mmHg (valor fisiológico < 5 mmHg), surge ascite e hepatomegalia. Uma insuficiência cardíaca congestiva aguda dá origem a edema pulmonar grave, que ocorre por norma em pacientes em estado avançado da patologia. As descompensações agudas em cães com insuficiência da válvula mitral relativamente estável podem ocorrer após rutura das cordas tendíneas (Glaus, 2015; Cohn, 2017; Iqbal & Gupta, 2020).

---

<sup>6</sup> Sistema renina-angiotensina-aldosterona, hormona antidiurética, catecolaminas.

As principais afeções cardíacas associadas a edema pulmonar cardiogénico são: a regurgitação mitral sob forma de doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, prolapso da válvula mitral, cardiomiopatia dilatada, rutura das cordas tendíneas, doenças adquiridas e congénitas, ducto arterioso persistente e endocardite bacteriana; a esperança média de vida destes pacientes é de seis a sete meses (Diana *et al.*, 2009; Lang, 2010; Mizuno *et al.*, 2017). Osuga *et al.* descreveram, em 2017, o primeiro caso em Medicina Veterinária de edema pulmonar cardiogénico associado a insuficiência cardíaca diastólica secundário a hemangiossarcoma com envolvimento da parede ventricular esquerda; o edema pulmonar cardiogénico é, por norma, uma manifestação incomum de neoplasias cardíacas.

#### *Edema Pulmonar Não Cardiogénico*

O edema pulmonar não cardiogénico desenvolve-se através do dano causado direta ou indiretamente ao tecido pulmonar, através da abertura excessiva das *gaps* endoteliais ou de lesão às células endoteliais ou pneumócitos tipo I (células constituintes da barreira sangue-ar) causada pela ação de mediadores inflamatórios (leucotrienos, fatores de ativação plaquetária, citocinas, aminas secretadas por neutrófilos, macrófagos, mastócitos, linfócitos, células endoteliais e pneumócitos tipo II) (López & Martinson, 2017). Estas lesões diminuem a pressão alveolar, aumentam a permeabilidade vascular e aumentam a pressão hidrostática. As proteínas e o fluido extravasam para o espaço intersticial e depois para o lúmen alveolar, alterando o gradiente da pressão oncótica e atraindo mais fluido (Milne *et al.*, 1985). Em casos de aumento ligeiro de pressão hidrostática, o edema geralmente resolve espontaneamente; os aumentos moderados de pressão, associados a estiramento do endotélio com fenestração, levam a uma resolução mais demorada; os aumentos significativos de pressão, com perda da integridade endotelial, resultam em hemorragia e prognóstico reservado (a resolução é pouco provável devido às lesões provocadas às células como consequência do transporte ativo de Na<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> e transporte passivo de fluido) (Lang, 2010; Glaus, 2015; Clark & Soos, 2019).

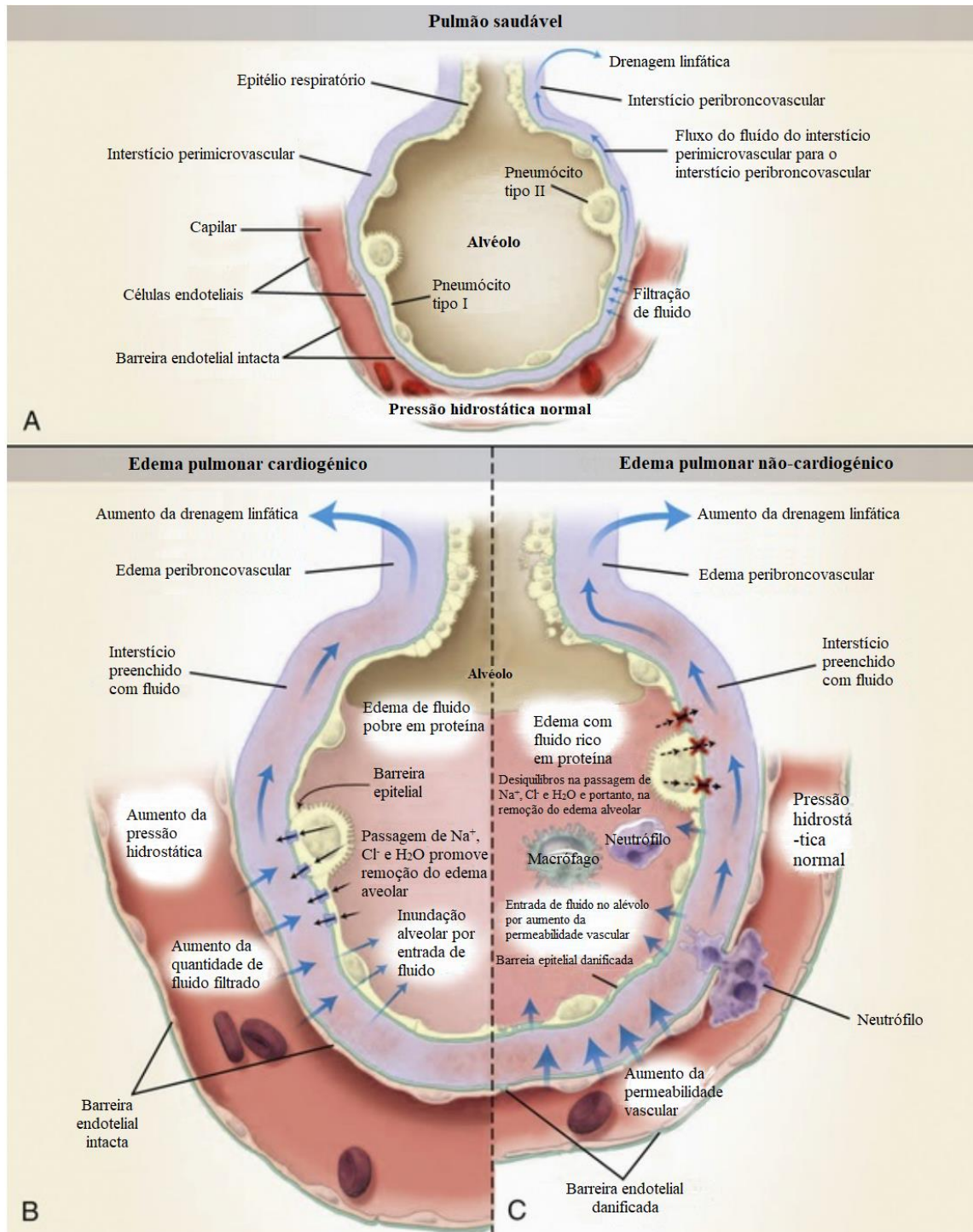
Um dos principais fatores associados ao desenvolvimento de edema pulmonar não cardiogénico é a síndrome de *stress* respiratório agudo (ARDS). É a causa mais refratária e desafiante de edema pulmonar não cardiogénico e que permite o extravasamento de uma grande quantidade de fluido rico em proteína (Parent *et al.*, 1996; Adamantos & Hughes, 2008; Clark & Soos, 2019). A sua origem advém de lesão pulmonar direta (infecções pulmonares, inalação de tóxicos e trauma torácico, pneumonia) ou indireta (sépsis, queimaduras, pancreatite aguda, transfusões de sangue), com complicações graves associadas (distúrbios de coagulação, perfusão e perda de surfactante pulmonar) e tem prognóstico geralmente reservado. Estas

agressões resultam numa infiltração de neutrófilos nos alvéolos, lesões à barreira entre alvéolos e capilares que aumenta significativamente a permeabilidade endotelial e epitelial, e libertação de citocinas pró-inflamatórias a nível alveolar e sistémico, que conseqüentemente origina edema pulmonar com inflamação e atelectasia (Osterbur *et al.*, 2014). O diagnóstico de ARDS implica a ocorrência de 4 dos 5 seguintes critérios: episódio agudo (em menos de 72 horas) de taquipneia e respiração em esforço quando em descanso, presença de fatores de risco associados à patologia (contusões, infeção, aspiração, trauma), evidência de extravasamento de fluidos dos capilares (de origem não cardiogénica) com presença de infiltrados bilaterais difusos à radiografia pulmonar, comprometimento da hematose<sup>7</sup>, e inflamação pulmonar difusa comprovada por lavagem bronco-alveolar (BAL) ou lavagem traqueal (DeClue & Cohn, 2007; Wilkins *et al.*, 2007; Kelmer *et al.*, 2012; Cohn, 2017; Boiron *et al.*, 2019; Clark & Soos, 2019).

Outras causas associadas são obstrução das vias aéreas superiores (edema pós-obstrutivo (ou pós-extubação traqueal) gerado pela obstrução e pela pressão negativa intratorácica devido à inspiração forçada), síndrome do braquicéfalo, parálise laríngea, colapso da traqueia, estrangulação, e causa iatrogénica durante entubação e broncoscopia (Lang, 2010). Em cães de caça, edema laríngeo devido ao ladrar intenso causa obstrução que cursa depois com edema pulmonar não-cardiogénico de carácter neurogénico devido à alta secreção de catecolaminas provocada pelo *stress* e exercício (Egenvall *et al.*, 2003). De facto, o edema pulmonar neurogénico resulta de um insulto ao sistema nervoso central (por exemplo, compressão mecânica do cérebro) e que leva a uma excessiva ativação simpático-adrenérgica na *medulla oblongata*. Esta ativação causa vasoconstrição, hipertensão arterial sistémica e, como consequência, hipertensão pulmonar venosa por aumento da concentração sanguínea na circulação pulmonar; a pressão hidrostática aumenta e gera-se edema pulmonar. Outras causas neurogénicas são trauma cerebral, convulsões epiléticas e eletrocussões. A leptospirose é também uma causa devido à vasculite e desequilíbrios na permeabilidade vascular (Egenvall *et al.*, 2003; Ressler, 2007; Lang, 2010). Menos frequentemente, pode ocorrer após a remoção súbita de grande quantidade de fluido pleural numa efusão pleural (geralmente presente por mais de 3 dias) ou após reparação de hérnias diafragmáticas ou de pneumotórax, denominando-se nestes casos de edema de reexpansão, e que pode ocorrer de forma imediata ou nas 4 a 24 horas seguintes aos procedimentos, como consequência da diminuição da pressão alveolar (Mathews, 2006; Lang, 2010).

---

<sup>7</sup> A ineficácia das trocas gasosas pode ser quantificada através do rácio da pressão parcial de oxigénio no sangue e a fração de ar inspirado (PaO<sub>2</sub>:FiO<sub>2</sub>): se menor de 300 mmHg caracteriza ALI e se menor que 200 mmHg caracteriza ARDS (Kelmer *et al.*, 2012).



**Fig. 4.** Fisiologia da dinâmica de fluidos intravascular num pulmão saudável (A) e com edema cardiogénico (B) e não cardiogénico (C) (adaptado de Cohn, 2017). O movimento fisiológico de fluidos passa do capilar sanguíneo para o espaço intersticial de acordo com a pressão hidrostática e osmótica e a permeabilidade da membrana capilar (fig. 4A). Quando a pressão hidrostática aumenta (edema pulmonar cardiogénico), o fluxo de fluido do capilar para o espaço intersticial aumenta. Quando a pressão no interstício do pulmão excede a pressão pleural, o fluido atravessa a pleura visceral dando origem a efusão pleural. Como não há lesão à membrana dos capilares, a permeabilidade mantém-se, não existindo extravasamento de proteínas: o edema é pobre em conteúdo proteico. A remoção espontânea do edema pulmonar está relacionada com o transporte ativo de Na<sup>+</sup> e Cl<sup>-</sup> e do fluido que, passivamente, segue o curso destes iões, através da barreira epitelial dos alvéolos (fig. 4B). Edema pulmonar não

cardiogénico ocorre quando a membrana capilar se torna permeável devido a uma lesão direta (pneumonia, inalação de fumo) ou indireta (pancreatite, sépsis, uremia, ALI<sup>8</sup> (lesão pulmonar aguda) ou ARDS<sup>9</sup>). Este aumento de permeabilidade permite a passagem de uma enorme quantidade de fluido e proteínas do capilar para o espaço intersticial. Quanto maior o grau de lesão provocado ao epitélio alveolar e a quantidade de edema intersticial, maior a quantidade de fluido e proteínas no espaço alveolar. E quanto maior a quantidade de fluido no espaço alveolar, menor a capacidade do epitélio alveolar em remover o edema acumulado (**fig. 4C**) (Cohn, 2017; Hawkins, 2020).

### Sinais clínicos

Os sinais clínicos mais comuns de edema pulmonar são: tosse (pode apresentar espuma), taquipneia, dispneia<sup>10</sup>, *stress* respiratório, posição ortopneica, cansaço, aumento da frequência respiratória em repouso, intolerância ao exercício, cianose, hemoptise, dor e presença de espuma oral e/ou nasal com sangue imediatamente *ante-mortem* (devido às lesões existentes na membrana dos capilares e que perdem a função de retenção dos eritrócitos). À auscultação podem ouvir-se sons bronco-vesiculares ruidosos e ásperos e crepitações (raro em pacientes com doença ligeira), principalmente na zona dorso-caudal. Os sinais respiratórios são geralmente agudos ou sub-agudos; se crónicos, esta patologia deve ser descartada. Sopros cardíacos, disritmias ou taquicardias sinusais são frequentemente auscultados em edema pulmonar cardiogénico (Tseng & Waddell, 2000; Mathew, 2006); em casos graves, a tosse produtiva pode ser acompanhada de epistaxis. Uma tosse isolada e não acompanhada de outros sinais clínicos respiratórios é geralmente indicativa de afeção do trato respiratório superior ou outra doença respiratória, descartando-se edema pulmonar (Oyama, 2019).

Os animais com hipóxia extrema ( $\text{PaO}_2$  (pressão parcial de  $\text{O}_2$ ) < 60 mmHg e saturação de  $\text{O}_2$  < 90%) apresentam-se em pânico e com “fome de ar” (taquipneia, focinho e pescoço distendidos, abdução dos cotovelos, dilatação das narinas, cianose, respiração de boca aberta, ansiedade e incapacidade de deitar e/ou descansar), associada à dispneia. Estão absortos do ambiente à sua volta devido à concentração na respiração. Por estas razões, podem ainda apresentar uma temperatura corporal elevada que mimetiza um processo infeccioso (Mathew, 2006).

Ao contrário dos cães, os gatos mascaram frequentemente os sinais clínicos. É comum demonstrarem apenas taquipneia e movimentos respiratórios menos subtis quando em postura esternal e, embora possam parecer estáveis, esta espécie é frágil e pode descompensar

---

<sup>8</sup> Resposta inflamatória pulmonar intensa face a um insulto pulmonar ou sistémico com extravasamento capilar de fluido rico em proteínas.

<sup>9</sup> ALI com maior gravidade.

<sup>10</sup> Esforço respiratório anormal percebido através de alteração do ritmo respiratório, frequência respiratória e comportamento (Mathews, 2006).

rapidamente quando manipulada. As alterações constantes e frequentes de posição representam um grau de dispneia mais grave que em cães; o decúbito lateral associado a midríase marcada representa paragem respiratória iminente (Tong & Gonzalez, 2020).

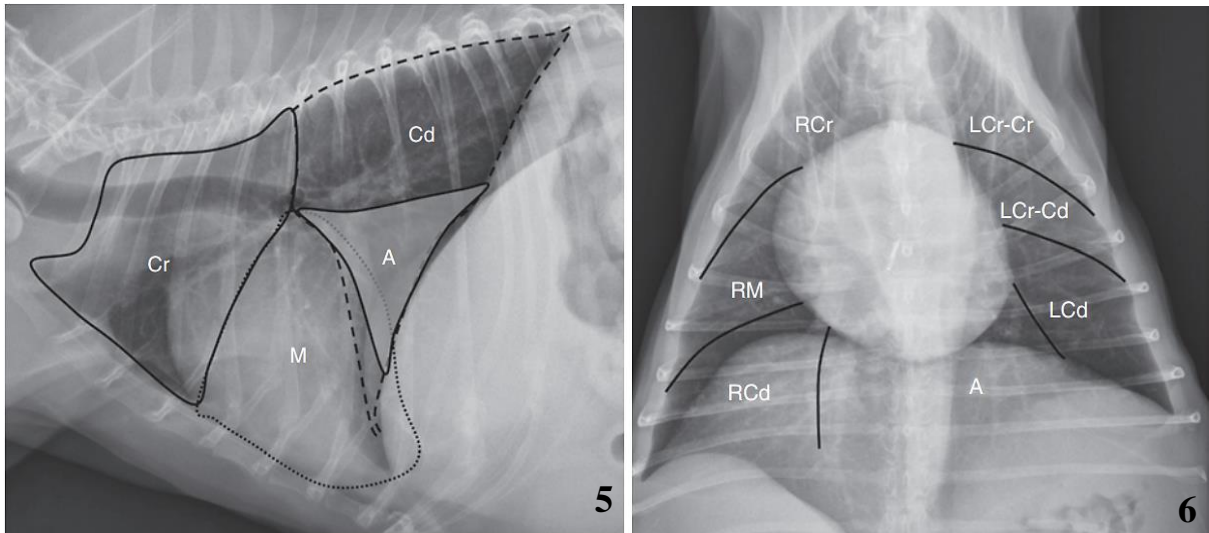
## Diagnóstico

O diagnóstico primário de edema pulmonar é feito através da apresentação e gravidades dos sinais clínicos, da história clínica e de exame físico completo (temperatura retal, frequência cardíaca e respiratória, auscultação cardiopulmonar, peso corporal) (Egenvall *et al.*, 2003). Em casos de urgência em que o paciente apresenta sinais clínicos graves com risco potencialmente fatal, é muitas vezes impossível realizar meios de diagnóstico sem que isso implique um risco à vida. Nestes casos, a primeira abordagem é sempre de acordo com a suspeita mais provável e, só após estabilização inicial do paciente, se procede à realização de diagnóstico complementar:

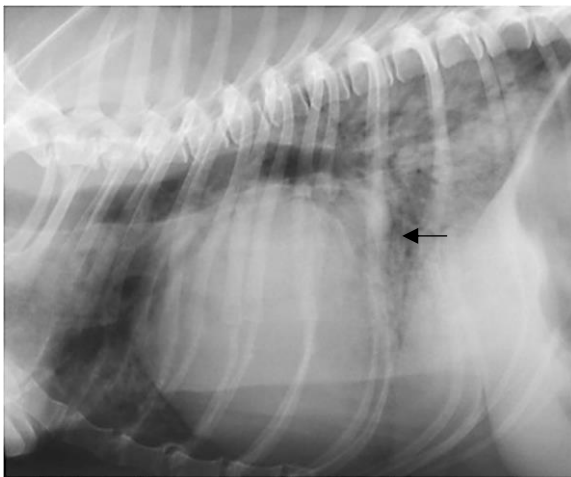
1. Radiografia: ferramenta de diagnóstico *gold-standard*. A natureza dinâmica do edema pulmonar e a sua distribuição na radiografia é determinada pela pressão hidrostática na microcirculação pulmonar e pela permeabilidade da rede de capilares pulmonares; os fluidos acumulam-se inicialmente na área peri-hilar e, numa fase mais avançada, dirigem-se para os lobos caudais do pulmão. Por isso, por regra, a radiografia apresenta inicialmente um padrão intersticial<sup>11</sup> e que evolui depois para padrão alveolar, mais opaco e difuso; a área pulmonar geralmente mais afetada é a dorso-caudal, embora em caso de lesão pulmonar direta, outras áreas possam demonstrar irregularidades, dependendo lobo pulmonar afetado (por exemplo, pneumonia por aspiração). Mais ainda, as alterações na forma e tamanho da silhueta cardíaca (cardiomegália e/ou alargamento do átrio esquerdo) e congestão venosa (veias pulmonares dilatadas) sugerem edema pulmonar cardiogénico. Observa-se maior afeção do lobo caudal esquerdo e/ou direito em cães com doença da válvula mitral, maior afeção peri-hilar simétrica ou caudal em cães com cardiomiopatia dilatada, maior afeção dorso-caudal em edema pulmonar neurogénico e padrão focal ou multifocal em gatos. Outros achados incluem tromboembolismo pulmonar, efusão pleural e massas neoplásicas (Milne *et al.*, 1985; Diana *et al.*, 2009; Lang, 2010; Ward, 2017; Thrall, 2018);

---

<sup>11</sup> A existência de um padrão intersticial estruturado indica a presença de nódulos ou massas pulmonares influenciando frequentemente a sua caracterização em estrutura maligna; no entanto, a presença de inflamação no pulmão também pode originar a formação de nódulos ou massas pulmonares. Assim, é importante ressaltar mais uma vez que, para além da realização radiográfica, a obtenção de história clínica, anamnese e exame de estado geral são fundamentais na obtenção do diagnóstico definitivo (Thrall, 2018).



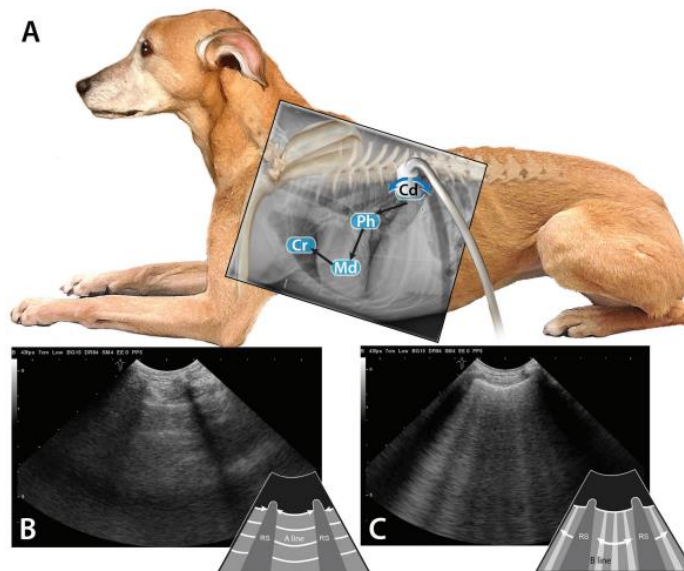
**Fig. 5.** Radiografia torácica lateral de um cão saudável com a delimitação dos lobos pulmonares: (A) lobo acessório, (Cd) lobos caudais esquerdo e direito, (Cr) lobo cranial direito e porção lobar do lobo cranial esquerdo, (M) lobo médio direito e porção caudal do lobo cranial esquerdo. **Fig. 6.** Radiografia torácica ventro-dorsal de um cão saudável com a delimitação dos lobos pulmonares: (A) lobo acessório, (LCd) lobo caudal esquerdo, (LCr-Cd) segmento caudal do lobo cranial esquerdo, (LCr-Cr) segmento cranial do lobo cranial esquerdo, (RCd) lobo caudal direito, (RCr) lobo cranial direito, (RM) lobo médio direito (6) (Thrall, 2018).



**Fig. 7.** Radiografia torácica lateral de um cão com insuficiência cardíaca congestiva esquerda. Nota-se o alargamento da silhueta cardíaca e a opacificação de todo o parênquima pulmonar consistente com edema pulmonar. Em cães, o edema pulmonar cardiogénico é mais acentuado na região hilar, notando-se radiograficamente a nível mais caudal, enquanto em gatos a sua distribuição pelo pulmão é variável e imprevisível. A dilatação atrial esquerda do coração cria uma ligeira forma côncava na margem caudal do coração, um sinal específico de dilatação atrial em cães (seta preta) (Cohn, 2017; Thrall, 2018).

2. Ecografia torácica: ajuda na identificação de irregularidades cardíacas se o diagnóstico for duvidoso (por exemplo, radiografia torácica inconclusiva por efusão pleural), relativamente à avaliação do tamanho das câmaras cardíacas, espessura e movimento das paredes cardíacas, estrutura e movimento das válvulas e da condutividade elétrica e função cardíaca. *Point-of-Care Ultrassound* (POCUS) é um avanço no diagnóstico imagiológico, principalmente em doentes dispneicos. Ecograficamente, o edema pulmonar é detetado pela presença de linhas B (também denominadas *comet tails* ou *lung rockets*), um artefacto causado pela reverberação e aumento da quantidade de fluido dentro dos alvéolos pulmonares, por sua

vez rodeados de ar. Observam-se linhas hiperecóicas com início na pleura e que se prolongam verticalmente, movendo-se em sincronia com a respiração. Assim, quanto maior o número de linhas B, maior a quantidade de fluido presente nos pulmões (**fig. 8**) (Ward *et al.* 2017; Dobbe *et al.*, 2019).



**Fig. 8.** POCUS torácica modo B. A sonda ecográfica é colocada horizontalmente nos pontos descritos em (A), Cd caudal, Ph perihilar, Md meio (de *middle*), Cr cranial, dos dois lados do tórax. Em (B), observa-se uma imagem de um pulmão canino saudável, com presença de linhas A (artefacto normal causado pela reverberação do ar no pulmão). Em (C) observam-se linhas B, artefactos hiperecóticos verticais que se estendem desde a interface pleura-pulmão até ao ponto mais distal da imagem. Num estudo realizado a 100 animais (gatos e cães), o *stress* adicional causado pela manipulação aos pacientes dispneicos foi mínimo: o diagnóstico de imagem ecográfica foi realizado com a sonda dentro da jaula de O<sub>2</sub> para diminuir a necessidade de manipulação e foram obtidas boas imagens apenas com uso de álcool, sem necessidade de tricotomia local e colocação de gel (Ward, 2017).

As principais vantagens da utilização deste meio complementar de diagnóstico imagiológico prendem-se com a possibilidade de obtenção de um diagnóstico rápido (o que é fundamental em pacientes dispneicos e em situações potencialmente fatais) e não invasivo (não causa dor e desconforto e portanto, não aumenta a ansiedade e o stress do paciente). Sendo o ecógrafo um aparelho portátil, o animal pode estar numa jaula de O<sub>2</sub> ou num ambiente calmo a receber suplementação de O<sub>2</sub>, sem necessidade de transporte, enquanto lhe é realizado o exame e feita uma abordagem médica e terapêutica em simultâneo (colocação de catéter para administração de fármacos de urgência ou sedativos e recolha de sangue para realização de análises). Um estudo realizado com 38 cães demonstrou que este meio de diagnóstico é, no entanto, ineficaz na diferenciação entre causas cardíacas e respiratórias em pacientes dispneicos, quando comparado com obtenção de história clínica e exame físico somente (Hezzell *et al.*, 2020).

3. Análises bioquímicas: hematócrito e determinação de proteínas plasmáticas para diagnóstico de hemodiluição, hipoproteinemia ou hemoconcentração. A de maior relevância é a concentração de albumina para detecção da diminuição da pressão oncótica. Os valores menores que 1g/dL apontarão a hipoalbuminemia como a principal causa de edema pulmonar, mas será uma observação rara. Os fatores frequentemente associados a hipoalbuminemia e que propiciam o desenvolvimento de edema pulmonar são excesso de fluidos ou vasculite. Em situações de urgência, a quantificação de albumina sérica pode ser estimada através do uso de um refratômetro. A comparação do líquido do edema pulmonar com o plasma permite distinguir edema pulmonar por elevada permeabilidade de edema pulmonar por pressão.

4. Análise sanguínea de gases arteriais e pulsioxímetro: a gasimetria e a pulsioximetria são importantes na avaliação da capacidade do paciente em oxigenar o sangue arterial (avaliação do grau de hipoxemia) e em fornecer uma estimativa instantânea da saturação da oxi-hemoglobina arterial, respetivamente. Independentemente da causa, são meios de diagnóstico importantes na seleção de tratamento e monitorização do paciente.

Os diagnósticos diferenciais de edema pulmonar compreendem outras patologias que afetem o parênquima pulmonar. Os pneumócitos tipo I são sensíveis a vírus (*Influenza*), tóxicos (dióxido sulfúrico e de nitrogénio) e radicais livres<sup>12</sup>, pelo que estas patologias incluem frequentemente pneumonias virais e inalação de fumo e toxinas. Outras patologias incluem pneumonias bacterianas, fúngicas ou por aspiração, neoplasias, contusões pulmonares e trauma, dirofilariose, tromboembolismo pulmonar, pneumonite urémica e ARDS (Tseng & Waddell, 2000; López & Martinson, 2017).

## Tratamento

O organismo consegue, mais facilmente, prevenir (impedir a formação de fluido) que resolver edema pulmonar (mobilizar fluido existente). A abordagem terapêutica inicial deve ser não só imediata (já que são poucos os minutos que leva uma insuficiência respiratória a tornar-se em falha respiratória), como também agressiva para que, assim que resolvido, o organismo consiga aplicar os seus mecanismos compensatórios e diminuir a terapêutica instituída (Mathews, 2006).

O *stress*, a ansiedade e outras causas de consumo de O<sub>2</sub> desnecessários por parte do paciente devem ser minimizados tanto quanto possível através de repouso em jaula, transporte

---

<sup>12</sup> O contacto dos pneumócitos tipo I com agentes aos quais são vulneráveis vai provocar lesões na sua estrutura, o que pode levar ao desenvolvimento posterior de edema pulmonar, como consequência.

em macas, evitando-se ainda o calor, a humidade e a administração de medicações orais (Tseng, 2000; Glaus, 2012).

A respiração e a melhoria na oxigenação e na perfusão tecidual devem ser asseguradas através da viabilidade das vias respiratórias (verificação de presença de obstrução, necessidade de aspiração de espuma, realização de toracocentese na presença de efusão pleural) e o animal deve ser colocado em decúbito esternal. A suplementação de oxigénio pode fazer-se por máscara de oxigénio, cateterização nasal após anestesia local, tubo endotraqueal ou jaula de oxigénio, desde que não provoque desconforto, ansiedade e *stress* no paciente (Tseng, 2000; Iqbal & Gupta, 2021). As jaulas de oxigénio devem ter a temperatura (18.3° C é o ideal) e a humidade controladas, e o fluxo de oxigénio deve ser entre 6 a 10 L/min, com concentrações entre 50% a 100% de oxigénio que podem ser reduzidas, após algumas horas, para 40% para evitar lesões pulmonares (evitar > 50% em mais que 24 horas). Os catéteres nasais devem permitir um fluxo de oxigénio humedecido entre 50 a 100 mL/Kg/min e são aplicados em pacientes que não estejam a respirar pela boca, com hipoxemia moderada e tolerantes. Em casos extremos, quando a PaO<sub>2</sub> é de cerca de 60 mmHg, qualquer consumo de O<sub>2</sub> não essencial à vida pode revelar-se fatal e, por norma, pacientes hipoxémicos limitam os seus movimentos de forma a garantir O<sub>2</sub> suficiente para os órgãos vitais; contudo, a agitação e a manipulação aumentam a atividade muscular esquelética, o que será suficiente para causar uma paragem cardiorrespiratória. Por isso, o movimento do animal deve ser restrito a uma jaula rica em O<sub>2</sub>, não só para diminuir o *stress* e a agitação mas também para aumentar a concentração deste gás no sangue, principalmente em casos de patologia cardíaca concomitante. Assim, quando a PaO<sub>2</sub> > 80 mmHg ou SpO<sub>2</sub> (saturação de O<sub>2</sub>) > 94%, devem aplicar-se as terapias de oxigénio já referidas. Nos casos mais graves, na presença de ARDS (PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg, SpO<sub>2</sub> > 90% e PaCO<sub>2</sub> < 60 mmHg), o paciente deve ser entubado para ventilação mecânica com PEEP (pressão expiratória final positiva) de forma a diminuir esforço e cansaço dos músculos respiratórios, para expandir os alvéolos e para auxiliar na *clearance* das vias respiratórias superiores. Os casos mais graves de edema com insuficiência respiratória requerem a colocação de tubo endotraqueal ou colocação de tubo por traqueostomia, aspiração de conteúdo das vias respiratórias e ventilação mecânica por pressão positiva (Hopper & Powell, 2013).

De forma a diminuir a ansiedade, *stress* e consumos de O<sub>2</sub> que podem revelar-se fatais no *outcome* de um paciente com edema pulmonar, estão descritos cinco fármacos principais (Cohn, 2017; Oyama, 2019; Hawkins, 2020)<sup>13</sup>:

---

<sup>13</sup> Doses que não especifiquem a espécie a que se destinam, aplicam-se tanto a cães como a gatos.

**Tabela 11.** Fármacos de primeira linha na diminuição de ansiedade e *stress*.

FÁRMACO	DOSES	NOTAS
<b>Acepromazina</b>	0.005 – 0.02 mg/Kg SC (subcutâneo), IM (intramuscular) ou IV (intravenoso)	
<b>Buprenorfina</b>	0.005-0.02 mg/Kg SC, IM ou IV	
<b>Butorfanol</b>	0.2-0.3 mg/Kg SC, IM ou IV.	Repetir a cada 30-60 minutos se necessário
<b>Metadona</b>	0.05 – 0.2 mg/Kg SC, IM ou IV	
<b>Morfina<sup>14</sup></b>	0.025-0.1 mg/Kg em bólus IV q2-3 minutos dose-efeito ou 0.1-0.5 mg/Kg bólus único IM ou SC. Gatos: 0.05-0.2 mg/Kg IM ou SC	Opióide calmante e ligeiro venodilatador

À terapia ansiolítica segue-se a terapia diurética. Os diuréticos têm como objetivo reduzir a quantidade de fluido circulante para diminuir a congestão, mantendo os níveis de perfusão adequados. A furosemida é um diurético amplamente utilizado no tratamento do edema pulmonar pela sua potência, fórmula injetável e pico de ação rápido (início de ação 5 minutos após administração, pico de ação aos 30 minutos e duração de, aproximadamente, 2 horas<sup>15</sup>). Atua ao nível da porção ascendente da Ansa de Henle renal interferindo com o transporte de iões: aumenta a excreção de sais, e consequentemente de água, do organismo, e diminui o volume de fluido extracelular. Para além da ação diurética, tem também ação broncodilatadora, vasodilatadora e ao nível do fluxo linfático. Os pacientes em que é administrada pela primeira vez furosemida apresentam uma diurése mais marcada, enquanto pacientes refratários podem ter uma resposta menos marcada, necessitando de doses mais elevadas do fármaco ou da combinação de outros diuréticos, nomeadamente a torasemida (Oyama *et al.*, 2011; Peddle *et al.*, 2012; Hezzell, 2020). O bloqueio sequencial do nefrónio (administração de combinações de diuréticos com ação em diferentes partes do nefrónio) aumenta a potência da diurése. Se estiverem presentes sinais de hipovolemia, suspende-se a furosemida e opta-se pela suplementação de fluidos associada a agentes inotrópicos, no caso de doença cardíaca, e infusões de plasma, no caso de pressão oncótica diminuída (Cohn, 2017). Estudos realizados em humanos relativamente à administração de furosemida em CRI (*constant rate infusion*) demonstraram mais diurése com menos alterações de volume intravascular durante 24 horas, comparativamente com a administração do mesmo fármaco em bólus, devido à obtenção de *plateau* na ativação do sistema RAA em vez das oscilações provocadas pelos

<sup>14</sup> Contraindicado em edema neurogénico devido ao aumento da PIC.

<sup>15</sup> Períodos de tempo para a fórmula injetável.

bólus. A conclusão de um estudo realizado em 30 cães é que a administração em CRI (1 mg/Kg/h e 0.5 mg/Kg/h após 48 horas), ao invés de bólus, pode ter menos efeitos danosos no rim, é mais eficaz na produção de diurése e reduz as flutuações no *output* urinário e nas necessidades de fluidoterapia, embora o seu tempo de ação seja mais longo comparado com os bólus e por isso não é a primeira opção de escolha em doentes críticos e em risco de vida (Filipejová *et al.*, 2016). Em adição à furosemida, para tratamento da hipoalbuminemia, recomenda-se a suplementação de colóides para retirar rapidamente fluidos presentes no pulmão em excesso<sup>16</sup> (Chan, 2008). A dose de furosemida em cães é de 1-4 mg/Kg PO (*per os*) q8-12 horas; ou, administrar um bólus inicial de 2-5 mg/Kg IV, IM ou SC seguido de bólus 1-4 mg/Kg q1-4 horas até diminuição da frequência respiratória, seguido de bólus 1-4 mg/Kg q6-12 horas; se o paciente não estiver responsivo, 0.6-1 mg/Kg/hora durante 6 horas. Em gatos, um bólus inicial de 1-4 mg/Kg IV, IM ou SC, seguido de 1-2 mg/Kg q1-4 horas até diminuição da frequência respiratória e depois 1-2 mg/Kg q6-12 horas (Cohn, 2017; Hawkins, 2020). De acordo com a experiência de Oyama (2019), tanto cães como gatos com edema pulmonar cardiogénico requerem geralmente um a quatro bólus de furosemida IV para melhorar o esforço e frequência respiratória. Assim que estes pacientes melhoram, é estabelecida uma dose oral de alta médica. As doses diárias de mais de 12 mg/Kg/dia devem ser evitadas, principalmente em animais tratados cronicamente com furosemida por mais de 14 dias devido à resistência desenvolvida ao diurético (Hori *et al.*, 2010), pelo que se devem combinar outros diuréticos como a espironolactona, 2 mg/Kg PO q24h em cães<sup>17</sup> (Berney *et al.*, 2010; Cohn, 2017), ou a torasemida num total da dose diária de furosemida dividida em 10 para obter o total da dose diária de torasemida a administrar em duas tomas, PO (Oyama *et al.*, 2011). Um paciente refratário a um CRI por mais de 6 horas ou a múltiplos bólus de mais de 12 mg/Kg/dia deve ser reavaliado no seu diagnóstico e abordagem terapêutica (Cohn, 2017). As recomendações protocoladas de doses de furosemida estão sujeitas a alterações de acordo com a história clínica, gravidade do *stress* respiratório, doenças cardíacas concomitantes e função renal dos pacientes. Por exemplo, pacientes a receber AINEs podem ter a ação da furosemida diminuída com doses *standard* pois competem com os primeiros pelos iões de transporte existentes ao nível do túbulo contornado proximal e necessitam, por isso, de doses aumentadas (Oyama, 2019).

Após 10-14 dias do início de tratamento com diuréticos, o paciente encontra um novo estado de equilíbrio em que o aumento da excreção de Na<sup>+</sup> se iguala ao nível da ingestão de Na<sup>+</sup>, mas com o volume de fluido circulante reduzido. Os sinais de congestão diminuem

---

<sup>16</sup> Atendendo à possibilidade de desidratação e hipovolemia iatrogénicas.

<sup>17</sup> Em gatos, a espironolactona é menos utilizada devido à possibilidade de efeitos secundários cutâneos.

enquanto a dose de diuréticos se mantiver, a ingestão de  $\text{Na}^+$  for constante e a doença cardíaca se mantiver estável. É durante este período que o paciente pode vir a sofrer mais complicações: poliúria e polidipsia, hipovolemia excessiva, redução do *output* cardíaco e desequilíbrios eletrolíticos. Após início terapêutico, é importante avaliar, no período entre 10-14 dias: potenciais hipocalemia e alcalose metabólica a cada 24-48 horas até o paciente estar a beber e a comer bem, parâmetros renais (ureia, creatinina,  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  (potássio)) pressão arterial, peso corporal (devido à diurése), cor das membranas mucosas, TRC, temperatura corporal, estado mental, pulsioximetria (suplementação de  $\text{O}^2$  se menor que 90%, ventilação mecânica se  $\text{O}^2$  menor que 80%)<sup>18</sup>. O quadro de hipocalemia desenvolve-se após a ativação dos mecanismos de defesa do organismo face à diurése, que incluem secreção de vasopressina e ativação do sistema RAA, aumentando a absorção de  $\text{Na}^+$  e a excreção de  $\text{K}^+$  pela urina. Desta forma, torna-se benéfica a combinação de furosemida com IECAs ou espironolactona (fármacos antagonistas do sistema RAA) (Cohn, 2017).

Um dos erros mais comuns em prática clínica é a administração de fluidos para combater a hipotensão ou a azotemia, como resultado da diurése, assumindo-se desidratação. Um coração saudável consegue ejetar quantidade suficiente de sangue para a circulação arterial e a fluidoterapia melhoraria o *output* cardíaco (diminuindo a hipovolemia e hipoperfusão), mas um coração com insuficiência cardíaca (distribuição inapropriada de fluido) não, acumulando esse sangue na circulação venosa o que gera um quadro de congestão. A fluidoterapia venosa aumenta e agrava essa congestão e a acumulação de fluido na circulação venosa, piorando o quadro do paciente (Adamantos & Hughes, 2008; Bikdeli *et al.*, 2015).

### **Tratamento de edema pulmonar cardiogénico**

O tratamento para controlo de edema e efusões derivados de insuficiência cardíaca é empírico e tem como objetivo aliviar o *stress* respiratório, melhorar o *output* cardíaco, reduzir o esforço cardíaco, auxiliar na função cardíaca e tratar arritmias consequentes, protegendo a função renal (Oyama, 2019). O edema pulmonar cardiogénico é característico de anomalias de pré-carga cardíacas, em que as paredes cardíacas estão em tensão no final da diástole, resultando em tensão e aumento de volume na circulação venosa e, posteriormente, congestão. Desta forma, o principal tratamento inclui redução do volume circulante e redução da pressão venosa com diuréticos, e dilatação venosa com venodilatadores. Os venodilatadores aumentam a capacidade venosa sistémica e por isso diminuem a pressão venosa pulmonar, reduzindo a

---

<sup>18</sup> Em pacientes com insuficiência cardíaca aguda, em cuidados intensivos, com ajustes de dose frequentes, estas análises devem ser repetidas, pelo menos, uma vez por dia.

resistência arterial sistêmica; as doses iniciais devem ser reduzidas, ajustadas e controladas de acordo com a pressão sanguínea e resposta clínica do paciente. Se o diagnóstico obtido por radiografia for conclusivo, inicia-se a terapia com furosemida, IECA (inibidor da enzima de conversão da angiotensina), pimobendan (se indicado) e restrição de exercício físico. Se inconclusivo, mas com suspeita de cardiomiopatia congestiva, é recomendada a administração de 2 mg/Kg de furosemida SID (uma vez por dia), com ou sem IECA, durante cerca de uma semana, com monitorização da frequência respiratória em repouso. Se a insuficiência cardíaca congestiva for a origem dos sinais clínicos, esta terapia resolve os mesmos e é aconselhado iniciar tratamento específico para a patologia cardíaca em si (Cohn, 2017; Hawkins, 2020; Hezzell, 2020).

No caso do tratamento de edema pulmonar grave por episódio agudo de insuficiência cardíaca congestiva deve realizar-se toracocentese para drenar rapidamente efusão pleural se existente, oxigénio-terapia e otimização do *output* cardíaco. A diurese rápida para drenagem de fluido pulmonar faz-se com administração endovenosa de furosemida, com ligeira venodilatação. Os pacientes em estado crítico precisam de doses iniciais mais altas ou vários bólus. A administração deste fármaco em CRI tem mais efeito diurético que a administração em bólus: a fórmula veterinária de 50 mg/mL pode ser diluída num CRI de 10 mg/mL com 5% de dextrose ou Lactato de Ringer. A frequência respiratória do paciente indica a intensidade e frequência da terapia instituída e, assim que esta diminui e a diurese tem início, a dose é diminuída para prevenir depleção de eletrólitos e hipovolemia (Hawkins, 2020). O protocolo terapêutico de abordagem ao edema pulmonar cardiogénico, que inclui a furosemida já apresentada anteriormente, e de acordo com Cohn (2017), Oyama (2019) e Hawkins (2020), é o seguinte:

**Tabela 12.** Fármacos de primeira linha no tratamento de edema pulmonar cardiogénico.

CLASSE DO FÁRMACO	NOME	DOSES	NOTAS
Inotropos positivos (apoio e aumento da contratilidade cardíaca)	<b>Pimobendan</b>	Cães: 0.1-0.3 mg/Kg PO BID (duas vezes por dia), a começar assim que possível. Gatos: 1.25 mg/gato PO SID, não aconselhado em cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Alternativa de toma única injetável de 0.15 mg/mL em cães e gatos (Mizuno <i>et al.</i> , 2017).	Vasodilatador arterial através do relaxamento do músculo liso destes vasos. Para casos crónicos. Início de ação rápido.

Maria Madalena Transmontano  
Edema Pulmonar em Medicina Veterinária: Descrição de Casos

	<b>Dobutamina</b>	Durante 1 a 3 dias, CRI de baixa dose 2-15 µg/Kg/min (cães) e 1-5 µg/Kg/min (gatos) que se vai depois aumentado para maior efeito inotrópico e até atingir uma PAS entre 90-120 mmHg <sup>19</sup>	Simpaticomimético. Para casos agudos, de fraca contratilidade do miocárdio e/ou hipotensão persistente.
	<b>Dopamina</b>	A iniciar em dose baixa de 1 µg/Kg/min e ajustar até obter o efeito pretendido. Dose <i>standard</i> de 5-10 µg/Kg/min IV.	Simpaticomimético. Em caso de resposta ventricular exacerbada, colmatar com diltiazem IV ou PO ou digoxina PO. Parar em caso de taquicardia sinusal ou taquiarritmias.
<b>Vasodilatadores</b> (A pressão sanguínea obtém-se a partir do tónus vascular (ou seja, resistência) e do <i>output</i> cardíaco (fluxo). Em estados hipertensos, a utilização de diuréticos e fármacos vasodilatadores é a primeira linha de combate à congestão.)	<b>2% nitroglicerina tópica</b>	Cães e gatos: 2.5 cm de 2% de pomada transdérmica por 10 Kg q (a cada) 6 horas durante 24-48 horas. Aplicado maioritariamente na pele sem pêlo da zona axilar, virilhas, e zona cartilaginosa da orelha ( <i>pinna</i> ).	Venodilatador. Liberta óxido nítrico que atua principalmente no músculo liso das veias de forma a aumentar a sua capacidade e reduzir a pressão durante o enchimento cardíaco, reduzindo a probabilidade de edema. Indicado no edema pulmonar cardiogénico agudo. Taquifilaxia <sup>20</sup> comum. Pode ser combinada com hidralazina.
	<b>Hidralazina</b>	Cães: 1-3 mg/Kg PO q2-3 horas e depois BID ou Bólus 0.05-0.1 mg/Kg IM ou IV q1-2 horas até PAS de 90-110 mmHg ou melhoria clínica óbvia. Gatos: 0.5-0.8 mg/Kg PO BID	Vasodilatador arterial. Útil em edema pulmonar refratário por regurgitação mitral pois reduz a pré-carga, e portanto a regurgitação, e diminui a pressão atrial esquerda.
	<b>IECA/ Amlodipina</b>	Enalapril: cães 0.5 mg/Kg PO SID ou BID e gatos 0.25- 0.5 mg/Kg PO SID ou BID; Benazepril: 0.25-0.5 mg/Kg PO SID ou BID; Ramipril: 0.125 mg/Kg PO SID; Imidapril: 0.25 mg/Kg PO SID; Amlodipina: 0.05-1 mg/Kg PO SID.	Vasodilatadores arteriais frequentemente administrados em urgências para reversão de edema pulmonar cardiogénico. Inibem retenção de fluidos, benéficos quando usados com diuréticos. Menos eficazes como terapia aguda (pico de ação mais lento e efeitos menos pronunciados). Evitar com nitroprussiato de sódio.
<b>Apoio inotrópico adicional</b>	<b>Dobutamina</b>	CRI inicial de 1 µg/Kg/min dose-efeito, q15-30 minutos. Cães: 2-15 µg/Kg/min, gatos: 1-50 µg/Kg/min	Em casos agudos. Menor efeito na frequência cardíaca e pós-carga.

<sup>19</sup> Monitorização constante da frequência cardíaca, ritmo e pressão sanguínea. Gatos mais predispostos a efeitos secundários: náusea e convulsões.

<sup>20</sup> Diminuição rápida do efeito de um fármaco por administração de doses sucessivas. Comum em fármacos que atuam ao nível do SNC (sistema nervoso central).

Maria Madalena Transmontano  
Edema Pulmonar em Medicina Veterinária: Descrição de Casos

(em caso de insuficiência do miocárdio ou hipotensão persistente)	<b>Dopamina</b>	Cães: CRI 1-10 µg/Kg/min Gatos: CRI 1-5 µg/Kg/min	Iniciar em doses baixas e ajustar a dose-efeito q15-30 minutos, durante 24-48 horas e depois baixar dose.
	<b>Amrinona</b>	1-3 mg/Kg IV seguido de CRI 10-100 µg/Kg/min	
	<b>Milrinona</b> <sup>21</sup>	50 µg/Kg IV durante 10 minutos e passar a CRI 0.375-0.75 µg/Kg/min	
	<b>Digoxina</b>	Bólus lento 0.0025 mg/Kg IV q1 hora durante 4 horas até efeito pretendido ou até um máximo de 0.01 mg/Kg	Fármaco adjunto no tratamento da fibrilação atrial em cães.
<b>Bronco-dilatadores</b>	<b>Aminofilina</b> <sup>22</sup>	Cães: 4-8 mg/Kg SC, IM ou IV lento ou 6-10 mg/Kg PO TID (três vezes por dia) ou QID (quatro vezes por dia). Gatos: 4-8 mg/Kg SC, IM ou PO BID ou TID com monitorização do paciente: frequência cardíaca e respiratória, ritmo cardíaco, pressão arterial, saturação de O <sub>2</sub> , peso corporal, <i>output</i> urinário, hidratação, atitude, apetite, perfil bioquímico e análise de gases sanguíneos.	Metilxantina com efeito diurético ligeiro, inotrope positivo e broncodilatador. Redutor eficaz da fadiga dos músculos respiratórios.
<b>Vasodilatadores pulmonares</b>	<b>Sildenafil</b>	0.25 mg/Kg PO BID até 2 mg/Kg TID.	Diminuição da resistência vascular pulmonar. Mais usado em doenças pulmonares crônicas, parasitárias e hipertensão pulmonar. Iniciar a dose baixa e ir aumentando.
	<b>Pimobendan</b>	Vasodilatador arterial com ação ao nível do pulmão. Referido anteriormente.	
<b>Insuficiência cardíaca congestiva por disfunção diastólica</b>		Recomendações gerais já descritas no texto, oxigénio-terapia, furosemida, sedação e toracocentese se necessário. Se obstrução grave do ventrículo esquerdo e taquicardia sinusal, administrar esmolol 200-500 µg/Kg IV durante um minuto seguido de CRI de 25-200 µg/Kg/min ou diltiazem 0.15-0.25 mg/Kg IV durante 2-3 minutos. Considerar pimobendan, monitorização do paciente e IECA, já referido anteriormente no texto.	

São os valores da medição da pressão arterial que ditam que tipo de vasodilatadores (arteriais ou mistos) se devem administrar a pacientes com edema pulmonar cardiogénico. Estes agentes vasodilatadores são especialmente benéficos em cães com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral e em gatos com cardiomiopatia hipertrófica que apresentem edema pulmonar cardiogénico e hipertensão consequentes. Por outro lado, pacientes com edema pulmonar cardiogénico e hipotensos, com disfunção sistólica grave (cardiomiopatia

<sup>21</sup> A utilização de Milrinona em Medicina Veterinária carece de informação académica e a sua experiência é limitada pelo que a sua aplicação é realizada em casos de disfunção sistólica grave pouco responsiva a simpaticomiméticos. Os principais efeitos secundários são hipotensão sistémica e arritmias (Oyama, 2019).

<sup>22</sup> Pode ser administrado PO após melhoria da respiração pois a absorção gastrointestinal é rápida.

dilatada) ou obstruções do trato de saída (estenose aórtica), não devem receber terapia vasodilatadora pois esta agravaria o seu estado hipotenso (Oyama, 2019).

### **Tratamento de edema pulmonar não cardiogénico**

Os pacientes com ALI/ARDS são pouco responsivos a tratamento e mesmo com ventilação mecânica com PEEP, a taxa de mortalidade é ainda elevada. Para diminuir o *stress* e ansiedade, devem administrar-se sedativos IV como morfina ou acepromazina (com precaução pois causam depressão respiratória). Os pacientes devem estar confortáveis e em decúbito esternal de forma a melhorar espontaneamente a PaO<sub>2</sub> e a oxigenação (McMillan *et al.*, 2009; Kelmer *et al.*, 2012).

Embora os diuréticos sejam mais eficazes no tratamento de edema pulmonar cardiogénico, estes são frequentemente utilizados no tratamento de edema pulmonar não cardiogénico devido à complexidade da fisiopatologia, diagnóstico e resposta ao tratamento desta patologia. A furosemida, dobutamina e bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos são os fármacos mais indicados no tratamento de edemas neurogénicos (derivados, por exemplos, de choques elétricos) já que são provocados por aumento de pressão hidrostática e de permeabilidade vascular. Este tipo de edemas resolve por si sem outros tratamentos desde que as funções neurológicas e respiratórias sejam preservadas durante as 48 a 72 horas que precedem o insulto primário. Os fármacos vasodilatadores cerebrais devem ser evitados.

O edema pulmonar resultante ou agravado por hipoalbuminemia deve ser tratado com colóides. Uma vez que a transfusão de plasma poderá ser descartada pelo custo elevado devido ao elevado volume necessário, os colóides sintéticos ou transfusão de albumina serão também uma opção. O edema causado por aumento da permeabilidade vascular é o mais difícil de tratar já que, mesmo com a transfusão, estes colóides passam a membrana até ao espaço alveolar, piorando o estado do paciente (Chan, 2008).

O tratamento médico de ARDS é complexo. Os fármacos inibidores da inflamação, como os corticosteroides, são aplicados com modesto mas importante sucesso. O uso de fluidoterapia IV deve ser cuidadosamente planeamento para não piorar o edema causado por aumento de pressão hidrostática, juntamente com furosemida para drenar o fluído pulmonar enquanto melhora o fluxo linfático e tem ação broncodilatadora (Adamantos & Hughes, 2008).

Os broncodilatadores de metilxantina podem ser benéficos em alguns pacientes. Alguns diuréticos diminuem os bronco-espasmos e fadiga muscular. No entanto, este tipo de abordagem pode causar incompatibilidade no rácio V/Q (ventilação e perfusão) pelo que estes pacientes devem ser permanentemente monitorizados.

## **Prognóstico**

O prognóstico irá depender da gravidade do edema pulmonar, resposta do paciente à oxigénio-terapia e capacidade de controlo e eliminação da causa primária. Uma abordagem imediata e agressiva e melhora o prognóstico de qualquer paciente com determinada doença aplicando-se no edema pulmonar a mesma regra. Embora os pacientes com ARDS tenham prognóstico reservado, a evolução em Medicina Veterinária na área de urgências, cuidados intensivos e ventilação por pressão positiva pode representar uma melhoria no *outcome* de pacientes com esta patologia (Kelmer *et al.*, 2012).

Em caso de edema pulmonar cardiogénico, os pacientes acabam por morrer de doença e insuficiência cardíaca cerca de um ano após o diagnóstico inicial. Segundo um estudo realizado com 260 cães, a abordagem terapêutica pode influenciar a sobrevida: os pacientes com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral tratados com pimobendamil tiveram uma média de vida 127 dias superior a pacientes tratados com benazepril (Hägström *et al.*, 2008). Os pacientes com cardiomiopatia dilatada têm uma média de vida de cerca de seis meses. Nestes casos, o Médico Veterinário deve não só preparar o tutor para esta situação delicada como também aliviar os sintomas da patologia, proporcionando ao animal, no seu fim de vida, o melhor bem-estar possível (Hezzell, 2020). De acordo com Mizuno *et al.* (2017), a recorrência de edema pulmonar num paciente está associada a uma taxa de sobrevida mais baixa.

## **Material e métodos**

Urgências e Cuidados Intensivos é uma especialidade de Medicina Veterinária que, quando teórica e tecnicamente bem aplicada, permite salvar a vida de um animal no imediato. O objetivo destas duas especialidades unidas numa só é providenciar os cuidados essenciais imediatos médicos ou cirúrgicos aos pacientes criticamente doentes na tentativa de providenciar o melhor *outcome* possível. Durante o estágio curricular realizado no hospital VetOeiras, a casuística na área de Urgências e Cuidados Intensivos incidiu maioritariamente sobre urgências respiratórias, mais concretamente em Edema Pulmonar Cardiogénico, pelo que foi o tema escolhido pela autora da presente dissertação para elaboração de relatório de casos clínicos. Toda a informação dos pacientes contida neste trabalho foi retirada pela aluna através de diálogo com os tutores dos animais, com os Médicos e Enfermeiros Veterinários responsáveis pelo paciente em questão, através do acesso ao histórico e fichas clínicas guardados no *software* do hospital (Orangest) e através do registo de dados tirados no acompanhamento do caso.

São apresentados três casos de edema pulmonar ocorridos no hospital VetOeiras que a autora teve a oportunidade de acompanhar.

## **Apresentação de casos clínicos**

### **Caso clínico 1 – Luna**

#### **1.1 Paciente**

Luna, cão fêmea em estado reprodutivo fértil, de raça indeterminada, com quatro anos e quatro meses de idade. A Luna é uma cadela com hábitos tanto *indoor* como *outdoor*. Tem a vacinação *core* e desparasitação interna e externa em falta.

A Luna foi apresentada à consulta com queixa de dispneia, taquipneia, linfadenomegália submaxilar e mandibular marcada e linfadenomegália poplíteia ligeira.

#### **1.2 História Clínica**

A Luna apresentava já um sopro cardíaco identificado noutra CAMV (Centro de Atendimento Médico-Veterinário), não tendo sido realizada uma avaliação cardíaca por objeção dos tutores devido a limitações financeiras. Apresentava também dois nódulos mamários.

#### **1.3 Exame de Estado Geral**

Paciente com condição corporal de 4/5 e peso corporal de 15.6 Kg. Foi realizado exame físico com registo dos seguintes parâmetros: temperatura retal de 38.º C, hidratada, alerta, com mucosas normocoradas, TRC < 2 segundos, 64 rpm (respirações por minuto), 160 bpm (batimentos por minuto) e pulso femoral bilateral forte, regular, rítmico e síncrono. Auscultação cardíaca com sons S1 e S2 audíveis e presença de sopro cardíaco de grau III/VI. Presença de linfadenomegália submaxilar e mandibular marcada e linfadenomegália poplíteia ligeira. Os gânglios submaxilares e mandibulares apresentavam-se com consistência dura bilateral ligeira e um aumento de tamanho de cerca de uma vez e meia, comparativamente ao tamanho expectável. Os gânglios poplíteos apresentavam-se, bilateralmente, com consistência menos dura e mais próxima da normalidade, e um aumento de tamanho de cerca de metade, comparativamente ao tamanho expectável. Palpação abdominal sem alterações dignas de registo.

#### 1.4 Lista de problemas

Dispneia de carácter misto com maior agravamento na expiração e de natureza restritiva e superficial, taquipneia, linfadenomegália submaxilar, mandibular e poplítea, sopro cardíaco e nódulos mamários.

#### 1.5 Diagnósticos diferenciais

Doença cardíaca, insuficiência cardíaca, edema pulmonar cardiogénico, dirofilariose, neoplasia mamária com infiltração metastática pulmonar, ingestão ou inalação de drogas, toxinas ou fumo, pneumonia por aspiração, bacteriana ou vírica.

Linfadenopatias infecciosas víricas (hepatite infecciosa canina, enterite viral), linfadenopatia não infecciosa (patologias imuno-mediadas como lúpus eritematoso, inflamação localizada ou forma idiopática de hiperplasia de gânglios linfáticos periférica), linfadenopatias infecciosas parasitárias (hepatozoonose, babesiose), linfoma.

#### 1.6 Plano

Uma vez que a Luna tinha a sua frequência respiratória alterada e sob a eminência de entrar num quadro de insuficiência respiratória, e tendo ainda em consideração a sua história clínica cardíaca, foi decidida a hospitalização para observação, estabilização e tratamento, com o plano de diagnóstico a incluir realização de uma radiografia torácica para avaliação cardiopulmonar, eco-FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) torácica (TFAST – *Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma*), ecocardiografia completa após internamento e punção dos gânglios linfáticos alterados para citologia.

#### 1.7 Meios complementares de diagnóstico

##### 1.7.1 Hemograma

O hemograma realizado na admissão da Luna ao hospital (**tabela 3**) revelava uma ligeira anemia normocítica normocrómica, leucocitose por neutrofilia moderada com ausência de neutrófilos banda e presença de monocitose.

**Tabela 3.** Hemograma realizado na admissão da Luna ao hospital.

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Eritrócitos	5.53 M/ $\mu$ L	5.65 – 8.87
Hematócrito	36.6 %	37.3 – 61.7
Hemoglobina	13.6 g/dL	13.1 – 20.5

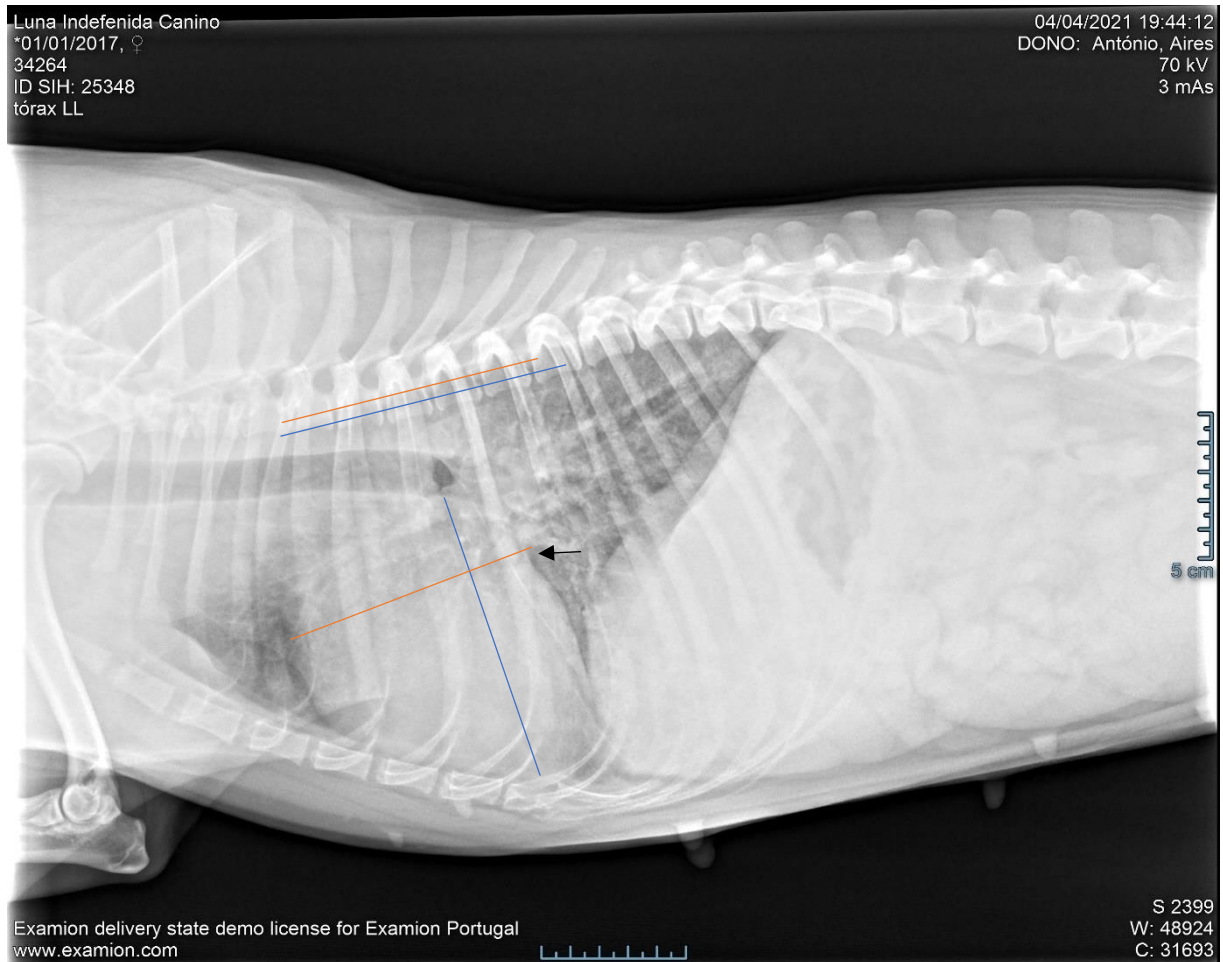
Volume Corpuscular Médio (MVC)	66.2 fL	61.6 – 73.5
Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)	24.6 pg	21.2 – 25.9
Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	37.2 g/dL	32.0 – 37.9
Distribuição dos Eritrócitos (RDW)	17.5 %	13.6 – 21.7
<b>Leucócitos</b>	<b>29.60 K/<math>\mu</math>L</b>	<b>5.05 – 16.76</b>
<b>Neutrófilos</b>	<b>24.56 K/<math>\mu</math>L</b>	<b>2.95 – 11.64</b>
Linfócitos	3.18 K/ $\mu$ L	1.05 – 5.10
<b>Monócitos</b>	<b>1.67 K/<math>\mu</math>L</b>	<b>0.16 – 1.12</b>
Eosinófilos	0.18 K/ $\mu$ L	0.06 – 1.23
Basófilos	0.01 K/ $\mu$ L	0.00 – 0.10
Plaquetas	244 K/ $\mu$ L	148 - 484
Volume Plaquetário Médio (MPV)	11.3 fL	8.7 – 13.2

### 1.7.2 Painel bioquímico

Não foram registadas alterações dignas de registo. Os parâmetros avaliados e os valores obtidos encontram-se discriminados na **tabela 9**, presente na secção dos Apêndices.

### 1.7.3 Radiografia torácica

A imagem radiográfica obtida (**fig. 9**) evidencia cardiomegália (VHS (*vertebral heart score*) de 10.9; os valores de referência em cães situam-se entre os 9.3 e os 10.2 sendo 10.5 o *cut-off* para diagnóstico de cardiomegália (Buchanan & Bücheler, 1995), e presença de padrão pulmonar misto (intersticial e alveolar) localizado na zona peri-hilar. Estes dois achados radiográficos são altamente sugestivos de edema pulmonar cardiogénico secundário a insuficiência cardíaca congestiva. Difícil visualização dos vasos pulmonares. É visível um aumento de opacificação heterogénea na área peri-hilar pulmonar, bem como vários broncogramas de ar e um ligeiro espessamento das paredes brônquicas. São também visíveis os contornos dorsais do lobo caudal pulmonar esquerdo, devido à sua maior opacificação em contraste com o fundo mais radiolucido. A dilatação atrial esquerda do coração cria uma ligeira forma côncava na margem caudal do coração, um sinal específico de dilatação atrial em cães (seta preta).



**Fig. 9.** Radiografia torácica lateral esquerda da Luna (imagem gentilmente cedida pelo hospital veterinário VetOeiras).

### 1.8 Diagnóstico definitivo

Edema pulmonar cardiogénico secundário a insuficiência cardíaca congestiva.

### 1.9 Tratamento e evolução

O tratamento instituído à Luna teve como objetivo a reversão do edema pulmonar e teve carácter limitativo devido às restrições económicas dos seus tutores. A Luna esteve internada 2 dias. No primeiro dia de internamento foi-lhe administrado: 0.2 mg/Kg de butorfanol (*Dolorex*®) (0.32 mL) IM aproximadamente 15 minutos após dar entrada no hospital, de forma a diminuir o *stress* e a ansiedade e a aumentar a eficácia da respiração; furosemida (*Furosemida*®) 20 mg/2 mL a 4 mg/Kg numa dose de 6 mL/hora IV durante 4 horas e que iniciou aproximadamente 20 minutos após dar entrada no hospital, de forma a aumentar a diurese e diminuir o edema; e 1 comprimido de trazodona (*Trazodona*®) 100 mg 5 horas após admissão, para facilitar o início ao período de descanso, já que a Luna se mostrava agitada. As

respirações da paciente começaram a diminuir a partir das 5 horas após admissão a internamento, tendo-se registado um decréscimo de 64 rpm para 48 rpm, pelo que se reajustou a dose de furosemida (*Furosemida*®) para 2 mg/Kg BID IV. Desta forma, foi administrada à Luna uma nova toma deste fármaco no dia seguinte, 15 horas após admissão a internamento, na quantidade de 3.12 mL. Devido às restrições económicas por parte dos tutores, a Luna teve alta 22 horas após ter dado entrada no hospital, com indicação para agendamento de ecocardiografia e continuação de mais uma toma de furosemida (*Furosemida*®) a 1 mg/Kg. A Luna não retornou ao hospital, provavelmente devido às restrições económicas por parte dos seus tutores e à melhoria temporária observada.

## **Caso clínico 2 – Fred**

### **2.1 Paciente**

Fred, cão macho em estado reprodutivo não fértil (orquiectomia), de raça indeterminada, com 15 anos de idade. Paciente com hábitos *indoor* com acesso ao exterior. Vacinação *core* e desparasitações interna e externa em dia.

O Fred foi apresentado à consulta por anorexia, cifose por dor de coluna, astenia e letargia.

### **2.2 História Clínica**

Anteriormente ao dia da consulta em questão, o Fred havia sido submetido a cirurgia ortopédica de recessão da cabeça e colo do fémur para resolução de luxação coxofemoral direita e destartarização e extração dentária por doença periodontal avançada, acumulação de tártaro dentário e gengivite. Na mesma altura, foi-lhe diagnosticado sopro cardíaco sistólico de grau III/VI. Ao Fred foi também diagnosticado linfoma leucémico/indolente. Já tinha sofrido, no passado, episódios de síncope imediatamente após períodos de ansiedade, seguido de micção e vocalização. Esteve hospitalizado por edema pulmonar agudo que resolveu com furosemida. Devido à doença renal crónica existente, a sua função renal tem sido avaliada através da concretização de análises laboratoriais de creatinina (CREA) e ureia nitrogenada (BUN), que revelaram azotemia, possivelmente pré-renal, que terá vindo a normalizar gradualmente: CREA desceu de 2.2 mg/dL para 1.9 mg/dL (valores de referência de 0.5-1.8 mg/dL) e BUN desceu de 66 mg/dL para 41 mg/dL (valores de referência de 7-27 mg/dL), em cerca de um mês.

## **2.3 Exame de Estado Geral**

O Fred apresentava condição corporal de 2/5 e peso corporal de 5.3 Kg. Foi realizado exame físico com registo dos seguintes parâmetros: temperatura retal de 38° C, hidratado, deprimido, com mucosas normocoradas, TRC < 2 segundos, 20 rpm, 120 bpm e pulso femoral bilateral forte, regular, rítmico e síncrono. Auscultação cardíaca com sons S1 e S2 audíveis, presença de sopro cardíaco sistólico de grau IV/VI e auscultação pulmonar com presença de ligeiras crepitações a nível dorso-caudal. Os gânglios linfáticos encontravam-se simétricos, móveis, não dolorosos e com consistência adequada. Palpação abdominal sem alterações dignas de registo.

### **2.3.1 Exame ortopédico dirigido**

Postura normal, sem desvio de apurmos e marcha lenta com astenia. Sem assimetrias ou alteração da temperatura à palpação.

### **2.3.2 Exame neurológico dirigido**

Paciente alerta e responsivo a estímulos táteis e acústicos, sem comportamentos obsessivo/compulsivos. Não foram encontrados quaisquer défices propriocetivos nem alterações dos pares cranianos. Dor da coluna toracolombar à palpação e desconforto generalizado.

## **2.4 Lista de problemas**

Anorexia, dor toracolombar, astenia, letargia, azotemia, sopro cardíaco, ligeiras crepitações pulmonares a nível dorso-caudal, linfoma leucémico e presença de dois nódulos no baço.

## **2.5 Diagnósticos diferenciais**

Doença renal crónica, agravamento do linfoma leucémico, trauma, insuficiência cardíaca, dor neuropática, edema pulmonar cardiogénico, leucemia linfocítica crónica.

## **2.6 Plano**

O plano terapêutico decidido para o Fred foi a admissão a internamento no seguimento da consulta para estabilização dos sinais clínicos, restabelecer o apetite e investigação da causa subjacente aos achados do exame físico.

## 2.7 Meios complementares de diagnóstico

### 2.7.1 Hemograma

O hemograma realizado na admissão do Fred ao hospital (**tabela 4**) revelou leucocitose por linfocitose grave e trombocitopénia ligeira.

**Tabela 4.** Hemograma realizado na admissão do Fred ao hospital.

DESCRIÇÃO	VALOR	INTERVALO DE REFERÊNCIA
ERITRÓCITOS	6.65 M/ $\mu$ L	5.65 – 8.87
HEMATÓCRITO	43.2 %	37.3 – 61.7
HEMOGLOBINA	15.3 g/dL	13.1 – 20.5
VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO (MVC)	65 fL	61.6 – 73.5
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MÉDIA (MCH)	23 pg	21.2 – 25.9
CONCENTRAÇÃO DA HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MÉDIA (MCHC)	35.4 g/dL	32.0 – 37.9
DISTRIBUIÇÃO DOS ERITRÓCITOS (RDW)	18.2 %	13.6 – 21.7
<b>LEUCÓCITOS</b>	<b>54.99 K/<math>\mu</math>L</b>	<b>5.05 – 16.76</b>
NEUTRÓFILOS	6.88 K/ $\mu$ L	2.95 – 11.64
<b>LINFÓCITOS</b>	<b>46.97 K/<math>\mu</math>L</b>	<b>1.05 – 5.10</b>
MONÓCITOS	0.88 K/ $\mu$ L	0.16 – 1.12
EOSINÓFILOS	0.25 K/ $\mu$ L	0.06 – 1.23
BASÓFILOS	0.01 K/ $\mu$ L	0.00 – 0.10
<b>PLAQUETAS</b>	<b>122 K/<math>\mu</math>L</b>	<b>148 - 484</b>
VOLUME PLAQUETÁRIO MÉDIO (MPV)	13.9 fL	8.7 – 13.2

### 2.7.2 Painel bioquímico e eletrolítico

O painel bioquímico realizado na admissão do Fred ao hospital (**tabela 5**) revelou azotemia grave e uma ligeira diminuição da enzima fosfatase alcalina (ALKP).

**Tabela 5.** Painel bioquímico realizado na admissão do Fred ao hospital.

DESCRIÇÃO	VALOR	INTERVALO DE REFERÊNCIA
GLUCOSE (GLU)	107 mg/dL	70 – 143
<b>CREATININA (CREA)</b>	<b>5.2 mg/dL</b>	<b>0.5 – 1.8</b>
<b>UREIA NITROGENADA (BUN)</b>	<b>&gt; 130 mg/dL</b>	<b>7 – 27</b>

PROTEÍNAS TOTAIS (TP)	6.6 g/dL	5.2 – 8.2
ALBUMINA (ALB)	3.5 g/dL	2.2 – 3.9
GLOBULINAS (GLOB)	3.1 g/dL	2.5 – 4.5
ALT	14 U/L	10 – 125
<b>ALKP</b>	<b>18 U/L</b>	<b>23-212</b>

O painel eletrolítico realizado na admissão do Fred ao hospital (**tabela 6**) revelou uma hipernatremia muito ligeira.

**Tabela 6.** Painel eletrolítico realizado na admissão do Fred ao hospital.

DESCRIÇÃO	VALOR	INTERVALO DE REFERÊNCIA
Na <sup>+</sup>	<b>161 mmol/L</b>	<b>144 – 160</b>
K <sup>+</sup>	4.6 mmol/L	3.5 – 5.8
Na/K	35	
Cl <sup>-</sup>	120 mmol/L	109 – 122

### 2.7.3 Medição da pressão arterial

A pressão arterial foi medida através do método oscilométrico *Doppler Vet BP®*. Foram realizadas cinco medições seriadas e calculada a média. O Fred não apresentou alterações dignas de registo, mantendo a pressão arterial sistólica de 140 mmHg.

### 2.7.4 Exames complementares imagiológicos

Foi realizada ecocardiografia em que se detetou um aumento da dilatação e de pressão do átrio esquerdo comparativamente à última avaliação cardíaca e sopro cardíaco sistólico de grau IV/VI devido a insuficiência da válvula mitral por prolapso valvular para o átrio esquerdo, com dilatação do átrio esquerdo e rácio AE/Ao (átrio esquerdo/Aorta) de 2.2, classificando-se a doença degenerativa da válvula mitral deste paciente em ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*) B2<sup>23</sup>. Foi realizada radiografia torácica lateral em decúbito lateral direito que revelou dilatação atrial esquerda do coração com apresentação de ligeira forma côncava na margem caudal do coração, um sinal específico de dilatação atrial em cães, já observado no caso um (Luna). A radiografia torácica revelou também presença de padrão

<sup>23</sup> A classificação AVCIM B2 é atribuída quando a intensidade do sopro cardíaco é de grau igual ou maior a III/VI, quando o rácio AE/Ao é igual ou maior que 1.6, quando existe regurgitação da válvula mitral avançada com compromisso hemodinâmico grave, quando existe remodelação cardíaca evidente a nível radiográfico e ecográfico (aumento do átrio ou ventrículo esquerdos) e quando os pacientes beneficiam de tratamento farmacológico para atrasar a evolução da doença cardíaca.

pulmonar misto (intersticial e alveolar) com opacidade ligeira e de distribuição focal, no entanto mais acentuada a nível dorso-caudal do lobo pulmonar caudal esquerdo, com limites pouco definidos e permitindo a visualização dos contornos dorsais do lobo caudal pulmonar esquerdo, devido à sua maior opacificação em contraste com o fundo mais radioluciente, altamente sugestivo de edema pulmonar. Visualizou-se também a presença de alguns broncogramas de ar nesse espaço. O lobo pulmonar cranial esquerdo encontrava-se dentro do expectável. Foi também visível radiograficamente ligeiro colapso da carina.

## 2.8 Diagnóstico definitivo

Edema pulmonar cardiogénico por doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral com doença renal crónica e linfoma leucémico concomitantes.

## 2.9 Tratamento

Após a avaliação analítica e imagiológica, iniciou-se de imediato fluidoterapia NaCl 0.45% IV a uma taxa de 5 mL/hora, correspondente a metade do total da taxa de manutenção calculada, seguida de 1 mg/Kg de maropitant */(Prevomax®)* IV (0.5 mL), 10 mg/mL de metadona (*Insistor®*) IV (0.1 mL) e 0.3 mg/mL de buprenorfina (*Buprecare®*) IV (0.35 mL), de forma a colmatar a ansiedade do Fred e aumentar a sua eficácia respiratória. Foi-lhe administrado cloridrato de benazepril com espironolactona (*Cardalis®*) 2.5 mg ½ comprimido PO SID e pimobendan (*Cardisure®*) 2.5 mg ¾ de comprimido PO BID como suporte à função cardíaca. Se o edema pulmonar agravasse ou a frequência respiratória aumentasse para valores superiores a 40 rpm, seria administrada furosemida (*Furosemida®*) a uma taxa de 4 mg/Kg IV.

No segundo dia de internamento, a taxa de fluidoterapia do Fred foi aumentada para 10 mL/hora de NaCl 0.45%. O seu exame físico não revelou alterações dignas de registo entre o primeiro e o segundo dia de internamento e o Fred continuava deprimido, com dor toracolombar, desconforto generalizado e quadro clínico de anorexia. Assim, adicionou-se ao protocolo terapêutico 0.5 mg/Kg de metilprednisolona (*Metilprednisolona 40 mg/mL®*) (0.07 mL) SID devido à dor toracolombar e 5 mg/mL de metoclopramida (*Vomend®*) (0.4 mL) de forma a aumentar o peristaltismo gastrointestinal e incentivar o apetite. Como o Fred não tinha ingerido alimento voluntariamente desde o primeiro dia de internamento, a sua alimentação (*Royal Canin Recovery®*) começou a ser realizada com recurso a seringa, num total de 5 refeições, cada uma com 19 gramas de alimento.

No terceiro dia de internamento, foi adicionado ao protocolo terapêutico 0.3 mg/Kg de butorfanol (*Dolorex®*) (0.15 mL) para alívio da dor e do desconforto generalizado. O Fred

continuou sem apetite e a fazer cinco refeições à seringa, tendo-se aumentado a quantidade para 25 gramas cada. Não houve alterações dignas de registo no exame físico, exceto que o Fred estava mais alerta e ativo, com menos dor e sem crepitações pulmonares à auscultação pulmonar.

No quarto e último dia de internamento, o protocolo terapêutico manteve-se. O Fred mostrava-se mais alerta e ativo e a alimentar-se voluntariamente. Por ter alta neste dia, foi-lhe administrada uma dose única de 2 mg/Kg de furosemida (*Furosemida*®) sob a forma de 1 comprimido para evitar recorrência de edema pulmonar.

## 2.10 Evolução

O Fred esteve 96 horas em regime de internamento. A evolução dos valores analíticos encontra-se representada na **tabela 7**.

**Tabela 7.** Esquema de monitorização analítica do Fred durante o internamento no VetOeiras. Valores de referência: Creatinina 0.5 – 1.8 mg/dL; BUN 7 – 27 mg/dL; Sódio 144 – 160 mmol/L; Potássio 3.5 – 5.8 mmol/L; Cloro 109 – 122 mmol/L.

Monitorização analítica do Fred durante o internamento

Dia 1	Dia 2	Dia 4
<b>ANÁLISES BIOQUÍMICAS</b> Creatinina – 5.2 mg/dL BUN – > 130 mg/dL	<b>ANÁLISES BIOQUÍMICAS</b> Creatinina – 4.1 mg/dL BUN - > 130 mg/dL  <b>IONOGRAMA</b> Sódio – 161 mmol/L Potássio – 4.6 mmol/L Na/K – 35 Cloro – 120 mmol/L	<b>ANÁLISES BIOQUÍMICAS</b> Creatinina – 1.8 mg/dL BUN – 66 mg/dL BUN/CREA - 37

Durante o tempo em hospitalização, o Fred demonstrou uma resposta adequada à medicação que se verificou pelo ganho de apetite e pela atitude, que evoluiu de um estado deprimido a um estado de alerta. Adicionalmente, a função renal avaliada pelos parâmetros bioquímicos de creatinina e BUN melhorou durante o período de internamento, tendo-se verificado uma diminuição significativa destes valores e, portanto, uma melhoria significativa da azotemia.

No segundo dia de internamento, adicionou-se ao protocolo terapêutico 0.5 mg/Kg de metilprednisolona como anti-inflamatório para a dor toracolombar e desconforto generalizado e 5 mg/mL de metoclopramida, um pró-cinético e anti-emético antagonista dos recetores centrais da dopamina que tem efeito ao nível das contrações gástricas, pilóricas e duodenais.

O Fred teve alta hospitalar 96 horas após a admissão e depois da normalização dos valores de creatinina, estabilização da função cardíaca e renal e realização de nova radiografia torácica em que se visualizou o desaparecimento na sua quase totalidade da opacidade na zona dorso-caudal pulmonar visualizada na radiografia obtida no primeiro dia de internamento. Como especificações da alta, foi prescrito *Paracetamol*® 1,3 mL e *Metoclopramida*® 2 mL, ambos em xarope, para tomar PO BID durante 5 dias, *Prednicortone*® 5 mg ½ comprimido PO SID até próxima reavaliação, *Cardisure*® 2.5 mg ¾ de comprimido PO BID a iniciar no dia da alta à noite, *Cardalis*® 2.5 mg ½ comprimido PO SID a iniciar um dia depois da alta à noite e *Libeo*® 10 mg 1 comprimido PO BID a iniciar no dia da alta à noite. Foi sugerido aos tutores do Fred que deveriam regressar dentro de uma semana para reavaliação da função cardíaca e pulmonar com a cardiologista do hospital.

O Fred regressou ao hospital uma semana depois para consulta de controlo onde se realizou auscultação cardíaca e ecocardiografia e se detetou taquicardia sinusal presente tanto em ambiente hospitalar como em ambiente doméstico, adicionalmente ao que já havia sido diagnosticado anteriormente. Foi realizada uma reavaliação da creatinina, para avaliar a função renal, que tinha voltado a aumentar, de 1.8 mg/dL para 2.5 mg/dL (valores de referência de 0.5 – 1.8 mg/dL). Foi reavaliada a pressão arterial não invasiva através do método oscilométrico *Doppler Vet BP*®, que revelou um valor médio de 140 mmHg após cinco medições seriadas. Foi também avaliada a glicemia através de glucómetro, cujo valor se encontrava a 114 mmol/L. Como consequência dos resultados obtidos, alterou-se o plano terapêutico que o Fred estava a fazer em casa: a dose de furosemida (*Libeo*®) foi diminuída para ½ comprimido PO BID e adicionou-se *Diltiazem*® 1 mg/Kg PO BID. Foi sugerido aos tutores do Fred que deveriam regressar dentro de uma semana para nova reavaliação do paciente de acordo com a nova medicação instituída, não tendo o paciente regressado ao hospital até ao fim do estágio curricular da aluna.

### **Caso clínico 3 – Chiquita**

#### **3.1 Paciente**

Chiquita, cão fêmea em estado reprodutivo não fértil (ovariohisterectomia), de raça indeterminada, com 14 anos e 4 meses de idade. Paciente com hábitos *indoor* e *outdoor*. Tem a vacinação *core* e desparasitação interna e externa em dia.

A Chiquita foi apresentada a consulta por prostração, hiporexia, dispneia, taquipneia e apatia.

#### **3.2 História Clínica**

A Chiquita veio para Portugal de S. Tomé e Príncipe. Aí contraíu dirofilariose, que foi tratada, e apresentava ainda um tumor na cabeça do baço de 1.6 centímetros de diâmetro para o qual nunca foi realizada exérese cirúrgica. Foi submetida a uma *Ventral Slot C3-C4* para corrigir uma extrusão discal aguda de hérnia tipo I de Hansen que estava a comprimir gravemente a medula espinhal. Apresenta protrusões discais crónicas (hérnias tipo II de Hansen) que comprimem moderadamente a medula espinhal, e doença discal degenerativa em L3-L4. A Chiquita tem também história anterior de um episódio de ITU (infecção do trato urinário) resistente a enrofloxacina. Nas consultas anteriores, os exames físicos neurológicos revelaram ataxia, monoparésia progressiva e défice proprioceptivo do MPD (membro posterior direito), e *circling* compulsivo esquerdo que melhorou com pregabalina e lepicortinolo. Foi realizada uma TC de crânio sugestiva de AVC (acidente vascular cerebral). Um episódio de bradicardia e hipotermia em hospitalização anterior com um valor de T4 menor que 0.5 µg/dL (valor de referência 1 (normal baixo) – 4 µg/dL) foi também registado.

#### **3.3 Exame de Estado Geral**

A Chiquita apresentava a condição corporal de 3/5 e peso corporal de 6.8 Kg. Foi realizado exame físico com registo dos seguintes parâmetros: temperatura corporal de 36.2° C, hidratada, deprimida, com mucosas normocoradas, TRC < 2 segundos, 56 rpm, 140 bpm e pulso femoral regular, rítmico e síncrono. Os gânglios linfáticos encontravam-se simétricos, móveis, não dolorosos, bem delimitados e de consistência adequada. Palpação abdominal sem alterações dignas de registo.

### 3.4 Lista de problemas

Prostração, hiporexia, hipotermia, dispneia, taquipneia, apatia, massa esplénica localizada na cabeça do baço de 1.6 centímetros de diâmetro, protrusões discais crónicas (hérnias tipo II de Hansen) que comprimem moderadamente a medula espinhal, doença discal degenerativa em L3-L4, ataxia, monoparésia progressiva e défice proprioceptivo do MPD, *circling* compulsivo esquerdo que melhorou com pregabalina e lepicortinolo e valor de T4 baixo não investigado.

### 3.5 Diagnósticos diferenciais

Neoplasia esplénica, neoplasia cerebral, afeção pulmonar metastática, efusão pleural, doença ortopédica, doença neurológica, pneumonia por aspiração, edema pulmonar, hipotireoidismo.

### 3.6 Plano

Perante o quadro apresentado, a Chiquita foi internada para investigação mediante a realização de exames complementares e estabilização do quadro clínico, nomeadamente da frequência respiratória e estado mental, e investigação da causa subjacente aos achados do exame físico, com pedido de ecocardiografia e ecografia abdominal completa.

### 3.7 Meios complementares de diagnóstico

#### 3.7.1 Hemograma

O hemograma realizado na admissão da Chiquita ao hospital (**tabela 8**) apresentou-se com as seguintes alterações relevantes: anemia microcítica normocrómica e trombocitopénia.

**Tabela 8.** Hemograma realizado na admissão da Chiquita ao hospital.

DESCRIÇÃO	VALOR	INTERVALO DE REFERÊNCIA
ERITRÓCITOS	6.86 M/ $\mu$ L	5.65 – 8.87
<b>HEMATÓCRITO</b>	<b>24.8 %</b>	<b>37.3 – 61.7</b>
<b>HEMOGLOBINA</b>	<b>9.3 g/dL</b>	<b>13.1 – 20.5</b>
<b>VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO (MVC)</b>	<b>61.1 fL</b>	<b>61.6 – 73.5</b>
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MÉDIA (MCH)	23 pg	21.2 – 25.9
CONCENTRAÇÃO DA HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MÉDIA (MCHC)	37.7 g/dL	32.0 – 37.9
DISTRIBUIÇÃO DOS ERITRÓCITOS (RDW)	18.2 %	13.6 – 21.7

LEUCÓCITOS	10.04 K/ $\mu$ L	5.05 – 16.76
NEUTRÓFILOS	6.88 K/ $\mu$ L	2.95 – 11.64
LINFÓCITOS	4.60 K/ $\mu$ L	1.05 – 5.10
MONÓCITOS	0.88 K/ $\mu$ L	0.16 – 1.12
EOSINÓFILOS	0.25 K/ $\mu$ L	0.06 – 1.23
BASÓFILOS	0.01 K/ $\mu$ L	0.00 – 0.10
<b>PLAQUETAS</b>	<b>105 K/<math>\mu</math>L</b>	<b>148 - 484</b>
VOLUME PLAQUETÁRIO MÉDIO (MPV)	13.9 fL	8.7 – 13.2

### 3.7.2 Painel bioquímico

O painel bioquímico realizado na admissão da Chiquita ao hospital (**tabela 9**) revelou azotemia moderada e um aumento das enzimas fosfatase alcalina (ALKP) de cerca de cinco vezes o valor do limite normal superior e alanina aminotransferase (ALT) de cerca de nove vezes o valor do limite normal superior.

**Tabela 9.** Painel bioquímico realizado na admissão da Chiquita ao hospital.

DESCRIÇÃO	VALOR	INTERVALO DE REFERÊNCIA
GLUCOSE (GLU)	121 mg/dL	70 – 143
<b>CREATININA (CREA)</b>	<b>2.5 mg/dL</b>	<b>0.5 – 1.8</b>
<b>UREIA NITROGENADA (BUN)</b>	<b>&gt; 130 mg/dL</b>	<b>7 – 27</b>
PROTEÍNAS TOTAIS (TP)	7.1 g/dL	5.2 – 8.2
ALBUMINA (ALB)	3.4 g/dL	2.2 – 3.9
GLOBULINAS (GLOB)	3.1 g/dL	2.5 – 4.5
<b>ALT</b>	<b>562 U/L</b>	<b>10 – 125</b>
<b>ALKP</b>	<b>1883 U/L</b>	<b>23-212</b>

### 3.7.3 Radiografia torácica

Foi realizada uma radiografia torácica, apresentada na **fig. 10**. Visualiza-se opacificação dorsal ao esterno, acumulação de quantidade moderada de fluido e opacidade lobar pulmonar principalmente a nível cranial e médio, sugestivo de efusão pleural, o que dificulta a visualização dos limites ventrais diafragmáticos e da silhueta cardíaca na sua quase totalidade. Ligeiro edema pulmonar a nível dorso-caudal com difícil visualização dos vasos pulmonares. Nota-se padrão intersticial, a linha de fissura pleural, perda de definição das linhas cardíacas e a elevação dorsal da traqueia, ficando em linha paralela com a coluna vertebral.



**Fig. 10** Radiografia torácica lateral esquerda da Chiquita (imagem gentilmente cedida pelo hospital veterinário VetOeiras).

### 3.8 Diagnóstico definitivo

Edema pulmonar de origem não determinada com efusão pleural concomitante.

### 3.9 Tratamento

Pelo resultado obtido da radiografia, a Chiquita foi submetida a toracocentese com drenagem de aproximadamente 200 mL de fluido que foi posteriormente analisado e caracterizado em transudado modificado/exsudado não séptico pela contagem de leucócitos de 7.38 K/ $\mu$ L e associação ao exame físico, quadro clínico e radiográfico. Os diagnósticos diferenciais de presença de transudado modificado são insuficiência cardíaca, neoplasia, torção de lobo e hérnia diafragmática, estes dois últimos excluídos pelos exames imagiológicos.

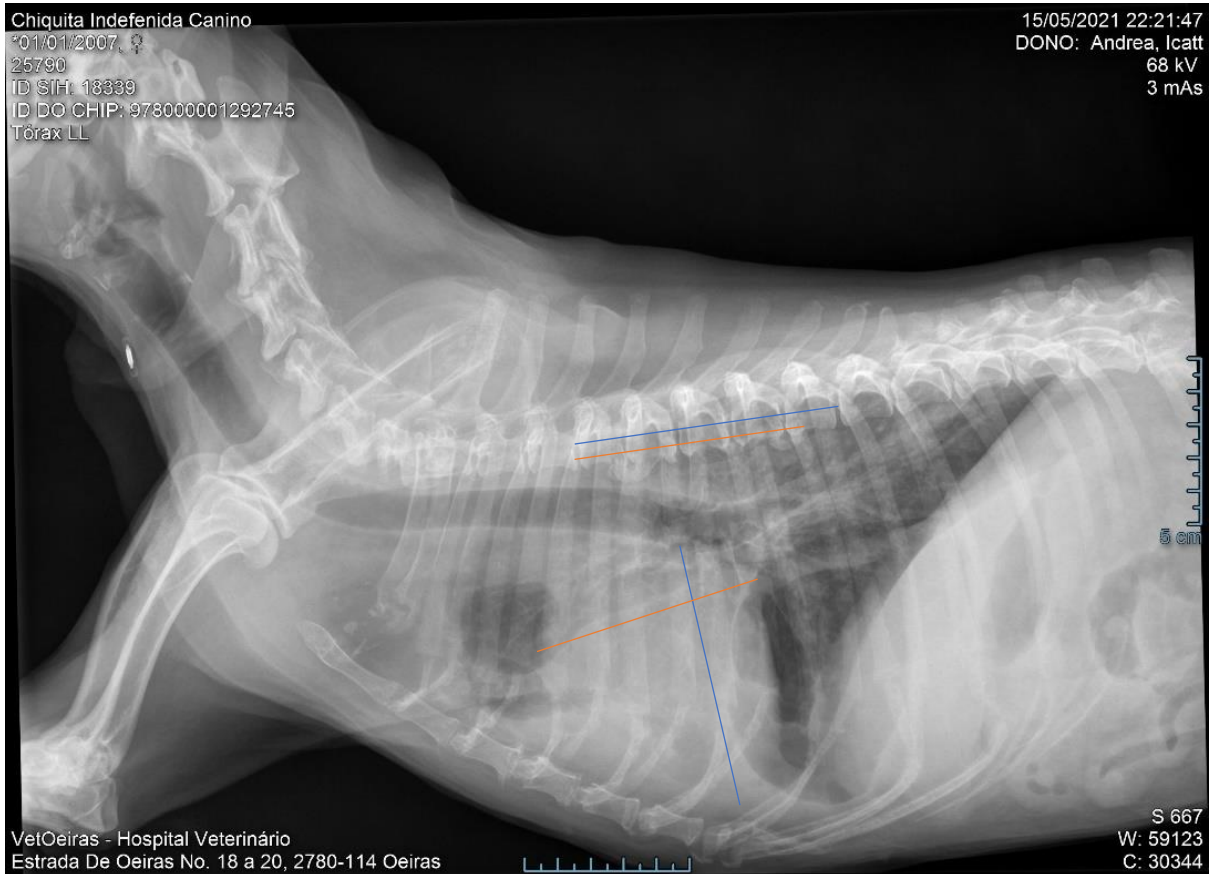
A abordagem farmacológica, no primeiro dia de hospitalização, teve início com a administração de 2 mg/Kg de furosemida (*Furosemida*®) (1.36 mL) IV a cada hora durante 3 horas até diminuição da frequência respiratória, 0.2 mg/Kg de butorfanol (*Dolorex*®) (0.15 mL) TID IV e 0.1 mg/Kg de maropitant (*Prevomax*®) (0.7 mL) SID IV. Obteve-se amostra de urina para avaliação de densidade urinária através de refratômetro (*VetLab Refractometer*®), cujo valor foi 1.020.

No segundo dia de internamento, adicionou-se ao protocolo terapêutico 10 mg/Kg de paracetamol (*Paracetamol*®) (6.8 mL) e 1 comprimido de suplemento alimentar de canabidiol e ómega-3 (*WeConfort*®) devido ao desconforto à manipulação demonstrado pela Chiquita.

### 3.10 Evolução

A Chiquita esteve 36 horas em regime de internamento. Durante as primeiras 24 horas de hospitalização, mostrou uma resposta positiva à medicação administrada, facto observado pela diminuição significativa da frequência respiratória. No momento da sua admissão a consulta, foram registadas 56 rpm e que diminuíram para 40 rpm cerca de cinco horas depois. Contudo, a Chiquita mostrava-se ainda deprimida.

No segundo dia de internamento, a sua frequência respiratória estava normalizada, mas a paciente demonstrava-se deprimida, desconfortável à manipulação e apresentava uma desidratação de 7%. Foi realizada medição da pressão arterial através do método oscilométrico *Doppler Vet BP*® num total de cinco medições seriadas e calculada a média: PAS e PAD (pressão arterial diastólica) não invasivas de 117/47. Foram realizadas duas radiografias torácicas para reavaliação da condição pulmonar, apresentadas nas **fig. 11** e **12**. Na **fig. 11**, visualiza-se uma ligeira diminuição na opacificação pulmonar a nível cranial e caudo-ventral mas um ligeiro aumento a nível dorso-caudal, comparativamente ao primeiro dia de internamento. A silhueta cardíaca perde os contornos na sua margem cranial e a traqueia permanece dorsalmente elevada. São visíveis alguns broncogramas de ar e a caracterização do padrão pulmonar é mista (intersticial e alveolar). Segundo o método de medição *Vertebral Heart Score*, não há evidência de cardiomegália (VHS de 9.4). Na **fig. 12**, a visualização do mediastino cranial é mais difícil devido à presença de fluido. O lado direito do tórax surge mais opaco comparativamente com o lado esquerdo, classificando-se em padrão misto alveolar e intersticial sem simetria bilateral e de distribuição não-uniforme. Visualizam-se raros broncogramas de ar sobrepostos ao diafragma.



**Fig. 11.** Radiografia torácica lateral da Chiquita no segundo dia de internamento (imagem gentilmente cedida pelo hospital veterinário VetOeiras).



**Fig. 12** Radiografia torácica ventro-dorsal da Chiquita no segundo dia de internamento (imagem gentilmente cedida pelo hospital veterinário VetOeiras).

No terceiro dia de internamento, a Chiquita foi submetida a eutanásia por agravamento da sua condição clínica incompatível com o bem-estar do animal.

## Discussão

Os pacientes com distúrbios respiratórios representam uma urgência médica desafiante que pode revelar-se fatal, tanto em Medicina Veterinária como em Medicina Humana, e é fulcral uma ação imediata que por sua vez determina se o paciente sobrevive ou não. Muitas vezes, os sinais clínicos podem ser escassos, generalistas e/ou subtis, o que torna difícil a obtenção de um diagnóstico, não só pelo *stress* que se pode causar ao paciente como também pelo pouco tempo disponível para o obter. Desta forma, a ação rápida, a monitorização cuidadosa e o tratamento de urgência são fulcrais enquanto é realizado um diagnóstico. A abordagem ao edema pulmonar permitiu um conhecimento mais abrangente sobre a intervenção mais adequada, mecanismos de ação por detrás do desenvolvimento da mesma, os meios de diagnóstico mais eficazes e rápidos e a terapêutica mais eficaz de acordo com a etiologia primária, tendo sempre em consideração o bem-estar do paciente.

De acordo com Tseng & Waddell (2000) e Hezzell (2020), as urgências respiratórias são frequentes em Medicina Veterinária e os pacientes apresentam-se frágeis e ansiosos, o que se verificou nos três casos apresentados. No caso dos cães, os primeiros autores referem ser benéfica uma categorização de acordo com a provável localização anatómica da doença em vias aéreas superiores, parênquima pulmonar, espaço pleural ou parede torácica. Especificamente, o edema pulmonar cardiogénico é uma das afeções respiratórias mais comuns em urgências em Medicina Veterinária (Oyama, 2019).

O *stress* respiratório e a dispneia são motivos comuns de preocupação para os tutores e que os levam a procurar tratamento médico urgente. De acordo com Hezzell (2020), uma das comorbilidades mais comum é a insuficiência cardíaca congestiva, que se pode apresentar sob a forma de regurgitação mitral no caso da doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, o que ocorreu no caso dois (Fred) e provavelmente no caso um (Luna)<sup>24</sup>, sob a forma de disfunção sistólica no caso de cardiomiopatia dilatada, e sob a forma de disfunção diastólica no caso de cardiomiopatias hipertróficas ou restritivas.

Os ambientes estranhos a um animal e que o façam sair da sua zona de conforto, principalmente se este os associar a uma experiência negativa ou desagradável, desencadeiam no paciente *stress* e ansiedade que resulta na libertação de catecolaminas endógenas como a noradrenalina, adrenalina e dopamina. Esta libertação e aumento da sua concentração na circulação sanguínea é uma resposta do organismo a um processo inflamatório por *stress*

---

<sup>24</sup> Não foi possível chegar a diagnóstico conclusivo devido às restrições financeiras dos tutores.

orgânico e desencadeiam a contração miocárdica (e, portanto, aumento da frequência cardíaca) e do sistema vascular (aumento da pressão arterial), o que diminui a capacidade de enchimento diastólico do coração e resulta, por conseguinte, num agravamento do edema pulmonar. Sabe-se que concentrações elevadas de catecolaminas no sangue e incrementos na atividade simpática estão associadas a hipertrofia cardíaca e insuficiência cardíaca esquerda. Adicionalmente, o aumento de concentração de catecolaminas no sangue tem influência tanto no desenvolvimento como na resolução de edema pulmonar, atuando nas duas vertentes: no desenvolvimento porque, através da estimulação  $\alpha_1$  e  $\alpha_2$  adrenérgica, provocam vasoconstrição pulmonar e sistémica, danificam a estrutura dos capilares pulmonares aumentando a sua permeabilidade e ativam a secreção de citoquinas pró-inflamatórias associadas a lesões pulmonares; na resolução, porque promovem a *clearance* de fluidos no pulmão pela estimulação  $\beta_2$  adrenérgica, levando à produção de dopamina pelas células epiteliais alveolares e aumentando o transporte alveolar de  $\text{Na}^+$  e fluido (Rassler, 2007). De forma a prevenir alterações negativas ao estado de saúde dos pacientes provocadas pelo *stress*, a primeira abordagem deve ser sempre favorecida por um ambiente envolvente o mais calmo possível e com manipulação mínima; o risco de ansiedade e *stress* elevados nestes pacientes pode resultar em colapso e paragem respiratória (Tseng & Waddell, 2000). Nos três casos apresentados, a primeira manipulação feita a estes pacientes foi a colocação em decúbito esternal. A posição corporal afeta a concentração de  $\text{O}_2$  arterial, sendo o decúbito esternal o que facilita incrementos de  $\text{PaO}_2$  em estadios precoces de ARDS e edema pulmonar cardiogénico (Lamm *et al.*, 1994; Nakos *et al.*, 2000; Lee & Drobotz, 2004). Um estudo feito com seres humanos com ARDS demonstrou que, em decúbito esternal, a  $\text{PaO}_2$  teve um aumento médio de 69 mmHg, valor suficiente para não se aplicar ventilação mecânica (Douglas *et al.*, 1977), e melhorou a oxigenação pela redução de compressão do coração na zona dorsal pulmonar (Albert & Hubmayr, 2000). Assim, o decúbito esternal permite uma distribuição equitativa do volume tidal enquanto reduz a pressão, que seria provocada noutros decúbitos, pelo coração e pelo abdómen (Kallet, 2015). Para além de um ambiente calmo, a utilização de sedativos permite colmatar o *stress* respiratório e a “fome de ar”, sinais clínicos típicos de edema pulmonar, diminuindo o grau de ansiedade que tanto dificulta o maneio e tratamento destes pacientes e põe em risco as suas vidas. A utilização de butorfanol no caso um (Luna) e no caso três (Chiquita) e a utilização de buprenorfina no caso dois (Fred), está concordante com a literatura para os objetivos ansiolíticos que se pretendem alcançar com a sua administração (Oyama, 2019).

A verificação da viabilidade das vias aéreas e suplementação de oxigénio (realizada através de *flow-by*, catéteres nasais e máscara ou jaula e oxigénio) permitem reverter quadros

de hipóxia (através do aumento da concentração de oxigênio sanguíneo e aumento da saturação de oxigênio na hemoglobina), o que se verificou nos três casos apresentados, e está indicada quando a SaO<sub>2</sub> é menor que 94% a respirar o ar envolvente (Oyama, 2019). A viabilidade das vias aéreas é verificada pela observação de esforço respiratório exagerado ou prolongado sem, ou com muito pouco, movimento de ar. Abrir a boca de um paciente dispneico para observar a faringe ou laringe de modo a descartar uma obstrução respiratória é um procedimento incorreto que pode pôr em risco a vida do animal (Hendricks, 1989). Nos três casos apresentados, a viabilidade das vias aéreas foi corretamente verificada seguida de oxigênio-terapia por *flow-by* enquanto era colocado catéter para assegurar uma via para administração IV de fármacos de urgência se necessário e retirado sangue para efetuar análises bioquímicas, já que estas podem resultar em dados importantes sobre a etiologia por detrás da urgência respiratória enquanto direcionam o clínico para um diagnóstico, o que está concordante com a literatura (Tseng & Waddell, 2000).

A realização do exame físico, com manipulação mínima, e a obtenção da história clínica devem ambas ser detalhadas e completas. O tipo de dieta e a obesidade influenciam o *outcome*, taxa de sobrevivência e esperança média de vida em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva. A dieta influencia as concentrações sanguíneas de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup> (Magnésio). A obesidade está relacionada com o índice de massa corporal e o estado de caquexia que alguns animais apresentam com a perda de massa muscular (inclusive miocárdica), aumento da atividade catabólica proteica, diminuição da função imunitária e perda de apetite causada pela insuficiência cardíaca, denominada caquexia cardíaca. Um estudo realizado em 269 cães com insuficiência cardíaca congestiva (por doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral e cardiomiopatia dilatada) revelou que a presença de caquexia cardíaca, avaliada pela perda de massa muscular<sup>25</sup>, para a qual tinham maior predisposição cães mais velhos, diminuiu significativamente a taxa de sobrevivência destes pacientes, tal como acontece em Medicina Humana (Goutal *at al.*, 2010; Ineson *et al.*, 2019; Hezzell, 2020). A caquexia cardíaca foi observada no caso dois (Fred), com 15 anos de idade, o que levou a que o paciente fosse alimentado ativamente e através de uma seringa de 20 mL com uma dieta calórica e proteica adequada. A postura, a atitude, o padrão respiratório, a auscultação cardiorrespiratória e traqueal, a avaliação da cor das membranas mucosas e o pulso são parâmetros relevantes para obtenção de diagnóstico; sendo uma doença cardíaca prévia, histórico de tosse, ingestão de

---

<sup>25</sup> Avaliação da condição corporal e da massa muscular são medidas distintas. A avaliação da condição corporal avalia o armazenamento de gordura corporal enquanto a avaliação da massa corporal mede a massa muscular. Cães obesos podem sofrer de perda de massa muscular e cães magros podem ter uma boa condição muscular.

corpo estranho, trauma e doenças sistêmicas concomitantes são dados relevantes e sobre os quais importa inquirir o tutor. A avaliação da pressão sanguínea, como realizado no caso dois (Fred) e no caso três (Chiquita), deve ser um parâmetro a obter a cada visita ao CAMV em pacientes com quadro clínico cardiorrespiratório a receber tratamento com diuréticos e IECAs já que a hipotensão é uma complicação comum deste quadro patológico e terapêutico (Hezzell, 2020). Os sinais clínicos mais frequentemente observados em doenças de parênquima pulmonar são respiração de boca aberta, posição ortopneica, distensão das narinas, cianose, engasgos, dispneia, ansiedade, letargia e anorexia; em doentes com doença cardíaca concomitante, crepitações, sopros cardíacos e arritmias são auscultados (Tseng & Waddell, 2000). Nos casos apresentados, agitação, letargia, anorexia, narinas distendidas, *panting*, dispneia e taquipneia foram os sinais clínicos comuns mais observados.

A realização de hemograma com determinação de HTC (hematócrito) e valor das proteínas totais e a realização de painel bioquímico permitem avaliar o grau de desidratação; a determinação de parâmetros renais como a CREA e a BUN permitem a monitorização da função renal durante o tratamento da insuficiência cardíaca (Hezzell, 2020); e a determinação dos valores das enzimas hepáticas permite a avaliação da função e lesão hepática. Foi realizado hemograma e painel bioquímico para todos os casos apresentados e todos apresentaram valores fora do intervalo de referência em mais que um parâmetro. Pese embora o facto de que a restrição de fluidos e a administração de diuréticos e vasodilatadores constituem as abordagens terapêuticas mais eficazes pois alteram o gradiente da pressão hidrostática, que é a causa determinante do extravasamento de fluidos não só num pulmão normal como também em caso de edema pulmonar (cardiogénico e não cardiogénico) (Demling *et al.*, 1993), a monitorização de desequilíbrios eletrolíticos deve ser constante pois esta abordagem complica quadros concomitantes de insuficiência cardíaca congestiva e os seus valores tendem a piorar no decorrer da hospitalização devido ao uso de diuréticos (Goutal *et al.*, 2010). A avaliação de eletrólitos é uma prática comum em pacientes com insuficiência cardíaca a receber tratamento.  $Mg^{2+}$ ,  $K^+$  e  $Na^+$  são os iões mais frequentemente alterados nestes casos. A hipomagnesiemia é uma consequência da administração de diuréticos e causa arritmias, mas a sua avaliação é efetuada apenas em casos mais graves já que este tipo de teste não está, geralmente, disponível. A hipocalemia origina fraqueza muscular e arritmias e é revertida com a diminuição da dose de diuréticos, interrupção da terapia com IECAs, introdução da espironolactona e suplementação oral de  $K^+$ . A hiponatremia por diluição ocorre devido à secreção aumentada da hormona ADH

tornando necessária, em alguns casos, a suplementação de Na<sup>+</sup> na dieta<sup>26</sup> (Hezzell, 2020). No caso dois (Fred), estes parâmetros eletrolíticos encontravam-se dentro dos valores de intervalo normais, exceto um aumento muito ténue, de 1 mmol/L de Na<sup>+</sup>. A avaliação analítica da CREA permite avaliar a função renal dos pacientes já que é um dos principais biomarcadores utilizados na avaliação indireta da taxa de filtração glomerular e na classificação de doença renal crónica. Os valores acima do intervalo de referência indicam perda de função renal de pelo menos 65% a 75%, o que se verificou no caso dois (Fred) e três (Chiquita). No caso dois (Fred), esta azotemia classifica-se em pré-renal e é secundária ao uso do diurético furosemida e ao seu efeito de desidratação e ligeira hipotensão, à patologia cardíaca do paciente pois a azotemia é um fator de risco em animais com insuficiência cardíaca congestiva (nestes pacientes, a CREA tem tendência a apresentar valores mais elevados), e às medicações administradas para colmatar a mesma (Filipejová *et al.*, 2016; Ineson *et al.*, 2019). Conclui-se que o paciente tem doença renal crónica devido à doença cardíaca grave (que afeta a distribuição de fluido no organismo e, consequentemente, o rim). Resolveu temporariamente com a medicação cardíaca e diurética (diminuição dos valores de CREA e BUN para intervalos normais) mas retornou ao seu estado primário, aumentando de novo, pelos motivos supra-referidos. Nestes casos, o manejo terapêutico deve ter em conta a diurése necessária para aliviar a função cardíaca não causando impacto na função renal; em casos de doença renal crónica, o balanço entre a congestão e a função renal pode estar permanentemente comprometido e a eutanásia poderá ser o desfecho que melhor servirá o bem-estar do paciente (Hezzell, 2020), sendo essa uma hipótese para o caso dois (Fred). A lesão hepática sugerida pelo painel bioquímico, ainda deste caso, poderá ser consequência da medicação anti-inflamatória administrada para colmatar a dor e inflamação da cirurgia ortopédica e do baixo *output* cardíaco e congestão associada (Goutal *et al.*, 2010). No caso três (Chiquita), a azotemia classifica-se em pré-renal e associa-se a hipovolemia transitória devido a edema pulmonar e efusão pleural (Filipejová *et al.*, 2016).

Os valores do leucograma do caso um (Luna) podem estar também associados ao facto de a paciente apresentar linfadenomegália submaxilar e mandibular marcada e linfadenomegália poplítea ligeira. No entanto, e por opção dos tutores em não regressar ao hospital, não foi possível fazer citologia dos mesmos para obtenção de diagnóstico. Exclui-se caracterização inflamatória devido à ausência de neutrófilos banda. No caso dois (Fred), este paciente revelou em todos os leucogramas realizados uma leucocitose por linfocitose marcada,

---

<sup>26</sup> Por norma, pacientes com insuficiência cardíaca congestiva devem ter a concentração de Na<sup>+</sup> reduzida na dieta. Contudo, uma dieta pouco palatável pode piorar o quadro de caquexia cardíaca.

que se prende com o facto de ter um linfoma leucémico e de ser também um animal geriátrico que apresenta várias outras comorbilidades.

Durante a hospitalização, o caso três (Chiquita) registou um episódio de bradicardia e hipotermia associado a um valor baixo da hormona T4. De acordo com Paik *et al.* (2016), os défices de hormonas endócrinas no organismo podem estar associados a insuficiência e disfunção cardíaca. Os mecanismos pelos quais um desequilíbrio hormonal da tiróide está associado a disfunção cardíaca não são totalmente compreendidos em Medicina Humana e o mesmo se reflete em Medicina Veterinária. No entanto, sabe-se que a hormona tiroideia é responsável por alterações aos níveis da pré-carga, pós-carga, frequência cardíaca e contratilidade, o que influencia a função cardíaca (Shehata *et al.*, 2021). Relativamente ao valor da densidade urinária de 1.020 desta paciente, moderadamente concentrada, este é indicativo de desequilíbrio na concentração urinária devido à desidratação e azotemia pré-renal por diuréticos (Watson *et al.*, 2015; Hezzell, 2020). Este caso tinha ainda histórico de dirofilariose resolvida. *Dirofilaria immitis* é o parasita que mais frequentemente afeta o sistema cardiorrespiratório de animais de companhia e manifesta-se através de tosse e dispneia (por tromboembolismo pulmonar e inflamação no parênquima e vasos pulmonares), vómito e perda de peso. Os animais infetados desenvolvem hipertensão pulmonar e consequente insuficiência cardíaca congestiva. Alguns fragmentos do parasita morto e trombos causam embolização e reação inflamatória que leva a fibrose (Panprom *et al.*, 2021). A dirofilariose tem complicações sistémicas, nomeadamente a nível renal, pulmonar e hepático, devido à congestão crónica e diminuição do fluxo sanguíneo levando à insuficiência destes órgãos. No caso do fígado, pode originar insuficiência hepática permanente e cirrose (Nelson *et al.*, 2018) o que, por sua vez, pode estar na origem do aumento das enzimas hepáticas ALT e ALKP verificadas neste caso, mesmo após resolução da infeção. De acordo com Calvert & Rawlings (1985), a resolução da doença e das lesões provocadas nos tecidos está diretamente relacionada com a sua cronicidade e o número de parasitas: cães com infeções crónicas de *Dirofilaria immitis* mostraram evoluções pouco significativas no pós tratamento, com fibrose intersticial e arterial pulmonar irreversíveis e com afeção e dano permanente não só a estes órgãos como também a nível hepático, o que mais facilmente leva ao surgimento de patologias concomitantes deste sistema e que rapidamente podem afetar o animal.

A radiografia torácica é uma ferramenta de diagnóstico frequentemente utilizada em Medicina Veterinária quando os sinais clínicos apresentados por um paciente incluem sopro cardíaco, doenças metastáticas, febre de origem desconhecida ou, os mais comuns, tosse e/ou dispneia. No caso de edema pulmonar, a radiografia torácica é o meio de diagnóstico e

imagiológico *gold-standard*, quando o estado do animal assim o permite, pois diferencia a sua causa em cardiogénica e não cardiogénica (Hezzell, 2020). A opacidade pulmonar radiográfica típica de edema pulmonar dificulta a visualização dos limites e contornos dos vasos sanguíneos e é consequência da acumulação de líquido no espaço intersticial. Por isso, radiograficamente, apresenta-se frequentemente em padrão intersticial e com distribuição dorso-caudal (Thrall, 2018). Casos avançados de edema pulmonar, em que o fluido se acumulou rapidamente e passou do espaço intersticial para os alvéolos, apresentam-se radiograficamente sob forma de padrão alveolar. Nestes casos, a opacidade é mais marcada e não se distinguem os limites e contornos dos vasos sanguíneos. Os broncogramas de ar são também achados frequentes na presença de padrão alveolar e definem-se como brônquios cheios de ar, radiolucentes, e que contrastam com a opacidade dos tecidos moles envolventes, radiopacos. Num estudo efetuado em 61 cães e gatos, concluiu-se que o achado radiográfico mais comum em edema pulmonar cardiogénico é a opacidade pulmonar de distribuição simétrica, seguido de distribuição assimétrica em 33% dos cães analisados e maioritariamente relacionada com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (Diana *et al.*, 2009). O caso um (Luna), paciente com sopro cardíaco, demonstra radiograficamente uma dilatação do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo devido a sobrecarga de volume por regurgitação da válvula mitral e por ejeção de menos sangue a cada sístole, respetivamente. Estas têm como consequências a distensão de vasos pulmonares e presença de edema pulmonar. Nos casos um e três (Luna e Chiquita), as radiografias apresentadas seguem estas características de opacidade dos tecidos com perda de visualização da silhueta cardíaca. A ecografia pulmonar, com a apresentação de linhas B (denominadas *comet tails* ou *lung rockets*) representativas de presença de líquido no pulmão, permite uma avaliação rápida e com pouca manipulação, o que causa menos ansiedade e *stress* ao animal que posicionar e manter o animal imóvel para realizar uma radiografia com obtenção de bom contraste e definição. No entanto, várias causas que não apenas edemas pulmonares podem estar na origem da presença líquido pulmonar, como hemorragia pulmonar ou pneumonia e por isso, a radiografia torácica permanece como o meio de diagnóstico mais eficaz já que permite a visualização da distribuição e simetria dos fluidos no pulmão, o que não é possível com a ecografia (Hezzell, 2020).

As intervenções em urgências respiratórias são necessárias pois diminuem e aliviam os sintomas de um paciente dispneico e o *stress* respiratório. De acordo com a literatura, a suplementação de oxigénio, a administração de fármacos, a toracocentese, a traqueostomia e a ventilação por pressão positiva são as intervenções mais realizadas em pacientes com quadro clínico respiratório (Lee & Drobatz, 2004), sendo que as duas primeiras intervenções referidas

foram realizadas nos três casos apresentados e a toracocentese foi realizada no terceiro caso (Chiquita) devido à efusão pleural. A associação entre efusão pleural e edema pulmonar (causado por permeabilidade ou por aumento de pressão hidrostática) é comum pois quando é atingido um nível elevado de acumulação de fluido intersticial, um dos mecanismos de compensação do organismo é o movimento desses fluidos em excesso do espaço extravascular para o espaço pleural (Wiener-Kronish & Matthay, 1988). Um estudo realizado com 14 ovelhas concluiu que a efusão pleural só ocorreu após estabelecimento do edema pulmonar e descreveu uma relação direta entre a quantidade de líquido da efusão pleural e a quantidade de líquido do edema pulmonar, no mesmo paciente (Allen *et al.*, 1989). Uma das causas possíveis, se bem que clinicamente pouco frequentes, é a hipoalbuminemia. Embora não tendo sido analiticamente investigada no terceiro caso (Chiquita), não se poderia descartar na sua totalidade (mesmo sem a avaliação da concentração sérica de albumina) no que diz respeito a diferenças no gradiente de pressão oncótica pois os resultados das análises de lesão hepática e de função renal revelaram valores muito acima dos valores de referência; em casos de efusão pleural, deve ser investigada insuficiência hepática e lesão renal e as possíveis causas associadas, neste caso já com presença evidente de anemia microcítica<sup>27</sup> e lesão hepática marcada (Sherding & Bichard, 2006). A associação entre insuficiência cardíaca, aumento da pressão no átrio esquerdo e efusão pleural é um achado frequente pois não só uma pressão elevada origina extravasamento de fluidos para fora dos capilares como, anatomicamente, as veias localizadas na pleura visceral drenam para o átrio esquerdo, facilitando a ocorrência desta patologia (Allen *et al.*, 1989). Para resolução eficaz de efusão pleural, é realizada a técnica de toracocentese. O termo “toracocentese” origina-se na Grécia como o *ato de puncionar e aspirar o tórax* (Sauvé, 2010). As principais indicações para a sua realização são a presença de uma efusão pleural não diagnosticada e como terapia para alívio de sinais respiratórios devido à presença de uma efusão pleural marcada; depois da colheita, a análise do fluido é benéfica e vantajosa na obtenção de diagnóstico, principalmente nos casos mais duvidosos (Sokolowski *et al.*, 1989; Sauvé, 2010), o que está de acordo com o procedimento aplicado no caso três (Chiquita). Os principais riscos associados ao procedimento de toracocentese são pneumotórax iatrogénico por laceração do tecido pulmonar após inserção da agulha ou no final do procedimento, por reexpansão do pulmão (denominado edema pulmonar de reexpansão), hipovolemia e infeção pleural (Collins & Sahn, 1987; Swinburne *et al.*, 1991), não se tendo nenhum dos mesmos verificado no caso apresentado. A presença de efusões pleurais torna

---

<sup>27</sup> A anemia microcítica tem várias causas associadas: artefacto por excesso de EDTA no tubo de recolha de sangue, deficiência em ferro, doença hepática ou *shunt* porto-sistémico.

radiograficamente indecifráveis estruturas torácicas pelo que deve ser repetida a radiografia após remoção de fluido para análise das mesmas com detalhe e de forma a descartar cardiomegália, neoplasias pulmonares, torções de lobo pulmonar ou hérnias (Sherding & Bichard, 2006), o que foi realizado no caso 3 (Chiquita).

Os cães com insuficiência cardíaca congestiva esquerda apresentam frequentemente como complicação hipertensão arterial pulmonar, principalmente em casos de doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral. Com a progressão e agravamento da insuficiência cardíaca, a resistência ao fluxo sanguíneo nos capilares aumenta a pressão nos mesmos, possibilitando a origem de edema pulmonar (Thrall, 2018), o que poderá ter estado na origem da reincidência do edema pulmonar ocorrido no caso dois (Fred).

O plano terapêutico comum aplicado nos três casos foi a furosemida<sup>28</sup>, um diurético da porção ascendente da Ansa de Henle. Os diuréticos constituem a principal e primeira abordagem terapêutica clínica e sintomática ao edema pulmonar pois diminuem o volume circulante de fluido no organismo (pelo aumento de sódio na urina e perda de água associada), e diminuem a pressão atrial (pela diminuição da pressão venosa hidrostática que está a contribuir para a acumulação de fluido sob a forma de edema) (Hezzell, 2020). Uma das principais limitações deste tipo de fármacos é a resistência por parte dos pacientes a um uso crónico, através dos seguintes mecanismos: ativação do sistema RAA e, portanto, aumento da retenção de Na<sup>+</sup> e água, aumento da reabsorção de Na<sup>+</sup> e água nos túbulos proximais devido à diminuição de volume extracelular induzida pelos diuréticos, reabsorção compensatória, hipertrofia de nefrónios e aumento da natriurese e diurese pela menor resposta do rim aos péptidos natriuréticos, secretados pelo coração devido aumento de pressões diastólicas. Em cães saudáveis, esta resistência desenvolve-se 14 dias após início da terapia (Hori *et al.*, 2010). As principais complicações do uso de diuréticos são a desidratação, hipocalemia<sup>29</sup>, hipomagnesiemia, azotemia pré-renal devido à desidratação (verificado no caso dois (Fred) e no caso três (Chiquita) e que se agravou no primeiro devido à sua doença renal crónica já existente), e ativação do sistema RAA (aumento da retenção de Na<sup>+</sup> e água, ativação simpática e vasoconstrição, e conseqüente aumento da pós-carga e esforço cardíaco). Por isso, e de acordo com Hezzell, (2020), os tutores devem monitorizar diariamente a frequência respiratória do seu

---

<sup>28</sup> Embora bastante comum, a furosemida pode ver a sua biodisponibilidade diminuída em pacientes com insuficiência cardíaca por comprometimento renal ou gastrointestinal e, portanto, a sua dose deve ser ajustada de acordo com a situação clínica do paciente (Hezzell, 2020).

<sup>29</sup> A espironolactona é um diurético antagonista do recetor da aldosterona que poupa a excreção de potássio e portanto mitiga a hipocalemia.

animal a dormir<sup>30</sup> (pois não é influenciada pelo ambiente envolvente) e diminuir a dose de diuréticos a cada três/cinco dias; quando a frequência respiratória parar de diminuir e atingir um *plateau*, administra-se a última dose mais baixa efetiva.

A resolução do edema pulmonar cardiogénico implica a associação dos diuréticos com outros fármacos, eficazes e seguros, que influenciem o inotropismo e cronotropismo cardíaco (força e frequência de contração cardíaca) e a capacidade de dilatação e contração vascular sistémica, de modo a equilibrar e a compensar o esforço cardíaco. Um coração incapaz de bombear sangue de forma eficaz e de acordo com as necessidades do organismo acumula este fluido no átrio esquerdo e posteriormente no ventrículo esquerdo, o que termina numa dilatação e hipertrofia destas câmaras cardíacas. Assim que os mecanismos compensatórios do coração se tornam ineficazes e a pressão diastólica se torna excessiva, desenvolve-se insuficiência cardíaca congestiva. Estas abordagens terapêuticas são aplicadas em animais que apresentem patologias como regurgitação mitral sob forma de doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral, prolapso da válvula mitral (caso dois – Fred), cardiomiopatia dilatada, rutura das cordas tendíneas, doenças adquiridas e congénitas, ducto arterioso persistente e endocardite bacteriana; a esperança média de vida destes pacientes é de seis a sete meses (Diana *et al.*, 2009; Lang, 2010; Mizuno *et al.*, 2017). Os IECAs diminuem a pré-carga através de inibição parcial do sistema RAA e a pós-carga através da vasodilatação vascular, e foram administrados sob a forma de benazepril no caso dois (Fred) (Murphy *et al.*, 2017). Uma das principais complicações dos IECAs é a azotemia, o que se verificou neste caso e foi já acima mencionada. Fez também parte do protocolo terapêutico deste paciente o fármaco pimobendan, um inibidor da enzima fosfodiesterase III com efeitos de sensibilização de Ca<sup>2+</sup> e, portanto, inotrope positivo e vasodilatador arterial e venoso (Murphy *et al.*, 2017). Os inotropos positivos apoiam e aumentam a contração cardíaca, e auxiliam no alívio de edema pulmonar cardiogénico através do aumento do *output* cardíaco e da perfusão renal e através da eficácia da distribuição de diuréticos nos túbulos renais, enquanto equilibram a pressão vascular modificada por terapia vasodilatadora (Oyama, 2019). Um estudo realizado com 197 cães concluiu que a combinação deste fármaco com a terapia convencional de insuficiência cardíaca congestiva aumentou em quase três vezes a taxa de sobrevivência após um episódio inicial de edema pulmonar nestes pacientes<sup>31</sup> e preveniu a sua recorrência, de forma dose-dependente; de acordo com os autores

---

<sup>30</sup> Por norma, menos de 30 respirações por minuto.

<sup>31</sup> No estudo de Mizuno *et al.* (2017), a taxa de sobrevivência média de cães diagnosticados com insuficiência cardíaca congestiva por doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral a receber tratamento convencional foi de 334 dias para animais que receberam adicionalmente a dose *standard* de pimobendan, de 227 para animais que receberam adicionalmente dose baixa de pimobendan e de 136 para animais que não receberam pimobendan.

e a literatura existente, não existe uma dose ótima de pimobendan a administrar quando inserido num protocolo de tratamento convencional, sendo o intervalo de dose mais aplicado o de 0.1 a 0.3 mg/Kg q12 horas (Mizuno *et al.*, 2017). Segundo Hezzell (2020), este fármaco é por norma bem tolerado mas pode provocar distúrbios gastrointestinais, o que poderá ter influenciado o quadro clínico do caso dois (Fred), apresentado pela anorexia e caquexia cardíaca concomitante, já referida. A sua associação com IECAs, como ocorreu no caso dois (Fred), é mais eficaz e contribui para uma esperança média de vida mais longa e com melhorias na qualidade de vida em pacientes com esta patologia (Hägström *et al.*, 2008; Mizuno *et al.*, 2017). Contudo, alguns estudos têm surgido sobre os efeitos secundários da administração crónica de pimobendan. Um estudo realizado com dois cães concluiu que este fármaco contribuiu para o agravamento da regurgitação mitral e da hipertrofia miocárdica e alterou a capacidade de relaxamento cardíaco esquerdo; após a retirada do fármaco do protocolo terapêutico e realização de nova avaliação cardíaca, verificou-se uma diminuição na gravidade das alterações acima mencionadas (Tissier *et al.*, 2005). Outro estudo, realizado em 12 *Beagles* com doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral assintomática, concluiu que a administração crónica de pimobendan agravou a regurgitação mitral, a função sistólica cardíaca e levou a alterações histopatológicas cardíacas mais graves nestes pacientes (válvulas cardíacas irregulares, espessas e opacas), em comparação com benazepril (Chetboul *et al.*, 2007). Ainda assim, o estudo publicado por Mizuno *et al.* (2017) concluiu que adicionar este fármaco a um protocolo convencional reduz o edema pulmonar cardiogénico e melhora o prognóstico da doença. E de facto, em urgências médico-veterinárias, o inotrope positivo mais amplamente utilizado é o pimobendan pelo seu rápido início de ação e potência, seguido dos fármacos dobutamina e dopamina, pelos seus efeitos vasodilatadores arteriais e simpaticomiméticos. Devido ao seu tempo de vida curto e desenvolvimento de tolerância por parte do paciente, a administração destes dois últimos fármacos é feita em CRI até um máximo de 48 horas. Assim que o edema pulmonar começa a regredir, as doses são diminuídas durante as 12 a 24 horas seguintes, e é introduzido pimobendan oral. Devido ao facto de que, em gatos, a origem de edema pulmonar cardiogénico tem como causa maioritária a disfunção diastólica, o uso de pimobendan nesta espécie é raro salvo as situações em que está presente também disfunção sistólica (Oyama, 2019).

A utilização de glucocorticóides (termo derivado das palavras glucose e córtex) em urgências e cuidados intensivos na área da Medicina Veterinária é frequente devido às suas propriedades anti-inflamatórias e imunossupressoras (Costa *et al.*, 2010). De facto, estas hormonas são, por excelência, os inibidores de inflamação fisiológicos mais importantes do organismo (Meduri *et al.*, 2002). Após a sua descoberta, estudo e introdução no mundo como

nova modalidade terapêutica, surgiu o ditado “*therapy was now dated BC (before cortisone) or AC (after cortisone)*” (Reusch, 2015). Os glucocorticóides são hormonas produzidas no córtex da glândula adrenal com funções fundamentais ao nível da regulação do metabolismo da glucose, proteínas e lípidos, ao nível neuro-hormonal de resposta do organismo face a *stress* agudo, e ao nível do sistema cardiovascular. Sem estas hormonas, os mamíferos não sobreviveriam a eventos de *stress*. O colesterol é o precursor comum a todas as hormonas adrenocorticais e é a partir da sua estrutura que são desenvolvidos os glucocorticóides sintéticos. Comparativamente aos glucocorticóides endógenos, os sintéticos têm menor atividade mineralocorticóide e maior atividade anti-inflamatória, reduzem a concentração de interleuquinas responsáveis pela inflamação, o metabolismo hepático destas moléculas é menor e têm maior afinidade para os respetivos recetores resultando em maior potência e duração de ação (Meduri *et al.*, 2002; Marik *et al.*, 2011; Aharon *et al.*, 2017). No entanto, os seus efeitos secundários são também conhecidos: provocam resistência à insulina principalmente nos tecidos periféricos desequilibrando a concentração de glucose no sangue (consequência particularmente grave em pacientes com diabetes concomitante), aumentam o catabolismo proteico (perda de massa muscular, pele fina e atraso na cicatrização de feridas), alteram o metabolismo ósseo (diminuição da atividade osteoblástica e aumento da atividade osteoclástica, principalmente em mamíferos geriátricos) (um estudo realizado por Costa *et al.* (2010) com 8 cães aos quais foi administrada 2 mg/Kg de prednisolona durante 30 dias revelou uma perda de 14% de densidade óssea a nível vertebral lombar) e inibem a síntese de colagénio o que prejudica a cartilagem (Marik *et al.*, 2011; Reusch, 2015). A metilprednisolona é um dos glucocorticóides mais utilizados em urgências e cuidados intensivos veterinários e foi administrada ao paciente dois (Fred) com o objetivo de colmatar a dor apresentada na região toraco-lombar. De acordo com a literatura, as principais indicações para administração de glucocorticóides sintéticos são dor, infeção e trauma. A ação destas hormonas em urgências e cuidados intensivos garante que os principais órgãos glucose-dependentes, o cérebro e o coração, não sejam privados de glucose (o que poderia causar lesões irreversíveis); adicionalmente, atuam com as catecolaminas de forma a manter ou aumentar a função cardiovascular, regulam a volemia e a resposta inflamatória (de forma a prevenir lesões aos tecidos) e atuam ainda como broncodilatadores e limitadores da permeabilidade capilar (Aharon *et al.*, 2017). Segundo estudos realizados em Medicina Humana, o uso de doses baixas de glucocorticóides com duração prolongada em pacientes com ALI ou ARDS melhorou a oxigenação, diminuiu o grau de lesão pulmonar, diminuiu a concentração de mediadores inflamatórios a nível plasmático e bronco-alveolar, reduzindo a quantidade de edema e a

formação de colagénio, e aumentou a taxa de sobrevivência destes pacientes (Meduri *et al.*, 2002; Marik *et al.*, 2011). Interessantemente, em estudos realizados em leporídeos em que foram administradas metilprednisolona e prednisolona, a concentração pulmonar da primeira superou a concentração da última, devido à sua maior afinidade para o fluido epitelial pulmonar, ao seu maior tempo médio de permanência no organismo, ao volume de distribuição e à duração mais longa de *clearance* deste fármaco por parte do pulmão; o estudo concluiu que a metilprednisolona é um glucocorticóide mais persistente no pulmão comparativamente com a prednisolona (Greos *et al.*, 1991), o que provavelmente terá tido a sua quota parte de influência no *outcome* do caso dois (Fred), em conjunto com as suas propriedades broncodilatadoras, embora não tenha sido o edema pulmonar a justificação primária para a administração deste glucocorticóide no paciente.

## Conclusão

Sob o ponto de vista clínico, a obtenção de um diagnóstico definitivo que vá de encontro à real patologia apresentada pelo animal é tão mais precisa quanto maior for a possibilidade de obtenção de uma história clínica verdadeira e completa e quanto maior for a possibilidade de realização de todos os meios de diagnóstico complementares necessários. No entanto, e frequentemente, a *compliance* dos tutores não o permite, na maioria das vezes por restrição financeira, e principalmente se o CAMV for um hospital de referência, o que foi observado durante o estágio curricular da aluna e que foi demonstrado pela descrição do caso um (Luna) e três (Chiquita). Desta forma, o seguimento dos casos de edema pulmonar nem sempre permitiu a obtenção de todos os dados necessários para uma conclusão clinicamente correta e detalhada sobre o estado clínico do animal. Estando ciente desse facto, o principal objetivo da aluna com a realização deste trabalho foi descrever o protocolo de abordagem mais adequado a uma das urgências respiratórias mais frequentes em Medicina Veterinária, o edema pulmonar, com estas restrições impostas, e qual o *outcome* mais favorável ao paciente com a aplicação desses protocolos. Ainda a sublinhar que se torna fulcral, igualmente, a *compliance* da equipa médica e de enfermagem para que sejam registados todos os dados clinicamente relevantes e que tornem possível um registo histórico protocolado e organizado e que permita a sua consulta e utilização para a elaboração de dissertações de mestrado, sem o qual a componente prática de trabalhos deste tipo se torna infrutífera.

## Referências bibliográficas

- Adamantos, S., & Hughes, D. (2008). Fluid Therapy in Patients with Pulmonary Disease. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 38(3), 719–725.
- Aharon, M. A., Prittie, J. E., & Buriko, K. (2017). A review of associated controversies surrounding glucocorticoid use in veterinary emergency and critical care. Em *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* (Vol. 27, Número 3, pp. 267–277). Blackwell Publishing Ltd.
- Albert, R. K., & Hubmayr, R. D. (2000). The prone position eliminates compression of the lungs by the heart. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(5), 1660–1665.
- Allen, S., Gabel, J., & Drake, R. (1989). Left atrial hypertension causes pleural effusion formation in unanesthetized sheep. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 257(2).
- Annane, D. (2007). Methylprednisolone Infusion in Early Severe ARDS. *Chest*, 132(3), 1096–1097.
- Barile, M. (2020). Pulmonary Edema: A Pictorial Review of Imaging Manifestations and Current Understanding of Mechanisms of Disease. *European Journal of Radiology Open*, 7, 100274.
- Belvitch, P., & Dudek, S. M. (2013). Corticosteroids and acute respiratory distress syndrome: The debate continues. *Critical Care Medicine*, 41(7), 1813–1814.
- Bernay, F., Bland, J. M., Häggström, J., Baduel, L., Combes, B., Lopez, A., & Kaltsatos, V. (2010). Efficacy of spironolactone on survival in dogs with naturally occurring mitral regurgitation caused by myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(2), 331–341.

- Bikdeli, B., Strait, K. M., Dharmarajan, K., Li, S. X., Mody, P., Partovian, C., Coca, S. G., Kim, N., Horwitz, L. I., Testani, J. M., & Krumholz, H. M. (2015). Intravenous fluids in acute decompensated heart failure. *JACC: Heart Failure*, 3(2), 127–133.
- Boag, A., & King, L. G. (2018). BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care. Em A. Boag & L. G. King (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care* (3.<sup>a</sup> ed.). BSAVA.
- Boiron, L., Hopper, K., & Borchers, A. (2019). Risk factors, characteristics, and outcomes of acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: 54 cases. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 29(2), 173–179.
- Bojrab, M. J., & Monnet, E. (2010). *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery* (2.<sup>a</sup> ed.). Teton NewMedia.
- Bonagura, J. D., & Twedt, D. C. (2014). *Kirk's Current Veterinary Therapy XV* (J. D. Bonagura & D. C. Twedt (eds.)). Elsevier Saunders.
- Boswood, A. (2017). Heart Failure. Em S. J. Ettinger, E. C. Fieldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., pp. 2876–2895). Elsevier.
- Boutureira, J., Trim, C. M., & Cornell, K. K. (2007). Acute pulmonary edema after diazepam-ketamine in a dog. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 34(5), 371–376.
- Buchanan, J. W., & Bücheler, J. (1995). Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(2), 194–199.
- Calvert, C. A., & Rawlings, C. A. (1985). Pulmonary manifestations of heartworm disease. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 15(5), 991–1009.
- Chan, D. L. (2008). Colloids: Current Recommendations. Em *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 38, Número 3, pp. 587–593).

- Chetboul, V., Lefebvre, H. P., Sampedrano, C. C., Gouni, V., Saponaro, V., Serres, F., Concordat, D., Nicolle, A. P., & Pouchelon, J.-L. (2007). Comparative Adverse Cardiac Effects of Pimobendan and Benazepril Monotherapy in Dogs with Mild Degenerative Mitral Valve Disease: A Prospective, Controlled, Blinded, and Randomized Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 742–753.
- Clark, S. B., & Soos, M. P. (2019, Junho 14). *Noncardiogenic Pulmonary Edema*. StatPearls Publishing.
- Cohn, L. A. (2017). Diseases of the Pulmonary Parenchyma. Em S. J. Ettinger, E. C. Fieldman, & E. Côté (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., pp. 2730–2789). Elsevier.
- Collins, T. R., & Sahn, S. A. (1987). Thoracocentesis. Clinical value, complications, technical problems, and patient experience. *Chest*, 91(6), 817–822.
- Costa, L. A. V. S., Lopes, B. F., Lanis, A. B., De Oliveira, D. C., Giannotti, J. G., & Costa, F. S. (2010). Bone demineralization in the lumbar spine of dogs submitted to prednisone therapy. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 33(6), 583–586.
- Coulson, A., & Noreen, L. (2002). *An Atlas of Interpretative Radiographic Anatomy of the Dog and Cat* (A. Coulson & L. Noreen (eds.); 1.<sup>a</sup> ed.). Blackwell Publishing Ltd.
- de Lahunta, A., & Evans, H. E. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog* (4.<sup>a</sup> ed.). Elsevier Saunders.
- Declue, A. E., & Cohn, L. A. (2007). Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: A review of clinical findings and pathophysiology: State-of-the-Art Review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 340–347.
- Demling, R. H., LaLonde, C., & Ikegami, K. (1993). Pulmonary edema: pathophysiology, methods of measurement, and clinical importance in acute respiratory failure. Em *New horizons (Baltimore, Md.)* (Vol. 1, Número 3, pp. 371–380).

- Dennis, S., Fuentes, V. L., & Johnson, L. R. (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine* (V. L. Fuentes, L. R. Johnson, & S. Dennis (eds.); 2.<sup>a</sup> ed.). BSAVA.
- Diana, A., Guglielmini, C., Pivetta, M., Sanacore, A., Di Tommaso, M., Lord, P. E., & Cipone, M. (2009). Radiographic features of cardiogenic pulmonary edema in dogs with mitral regurgitation: 61 Cases (1998-2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(9), 1058–1063.
- Dobbe, L., Rahman, R., Elmassry, M., Paz, P., & Nugent, K. (2019). Cardiogenic Pulmonary Edema. Em *American Journal of the Medical Sciences* (Vol. 358, Número 6, pp. 389–397). Elsevier B.V.
- Douglas, W. W., Rehder, K., Beynen, F. M., Sessler, A. D., & Marsh, H. M. (1977). Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *American Review of Respiratory Disease*, 115(4 I), 559–566.
- Drobatz, K. J., Haskins, S. C., Macintire, D. K., & Saxon, W. D. (2006). Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine. Em K. J. Drobatz, S. C. Haskins, D. K. Macintire, & W. D. Saxon (Eds.), *Critical Care*. Blackwell Publishing Inc.
- Drobatz, K. J., Hopper, K., Rozanski, E. A., & Silverstein, D. (2019). *Textbook of Small Animal Emergency Medicine* (K. J. Drobatz, K. Hopper, E. A. Rozanski, & D. Silverstein (eds.); 1.<sup>a</sup> ed.). Wiley Blackwell.
- Egenvall, A., Hansson, K., Sáteri, H., Lord, P. F., & Jönsson, L. (2003). Pulmonary oedema in Swedish hunting dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 44(5), 209–217.
- Filipejová, Z., Fernando, C., Ramírez, A., & Crha, M. (2016). Comparison of continuous versus intermittent furosemide administration in dogs with acute heart failure. *ACTA VET*, 85, 239–245.
- Florea, V. G., & Cohn, J. N. (2014). The autonomic nervous system and heart failure. *Circulation Research*, 114(11), 1815–1826.

- Ford, R. B., & Mazzaferro, E. M. (2012). Kirk and Bistner's Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment. Em R. B. Ford & E. M. Mazzaferro (Eds.), *Elsevier* (9.<sup>a</sup> ed., Vol. 1). Elsevier Saunders.
- Glaus, T. (2015, Março 30). *Non-Cardiogenic Pulmonary Oedema*. WSAVA/FECAVA/BSAVA World Congress 2012. Acedido a 9 de Julho de 2021 em <https://www.vin.com/doc/?id=6699058>
- Goutal, C. M., Keir, I., Kenney, S., Rush, J. E., & Freeman, L. M. (2010). Evaluation of acute congestive heart failure in dogs and cats: 145 cases (2007-2008). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 20(3), 330–337.
- Greos, L. S., Vichyanond, P., Bloedow, D. C., Irvin, C. G., Larsen, G. L., Szeffler, S. J., & Hill, M. R. (1991). Methylprednisolone achieves greater concentrations in the lung than prednisolone: A pharmacokinetic analysis. *American Review of Respiratory Disease*, 144(3 I), 586–592.
- Hägström, J., Boswood, A., O'Grady, M., Jöns, O., Smith, S., Swift, S., Borgarelli, M., Gavaghan, B., Kresken, J. G., Patteson, M., Åblad, B., Bussadori, C. M., Glaus, T., Kovačević, A., Rapp, M., Santilli, R. A., Tidholm, A., Eriksson, A., Belanger, M. C., ... DiFruscia, R. (2008). Effect of pimobendan or benazepril hydrochloride on survival times in dogs with congestive heart failure caused by naturally occurring myxomatous mitral valve disease: The QUEST study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(5), 1124–1135.
- Hawkins, E. C. (2020). Respiratory System Disorders. Em R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine* (6.<sup>a</sup> ed., pp. 356–358). Elsevier.
- Hendricks, J. C. (1989). Respiratory conditions in critical patients. Em *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 19, Número 6, pp. 1167–1188). Elsevier.
- Hezzell, M. (2020). Monitoring congestive heart failure. *In Practice*, 42(S1), 14–21.

- Hezzell, M. J., Ostroski, C., Oyama, M. A., Harries, B., Drobatz, K. J., & Reineke, E. L. (2020). Investigation of focused cardiac ultrasound in the emergency room for differentiation of respiratory and cardiac causes of respiratory distress in dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 30(2), 159–164.
- Hill's Pet Nutrition. (2004). *Hills Atlas of Veterinary Clinical Anatomy* (Hill's Pet Nutrition (ed.)). Veterinary Medicine Publishing Company, Inc.
- Holloway, A., & McConnell, F. (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Radiography and Radiology* (A. Holloway & F. McConnell (eds.); 2.<sup>a</sup> ed.). BSAVA.
- Hopper, K., & Powell, L. L. (2013). Basics of mechanical ventilation for dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 43(4), 955–969.
- Hori, Y., Ohshima, N., Kanai, K., Hoshi, F., Itoh, N., & Higuchi, S. I. (2010). Differences in the duration of diuretic effects and impact on the renin-angiotensin-aldosterone system of furosemide in healthy dogs. *Journal of Veterinary Medical Science*, 72(1), 13–18.
- Hughes, D. (2010). Pulmonary Edema. Em L. G. King (Ed.), *Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats* (1.<sup>a</sup> ed., pp. 487–495). Elsevier Saunders.
- Hunt, S. A., Baker, D. W., Chin, M. H., Cinquegrani, M. P., Feldman, A. M., Francis, G. S., Ganiats, T. G., Goldstein, S., Gregoratos, G., Jessup, M. L., Noble, R. J., Packer, M., Silver, M. A., Stevenson, L. W., Gibbons, R. J., Antman, E. M., Alpert, J. S., Faxon, D. P., Fuster, V., ... Smith, S. C. (2002). ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Em *Journal of Heart and Lung Transplantation* (Vol. 21, Número 2, pp. 189–203). Elsevier Inc.
- Ineson, D. L., Freeman, L. M., & Rush, J. E. (2019). Clinical and laboratory findings and survival time associated with cardiac cachexia in dogs with congestive heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1902–1908.

- Iqbal, M. A., & Gupta, M. (2021). Cardiogenic Pulmonary Edema. Em *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Kallet, R. H. (2015, Novembro 1). A comprehensive review of prone position in ARDS. *Respiratory Care*, 60(11), 1660–1687.
- Kelmer, E., Love, L. C., DeClue, A. E., Cohn, L. A., Bruchim, Y., Klainbart, S., Sura, P. A., & Merbl, Y. (2012). Successful treatment of acute respiratory distress syndrome in 2 dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 53(2), 167–173.
- Klein, B. G. (2013). *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (B. G. Klein (ed.); 5.<sup>a</sup> ed.). Elsevier Saunders.
- König, H. E., & Liebich, H.-G. (2020). *Veterinary Anatomy of Domestic Animals* (H. E. König & H.-G. Liebich (eds.); 7.<sup>a</sup> ed.). Thieme.
- Lamm, W. J. E., Graham, M. M., & Albert, R. K. (1994). Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 150(1), 184–193.
- Lang, J. (2010). *Cardiogenic and Non-Cardiogenic Pulmonary Edema - Pathomechanisms and Causes*. World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings.
- Lee, D. L., Chiang, H. T., Lin, S. L., Ger, L. P., Kun, M. H., & Huang, Y. C. T. (2002). Prone-position ventilation induces sustained improvement in oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome who have a large shunt. *Critical Care Medicine*, 30(7), 1446–1452.
- Lee, J. A., & Drobatz, K. J. (2004). Respiratory Distress and Cyanosis in Dogs. Em L. G. King (Ed.), *Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats* (2.<sup>a</sup> ed., pp. 1–11). Elsevier Saunders.
- Lisciandro, G. R., Fosgate, G. T., & Fulton, R. M. (2014). Frequency and number of ultrasound lung rockets (B-lines) using a regionally based lung ultrasound examination named Vet

- BLUE (veterinary bedside lung ultrasound exam) in dogs with radiographically normal lung findings. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 55(3), 315–322.
- López, A., & Martinson, S. A. (2017). Respiratory System, Mediastinum and Pleurae. Em J. F. Zachary (Ed.), *Pathologic Basis of Veterinary Disease* (6.<sup>a</sup> ed., pp. 471–560). Elsevier.
- Marik, P. E., Meduri, G. U., Rocco, P. R. M., & Annane, D. (2011). Glucocorticoid Treatment in Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *Critical Care Clinics*, 27(3), 589–607.
- Mathews, K. A. (2006). *Veterinary Emergency + Critical Care Manual* (K. A. Mathews (ed.); 1.<sup>a</sup> ed.). Lifelearn.
- Mazzaferro, E. M. (2010). *Small Animal Emergency and Critical Care* (E. M. Mazzaferro (ed.); 1.<sup>a</sup> ed.). Wiley Blackwell.
- McMichael, M. (2014). *Handbook of Canine and Feline Emergency Protocols* (M. McMichael (ed.); 2.<sup>a</sup> ed.). Wiley Blackwell.
- McMillan, M. W., Whitaker, K. E., Hughes, D., Brodbelt, D. C., & Boag, A. K. (2009). Effect of body position on the arterial partial pressures of oxygen and carbon dioxide in spontaneously breathing, conscious dogs in an intensive care unit: Original study. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(6), 564–570.
- Milne, E. N. C., Pistolesi, M., Miniati, M., & Giuntini, C. (1985). The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *American Journal of Roentgenology*, 144(5), 879–894.
- Mizuno, M., Yamano, S., Chimura, S., Hirakawa, A., Takusagawa, Y., Sawada, T., Maetani, S., Takahashi, A., Mizuno, T., Harada, K., Shinoda, A., Uchida, S., Takeuchi, J., Mizukoshi, T., Endo, M., & Uechi, M. (2017). Efficacy of pimobendan on survival and reoccurrence of pulmonary edema in canine congestive heart failure. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 79(1), 29.

- Morgan, R. V. (2007). *Handbook of Small Animal Practice* (R. V. Morgan (ed.); 5.<sup>a</sup> ed.). Saunders Elsevier.
- Murphy, L. A., Russell, N., Bianco, D., & Nakamura, R. K. (2017). Retrospective evaluation of pimobendan and sildenafil therapy for severe pulmonary hypertension due to lung disease and hypoxia in 28 dogs (2007–2013). *Veterinary Medicine and Science*, 3(2), 99–106.
- Nakos, G., Tsangaris, I., Kostanti, E., Nathanail, C., Lachana, A., Koulouras, V., & Kastani, D. (2000). Effect of the prone position on patients with hydrostatic pulmonary edema compared with patients with acute respiratory distress syndrome and pulmonary fibrosis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161(2 I), 360–368.
- Nelson, T., Jones, S., & Moorhead, A. (2018). *Current Canine Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Heartworm (Dirofilaria immitis) Infection in Dogs*.
- Osterbur, K., Mann, F. A., Kuroki, K., & Declue, A. (2014). Multiple Organ Dysfunction Syndrome in Humans and Animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28, 1141–1151.
- Osuga, T., Nakamura, K., Morita, T., Kagawa, Y., Ohta, H., & Takiguchi, M. (2017). Diastolic heart failure associated with hemangiosarcoma infiltrating left ventricular walls in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 58(11), 1167.
- Oyama, M. A. (2019). Cardiogenic pulmonary edema. Em K. J. Drobatz, K. Hopper, E. Rozanski, & D. C. Silverstein (Eds.), *Textbook of Small Animal Emergency Medicine* (1.<sup>a</sup> ed., Número 12, pp. 242–246). Wiley Blackwell.
- Oyama, M. A., Peddle, G. D., Reynolds, C. A., & Singletary, G. E. (2011). Use of the loop diuretic torsemide in three dogs with advanced heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 13(4), 287–292.
- Paik, J., Kang, J. H., Chang, D., & Yang, M. P. (2016). Cardiogenic pulmonary edema in a dog following initiation of therapy for concurrent hypoadrenocorticism and hypothyroidism. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 52(6), 378–384.

- Panprom, C., Bootcha, R., Kacha, Y., & Petchdee, S. (2021). The surgical intervention for *Dirofilaria* infections in one dog and one cat. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 9(4), 571.
- Parent, C., King, L. G., Walker, L. M., & Van Winkle, T. J. (1996). Clinical and clinicopathologic findings in dogs with acute respiratory distress syndrome: 19 cases (1985-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208(9), 1419–1427.
- Peddle, G. D., Singletary, G. E., Reynolds, C. A., Trafny, D. J., MacHen, M. C., & Oyama, M. A. (2012). Effect of torsemide and furosemide on clinical, laboratory, radiographic and quality of life variables in dogs with heart failure secondary to mitral valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1), 253–259.
- Powell, L., Rozanski, E. A., & Rush, J. (2011). *Small Animal Emergency and Critical Care: Case Studies in Client Communication, Morbidity and Mortality* (L. Powell, E. A. Rozanski, & J. Rush (eds.); 1.<sup>a</sup> ed.). Wiley Blackwell.
- Rassler, B. (2012). The Role of Catecholamines in Formation and Resolution of Pulmonary Oedema. *Cardiovascular & Hematological Disorders-Drug Targets*, 7(1), 27–35.
- Reusch, C. E. (2015). Glucocorticoid Therapy. Em E. C. Feldman, R. W. Nelson, C. E. Reusch, & J. C. R. Scott-Moncrieff (Eds.), *Canine and Feline Endocrinology* (4.<sup>a</sup> ed., pp. 555–574). Elsevier.
- Rozanski, E. A., & Rush, J. E. (2007). *A Color Handbook of Small Animals Emergency and Critical Care Medicine* (E. A. Rozanski & J. E. Rush (eds.); 1.<sup>a</sup> ed.). Manson Publishing Ltd.
- Sauvé, V. (2010). Thoraconcentesis. Em L. G. King (Ed.), *Textbook of Respiratory Diseases in Dogs and Cats* (1.<sup>a</sup> ed., pp. 137–142). Elsevier Saunders.
- Schrier, R. W., & Abraham, W. T. (1999). Hormones and Hemodynamics in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 341(8), 577–585.

- Shehata, A., Wojcieszek, P., Kumar, A., Ahmed, S., Huyhn, C., Soliman, I., & Karou, F. (2020). Quite the stretch: hypothyroid-induced dilated cardiomyopathy in a young patient. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(11), 3374.
- Sherding, R. G., & Birchard, S. J. (2006). Pleural Effusion. Em *Saunders Manual of Small Animal Practice* (pp. 1696–1707). Elsevier Inc.
- Silverstein, D. C., & Hopper, K. (2014). Small Animal Critical Care Medicine. Em *Small Animal Critical Care Medicine, Second Edition* (2.<sup>a</sup> ed.). Elsevier Saunders.
- Singh, B. (2018). *Dyce, Sack and Wensing's Textbook of Veterinary Anatomy* (B. Singh (ed.); 5.<sup>a</sup> ed.). Elsevier Saunders.
- Sisson, D. D. (2004). Neuroendocrine evaluation of cardiac disease. Em *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 34, Número 5, pp. 1105–1126).
- Sokolowski, J. W., Burgher, L. W., Jones, F. L., Patterson, J. R., & Selecky, P. A. (1989). Guidelines for thoracentesis and needle biopsy of the pleura. *American Review of Respiratory Disease*, 140(1), 257–258.
- Swinburne, A. J., Bixby, K., Fedullo, A. J., Lee, D., & Wahl, G. W. (1991). Pneumothorax After Thoracentesis. *Archives of Internal Medicine*, 151(10), 2095.
- Thrall, D. E. (2018). *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (7.<sup>a</sup> ed.). Elsevier Saunders.
- Tissier, R., Chetboul, V., Moraillon, R., Nicolle, A., Carlos, C., Enriquez, B., & Pouchelon, J. L. (2005). Increased mitral valve regurgitation and myocardial hypertrophy in two dogs with long-term pimobendan therapy. *Cardiovascular Toxicology*, 5(1), 43–51.
- Tong, C. W., & Gonzalez, A. L. (2020). Respiratory Emergencies. Em *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 50, Número 6, pp. 1237–1259). W.B. Saunders.

- Tseng, L. W., & Waddell, L. S. (2000). Approach to the patient in respiratory distress. *Clinical techniques in small animal practice*, 15(2), 53–62.
- Umberto Meduri, G., Tolley, E. A., Chrousos, G. P., & Stentz, F. (2002). Prolonged methylprednisolone treatment suppresses systemic inflammation in patients with unresolving acute respiratory distress syndrome: Evidence for inadequate endogenous glucocorticoid secretion and inflammation-induced immune cell resistance to glucocorticoids. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 165(7), 983–991.
- Ward, J. L., Lisciandro, G. R., Keene, B. W., Tou, S. P., & DeFrancesco, T. C. (2017). Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 250(6), 666–674.
- Watson, A. D. J., Lefebvre, H. P., & Elliott, J. (2015). *IRIS Kidney - Using Urine Specific Gravity*. Acedido a 15 de Julho de 2021 em [http://www.iris-kidney.com/education/urine\\_specific\\_gravity.html](http://www.iris-kidney.com/education/urine_specific_gravity.html)
- Wiener-Kronish, J. P., Albertine, K. H., & Gropper, M. (1989). Relationship of pleural effusions to increased permeability pulmonary edema in anesthetized sheep. *Journal of Critical Care*, 4(3), 237.
- Wiener-Kronish, J. P., & Matthay, M. A. (1988). Pleural effusions associated with hydrostatic and increased permeability pulmonary edema. *Chest*, 93(4), 852–858.
- Wilkins, P. A., Otto, C. M., Baumgardner, J. E., Dunkel, B., Bedenice, D., Paradis, M. R., Staffieri, F., Syring, R. S., Slack, J., Grasso, S., & Pranzo, G. (2007). Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine: Consensus definitions: The Dorothy Russell Havemeyer Working Group on ALI and ARDS in Veterinary Medicine: State-of-the-Art Review. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 17(4), 333–339.

## Apêndices

**Tabela 9.** Painel bioquímico realizado na admissão da Luna ao hospital.

DESCRIÇÃO	VALOR	INTERVALO DE REFERÊNCIA
GLUCOSE (GLU)	105 mg/dL	70 – 143
CREATININA (CREA)	1.3 mg/dL	0.5 – 1.8
UREIA NITROGENADA (BUN)	15 mg/dL	7 – 27
BUN/CREA	12	
PROTEÍNAS TOTAIS (TP)	5.4 g/dL	5.2 – 8.2
ALBUMINA (ALB)	2.7 g/dL	2.3 – 4.0
GLOBULINAS (GLOB)	2.7 g/dL	2.5 – 4.5
ALB/GLOB	1.0	
ALT	111 U/L	10 – 125
ALKP	125 U/L	23-212